



Enfermedades infecciosas tropicales y tracto gastrointestinal

DIARREA DEL VIAJERO *pág. 47*

INMIGRACIÓN Y PARASITOSIS *pág. 60*

DIAGNÓSTICO DE LAS PARASITOSIS *pág. 66*

Puntos clave

Las parasitosis intestinales autóctonas constituyen un problema destacado en España, aunque la infravaloración es evidente. Algunas enteroparasitosis, como las originadas por *Cryptosporidium* y *Giardia*, ocasionan brotes en colectivos o poblaciones de gran repercusión en la salud pública.

El desarrollo de técnicas moleculares, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), PCR en tiempo real, PCR-RFLP (polimorfismo del tamaño de fragmentos de restricción) y secuenciación, han ocasionado un importante impacto en el conocimiento de la taxonomía, la epidemiología, la relación con la presentación clínica y la significación en la salud pública de los parásitos intestinales.

En este momento, las principales medidas preventivas aplicadas van encaminadas a evitar el contacto con los parásitos y su diseminación, ya que éstos utilizan principalmente la vía fecal para su dispersión en la naturaleza. A partir de esto, es importante fomentar los hábitos higiénicos adecuados, el tratamiento apropiado del agua y del medio ambiente, así como la mejora de las infraestructuras sanitarias.

Parasitosis intestinales autóctonas

ISABEL DE FUENTES Y MARÍA ALEJANDRA BLANCO

Servicio de Parasitología. Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda. Madrid. España.

Las parasitosis intestinales siguen siendo actualmente un importante problema sanitario por su alta tasa de prevalencia y amplia distribución mundial, y mantienen una destacada presencia en países industrializados. Las parasitosis autóctonas se han incrementado con las importadas de países tropicales, debido al aumento de viajeros a estas zonas y la gran afluencia de inmigrantes. En España se ha producido un marcado retroceso en la presencia de especies autóctonas, especialmente de helmintos, debido a la mejora de las condiciones higienicosanitarias. No obstante, determinados coproparásitos, como *Enterobius vermicularis* y *Giardia*, mantienen su incidencia y otros, como *Cryptosporidium* y los microsporidios, han aumentado debido principalmente al carácter oportunista que presentan en pacientes inmunodeprimidos (pacientes de sida, trasplantados, oncológicos) y a su mejor detección gracias a las nuevas técnicas diagnósticas.

Parasitosis autóctonas

Las infecciones por parásitos intestinales autóctonos engloban tanto protozoos como helmintos (tabla 1). El nivel socioeconómico bajo y las precarias condiciones higienicosanitarias y ambientales favorecen la presencia de estas infecciones. Generalmente, la incidencia es mayor en los niños que en adultos debido a diversos factores, como la falta de resistencia natural o adquirida y los diferentes hábitos y comportamiento. No se conoce bien la prevalencia real de estas enteroparasitosis en España, ya que, aunque se han realizado estudios epidemiológicos en distintos grupos de población y áreas geográficas¹⁻¹⁰, no son enfermedades de declaración obligatoria, por lo que la

infravaloración es evidente (tablas 2 y 3). La sintomatología clínica presentada por las principales enteroparasitosis queda reflejada en la tabla 4. Se están realizando estudios de los mecanismos implicados en la patogenia de estas parasitosis para desarrollar nuevas aproximaciones profilácticas y terapéuticas que apoyen al control. Actualmente las medidas preventivas que se pueden adoptar van encaminadas a cortar el ciclo epidemiológico parasitario por lo que, como la mayoría de éstos utilizan la vía fecal para su dispersión en la naturaleza, es importante la mejora de infraestructuras sanitarias, medioambientales y los hábitos de la población (tabla 5).

