

La despolimerización de actina favorece la formación de protrusiones durante la invasión celular por *Trypanosoma cruzi*.

Davoli, Agostina¹; Cueto, Juan Agustín¹

¹ Universidad Nacional de Cuyo, Facultad de Ciencias Médicas.

Correo electrónico de contacto: cueto.juanagustin@gmail.com

Recibido: 8 de setiembre de 2025 – Aceptado: 8 de octubre de 2025

Palabras claves: Chagas, Citoesqueleto, Microscopía, Infección, Vacuola parasitófora.

Keywords: Chagas, Cytoskeleton, Microscopy, Infection, Parasitophorous vacuole.

Introducción: *Trypanosoma cruzi* es el agente etiológico de la enfermedad de Chagas, una patología endémica en América Latina que afecta a aproximadamente 8 millones de personas. En Argentina, la transmisión congénita ha superado a la vectorial como principal vía de nuevos casos, especialmente en provincias como Chaco y Mendoza [1].

Durante la invasión celular, los tripomastigotes infectivos se alojan transitoriamente en una vacuola parasitófora (VP) formada a partir de la membrana plasmática de la célula huésped. Esta VP interactúa con compartimentos endocíticos, principalmente lisosomas, proceso esencial para una infección productiva [2]. Aproximadamente 6 horas post-infección, la VP se degrada, liberando al parásito al citosol donde se diferencia en amastigote replicativo [3].

Un fenómeno observado durante este proceso es la formación de protrusiones de membrana en el sitio de invasión. Su relación con el citoesqueleto de actina y su posible papel en una salida temprana del parásito desde la célula huésped aún no han sido caracterizados en profundidad.

Objetivo: Determinar el efecto de la despolimerización del citoesqueleto de actina sobre la formación de protrusiones durante la invasión celular por *T. cruzi* y evaluar si este fenómeno podría asociarse a la salida del parásito desde la célula huésped.

Metodología: Se utilizaron células HeLa transfectadas con PM-GFP (proteína de membrana plasmática fusionada a GFP) para visualizar la interacción parásito-célula.

- Ensayo de protrusiones: Las células tratadas con Latrunculina A (inhibidor de polimerización de actina) fueron infectadas con tripomastigotes durante 15, 30, 60 y 180 minutos. Se cuantificó el número y longitud de protrusiones mediante microscopía confocal, comparando con condiciones control.

- Ensayo de liberación del parásito: Células infectadas durante 15 minutos fueron lavadas para eliminar parásitos extracelulares y luego incubadas 15 minutos adicionales. El sobrenadante fue analizado por microscopía de fluorescencia para detectar tripomastigotes móviles recubiertos de membrana plasmática (PM-GFP positiva).

Resultados: En condiciones control, el porcentaje máximo de parásitos formando protrusiones se registró a los 30 minutos, disminuyendo posteriormente a valores mínimos. La inhibición de polimerización de actina con Latrunculina A incrementó significativamente el número de protrusiones en todos los tiempos estudiados, así como su longitud, alcanzando hasta 90 μm .

En los ensayos de liberación, se detectaron tripomastigotes móviles en el sobrenadante, algunos completamente recubiertos por membrana plasmática marcada con GFP, aislados de la célula huésped. No se pudo determinar si la cubierta correspondía a una VP simple o a una doble membrana.

Discusión: Los resultados sugieren que la despolimerización de actina reduce la tensión de la membrana plasmática, favoreciendo la formación de protrusiones extensas durante la invasión por *T. cruzi*. Estas estructuras podrían representar un paso previo al desprendimiento de algunos parásitos de la célula huésped. Si este fenómeno ocurre *in vivo*, la presencia de tripomastigotes recubiertos por membrana plasmática podría influir en la evasión de la respuesta inmune. Estudios futuros deberán evaluar la naturaleza de la membrana que recubre a los parásitos y su capacidad para persistir en el hospedador sin ser detectados.

Conclusión: La inhibición de la polimerización de actina con Latrunculina A promueve la formación y extensión de protrusiones durante la invasión celular por *T. cruzi*. Estos hallazgos sugieren que el citoesqueleto de actina modula la mecánica de la membrana plasmática y que su disrupción podría facilitar un mecanismo de salida temprana del parásito, con potencial implicancia en su capacidad de evasión inmune.

Bibliografía

1. Ministerio de Salud de la República Argentina, Dirección de Epidemiología (2025). Boletín Epidemiológico Nacional N°767, SE30.
2. Ferri G & Edreira MM. All roads lead to cytosol: *Trypanosoma cruzi* multi-strategic approach to invasion. *Frontiers in cellular and infection microbiology*. 2021; 11: 634793.
3. Barrias E, Zuma A, De Souza W. Life Cycle of Pathogenic Protists: *Trypanosoma cruzi*. En *Lifecycles of Pathogenic Protists in Humans*. Cham: Springer International Publishing, 2022. p. 1-97.