
EDITORIAL

Relevancia del reconocimiento de *Entamoeba dispar* en la Amibiasis.

Entamoeba histolytica fue reconocida por Losch en un paciente con disentería en 1875; sin embargo, el autor no estableció la relación causa-efecto entre la amiba y los síntomas del paciente. El nombre de la especie fue introducido más tarde por Schaudinn en 1903 (1). Desde entonces, la relación hospedador-parásito ha sido motivo de controversias y gran confusión por la notoria discrepancia entre el número de individuos infectados y la baja frecuencia de la enfermedad, la cual afecta a un 10% de los parasitados (1,2). En la búsqueda de una explicación plausible para tal disparidad se plantearon tres hipótesis (1). Dobell consideró que *E. histolytica* era un parásito tisular obligatorio y que la enfermedad ocurría cuando se rompía el equilibrio entre el paciente y la amiba. Kuenen y Swellengrebel consideraron al protozoo como un comensal que, bajo la influencia de ciertos estímulos, invadía los tejidos. Por último, Brumpt en 1925 propuso el concepto de que *E. histolytica* comprendía dos especies morfológicamente idénticas, una no patógena y otra patógena responsable de la amibiasis invasiva pero que era posible la existencia de portadores asintomáticos; propuso el nombre de *E. dispar* para la primera y *E. dysenteriae* para la segunda. Este concepto no fue ampliamente aceptado y *E. dispar* pasó al anonimato, como sinónimo de *E. histolytica*, durante más de medio siglo cuando se empezaron a acumular evidencias de que Brumpt estaba en lo cierto.

En 1978, Sargeaunt empezó a analizar el patrón electroforético de las isoenzimas de la hexoquinasa de *E. histolytica*, estableciendo su gran valor para el estudio de la relación hospedador-parásito. Logró determinar dos tipos de patrones electroforéticos, los cuales denominó "cimodemos patógenos" y "cimodemos no patógenos" (3). El autor, en conjunto con otros investigadores de Estados Unidos, México, Europa, Israel, India, Japón y Sur Africa, estudió la distribución mundial de los cimodemos del parásito en alrededor de 10.000 casos de amibiasis. Todos los pacientes con amibiasis invasiva estaban infectados con amibas que presentaban cimodemos patógenos y aquellos con infecciones asintomáticas tenían cimodemos patógenos y no patógenos. Estos hallazgos condujeron a Sargeaunt a postular en 1982 que en la amibiasis estaban involucradas dos especies, una patógena y otra no patógena, y que la propuesta de Brumpt debía ser aceptada (4). Un grupo de investigadores de Sur Africa se dedicó a estudiar la relación

hospedador-parásito comparando los hallazgos de cimidemos patógenos y no patógenos con los hallazgos clínicos, epidemiológicos y serológicos. En individuos con amibiasis asintomática demostraron que el 1% albergaba *E. histolytica* y el 9% *E. dispar* (5) y en pacientes con amibiasis sintomática o invasiva demostraron que la respuesta serológica se asocia a los cimodemos patógenos, pero no a los no patógenos (6). Estos estudios y los de Sargeant permitieron llegar a la conclusión de que la amiba clásicamente conocida como *E. histolytica* en realidad comprende dos especies morfológicamente idénticas: *E. histolytica* responsable de la enfermedad y *E. dispar* que es un comensal intestinal. La infección con la primera puede ser asintomática y desaparecer espontáneamente o hacerse invasiva y producir la enfermedad. Estudios genéticos recientes han demostrado una divergencia genómica entre las dos amibas (7), hallazgo que constituye una evidencia irrefutable de la existencia de dos especies diferenciables por métodos bioquímicos, inmunológicos y genéticos. Esta redefinición de la clásica *E. histolytica* revoluciona el conocimiento que se tenía de la relación hospedador-parásito, epidemiología y métodos óptimos de diagnóstico de esta amiba. Sin embargo, aún cuando esclarece la causa de la falta de correlación entre el número de infectados y el número de enfermos, no resuelve la incógnita de cuáles son los factores que inducen a este parásito a invadir los tejidos.