Protozoosis

Giardiosis

Está originada por el flagelado *Giardia intestinalis* (sinónimos, *G. lamblia*, *G. duodenalis*) que habita en el intestino delgado de las personas y otros mamíferos. Las manifestaciones clínicas varían desde pacientes asintomáticos a pacientes con enfermedad aguda o crónica asociada a diarrea y malabsorción. Es una de las parasitosis más comunes y de mayor prevalencia en los países industrializados. La imposibilidad de diferenciar las variantes de *Giardia* por las características morfológicas, limitaron el conocimiento de su taxonomía, epidemiología y significación en salud pública hasta la aparición de técnicas moleculares que han producido un importante impacto en la comprensión de la naturaleza de este parásito¹¹. Hasta el momento se han descrito 7 genotipos dentro de esta especie (denominados *assemblage* A-G) de los cuales sólo el A y el B afectan al hombre, y se observa una relación del genotipo con la sintomatología manifestada¹², aunque deben considerarse otros factores

Lectura rápida



Las parasitosis intestinales, ocasionadas por protozoos y helmintos, siguen siendo actualmente un importante problema sanitario por su patogenia y altas tasas de prevalencia, y mantienen una presencia destacada en países industrializados.

En España ha disminuido la presencia de determinados parásitos autóctonos, especialmente helmintos, debido a la mejora de las condiciones higienicosanitarias. No obstante, se mantiene una prevalencia alta de determinadas parasitosis, como enterobiosis y giardiasis, y ha aumentado considerablemente la presencia de otras, como criptosporidiosis y microsporidiosis, debido principalmente al carácter oportunista que presentan en pacientes inmunodeprimidos y a su mejor detección gracias a las nuevas técnicas diagnósticas.

Las principales enteroparasitosis autóctonas de España son las originadas por los protozoos *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Microsporidium* y *Blastocystis hominis* y los helmintos *Enterobius vermicularis*, *Strongyloides stercoralis* y *Taenia*. Se están llevando a cabo estudios de los mecanismos implicados en la patogenia de estas parasitosis para desarrollar nuevas aproximaciones profilácticas y terapéuticas que apoyen el control.



Tabla 1. Parásitos intestinales humanos autóctonos

Protozoos intestinales	Helmintos intestinales
Aplicomplexa	<i>Endolimax nana</i> ^b
<i>Cryptosporidium</i> sp.	<i>Iodamoeba bütschlii</i> ^b
<i>Cyclospora cayetanensis</i> ^a	Otros
<i>Isospora belli</i> ^a	<i>Blastocystis hominis</i>
Microsporidia	
<i>Enterocytozoon bienensei</i>	Helmintos intestinales
<i>Enteromorpha intestinalis</i>	Cestodos
Flagelados	<i>Taenia solium</i>
<i>Giardia intestinalis</i>	<i>Taenia saginata</i>
<i>Dientamoeba fragilis</i>	<i>Hymenolepis nana</i>
<i>Chilomastix mesnili</i>	<i>Hymenolepis diminuta</i>
Ameba	Nematodos
<i>Entamoeba histolytica</i> ^a	<i>Enterobius vermicularis</i>
<i>Entamoeba dispar</i> ^b	<i>Strongyloides stercoralis</i>
<i>Entamoeba coli</i> ^b	<i>Anisakis</i> sp.
<i>Entamoeba hartmanni</i> ^b	Trematodos
	<i>Fasciola hepatica</i>

^aCasos autóctonos, pero principalmente importados.

^bNo patógeno.

del hospedador, como el estado inmunitario y la nutrición. La principal vía de transmisión es la fecal-oral directa o a través de alimentos y agua contaminada, lo que ocasiona frecuentes brotes comunitarios o masivos. Tras la ingestión del quiste, forma de resistencia del parásito, éste se desenuclea estimulado por el medio ácido del estómago, y libera 2 trofozoitos que colonizan el duodeno y el yeyuno, que se adhieren a la superficie del epitelio intestinal

por el disco ventral¹³. Para sobrevivir en el hospedador, los trofozoitos presentan unas proteínas variables de superficie, antigénicamente diferentes, cuyo cambio de expresión induce a evadir la respuesta inmunitaria del hospedador, y se producen infecciones crónicas y recurrentes¹⁴. El trofozoito es sensible a los cambios de temperatura y humedad y a la presencia de agentes químicos; ante ambiente pobre en colesterol en el intestino, induce su