La aceptación de la especie *E. dispar* cambia drásticamente la epidemiología de la amibiasis. Se tenía el concepto que el 10% de la población mundial está infectada con *E. histolytica*, que solamente el 10% de los parasitados desarrolla la enfermedad y que 500 millones de personas en el mundo se infectan anualmente (2). A la luz de la existencia de dos especies dentro de lo que clásicamente se conocía como *E. histolytica*, se puede estimar que el 90% de estos individuos están parasitados por *E. dispar* y sólo el 10% alberga *E. histolytica* (5,8) y de estos últimos uno de cada diez desarrolla la enfermedad (9). El número de individuos infectados se reduciría a 50 millones por año, de los cuales 5 millones (10%) enfermaría.

Estudios epidemiológicos de amibiasis, basados en métodos coproparasitoscópicos y serológicos en el Estado Zulia, nos permitieron concluir que la prevalencia de la morbilidad era muy baja en relación al número de infectados y que la sobreestimación de diagnósticos clínicos y de laboratorio en la región es notoria, entre otras causas porque no se diagnostica *E. hartmanni* (10). Con el conocimiento actual de que *E. dispar* representa el 90% de las infecciones de la clásica *E. histolytica* (5,8), se elevaría la estimación del número de infectados con esta última especie en forma abrumadora en la región y por ende los tratamientos innecesarios. El diagnóstico local de *E. hartmanni* y la disponibilidad de métodos de diagnóstico que permiten diferenciar *E. histolytica* de *E. dispar* hacen factible evitar esta situación, lo cual resultaría en beneficio de la salud de estos pacientes.

Abstract: *Entamoeba histolytica* was redefined to recognize the existence of two morphologically indistinguishable species but genetically distinct: *E. histolytica* and *E. dispar*. The former is a pathogen responsible for amebiasis while the latter is a commensal. This redefinition has dramatically changed the understanding of amebiasis and its clinical management.

Leonor Chacín-Bonilla

Referencias

1. ELSDON-DEW R.: The epidemiology of Amoebiasis. *Adv Parasitol* 1968; 6:1-61.
2. WALSH J.A.: Amebiasis in the world. *Arch Invest Med* 1986; 17(Supl):385-389.
3. SARGEAUNT P.G., WILLIAMS J.E., GREENE J.D.: The differentiation of invasive and non-invasive *Entamoeba histolytica* by isoenzyme electrophoresis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1978; 72:519-521.
4. SARGEAUNT P.G., JACKSON T.F.H.G., SIMJEE A.E.: Biochemical homogeneity of *Entamoeba histolytica* isolates, especially those from liver abscess. *Lancet* 1982; 1:1386-1388.
5. GATHIRAM V., JACKSON T.F.H.G.: Frequency distribution of *Entamoeba histolytica* zymodemes in a rural South African population. *Lancet* 1985; 1:719-721.
6. JACKSON T.F.H.G., GATHIRAM V., SIMJEE A.E.: Seroepidemiological study of antibody responses to the zymodemes of *Entamoeba histolytica*. *Lancet* 1985; 716-719.
7. TANNICH E., HORSTMANN R.D., KNOBLOCH J., ARNOLD H.H.: Genomic DNA differences between pathogenic and non-pathogenic *Entamoeba histolytica*. *Proc Nat Acad Sci USA* 1989; 86:5118-5122.
8. RAVILIN J.P., JACKSON T.F.H.G., PETRI W.A., MURPHY C.F., UNGAR B.L.P., GATHIRAM V., SKILOGIANNIS J., SIMJEE A.E.: Association of serum antibodies to adherence lectin with pathogenic *Entamoeba histolytica*. *Infect Dis* 1990; 162:768-772.
9. GATHIRAM V., JACKSON T.F.H.G.: A longitudinal study of asymptomatic carriers of pathogenic zymodemes of *Entamoeba histolytica*. *S Afr Med J* 1987; 72:669-672.
10. CHACÍN-BONILLA L., MATHEWS H., DIKDAN Y., GUANIPA N.: Estudio seroepidemiológico de la amibiasis en una comunidad del Estado Zulia, Venezuela. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1990; 32:467-473.