Tabla 3. Estudios epidemiológicos de enteroparasitosis autóctonas en España

Parásitos	Localidad	Prevalencia (%)	Prevalencia (positivos/examinados)
<i>Giardia</i>	Madrid	19,3	656/3.396
	SD	26,3	2.290/8.717
	Seporbe y Soneja (Castellón)	6,8	59/829
	Valle del Guadalquivir (Sevilla)	5,1	97/917
	Mota del Cuerno (Cuenca)	36,4	324/891
<i>Cryptosporidium</i> sp.	Madrid	15,6	43/275
<i>Microsporidium</i> sp.	Comunidad Autónoma de Madrid	31,5 (adultos) 16 (población infantil)	-
	Vigo	13	-
<i>Blastocystis hominis</i>	Valencia	16,5	336/2.039
<i>Enterobius vermicularis</i>	Valle del Guadalquivir (Sevilla)	20,4	97/917
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Valencia	12,4	31/250

SD: sin datos; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Tabla 2. Casos notificados al Sistema de Información Microbiológica (SIM) de las parasitosis intestinales recogidas en el Boletín Epidemiológico Semanal (Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III)

Especie	2000	2001	Año 2002	2003	2004
<i>Giardia lamblia</i>	508	561	730	716	618
<i>Cryptosporidium</i> sp.	54	88	121	92	74
<i>Entamoeba coli</i>	32	38	20	53	41
<i>Entamoeba histolytica</i>	3	15	33	40	29
<i>Entamoeba</i> sp.	0	2	5	6	0
<i>Blastocystis hominis</i>	308	380	409	311	544
<i>Enterobius vermicularis</i>	243	197	SD	247	231
<i>Taenia solium</i>	SD	1	1	0	1
<i>Taenia saginata</i>	19	29	39	54	44
<i>Taenia</i> sp.	29	39	37	23	25
Otros	92	117	146	210	218

El SIM está basado en la notificación semanal voluntaria de los laboratorios de microbiología clínica y cubre aproximadamente el 25% de la población española.
SD: sin datos.

diferenciación a quiste, que eliminará por las heces¹⁵. La eliminación de quistes es intermitente y se requiere del estudio seriado de heces para su diagnóstico. La patogenia ocasionada resulta principalmente de la interacción de los productos del parásito (p. ej., serina y cisteína proteinasas), que afectan a la barrera epitelial y

se asocian a la modulación de la apoptosis celular y al incremento de la permeabilidad del enterocito, así como a la respuesta inmunitaria e inflamatoria del hospedador^{16,17}. Se considera que puede influir en enfermedades intestinales inflamatorias, como la enfermedad de Crohn y el síndrome de colon irritable¹⁸.

Lectura rápida



Actualmente, las medidas preventivas que se puede adoptar van encaminadas a cortar el ciclo epidemiológico parasitario, por lo que, como la mayoría de éstos utilizan la vía fecal para su dispersión en la naturaleza, es importante la mejora de infraestructuras medioambientales, sanitarias y los hábitos de la población.

La giardiasis es una de las parasitosis de mayor prevalencia, que ocasiona brotes colectivos o comunitarios.

Frecuentemente se infradiagnostica, dada la eliminación intermitente de los quistes, que hace necesario el estudio seriado de heces para detectarla. Presenta manifestaciones clínicas que varían desde asintomático a enfermedad aguda o crónica asociada a diarrea y malabsorción.



Período	Población	Rreferencia (año)
2000-2001	Adultos y niños sintomáticos	Tajada et al ¹ (2002)
1992-1996	Niños sintomáticos	Vasconi et al ² (2002)
1986-1998	Niños sintomáticos	Casani Martínez ³ (2002)
1994-1996	Niños asintomáticos	Pérez Armengol et al ⁴ (1997)
-	Niños sintomáticos	Jarabo et al ⁵ (1995)
-	Adultos	López-Vélez et al ⁶ (1985)
-	VIH positivo con inmunodepresión grave y diarrea crónica	Del Águila et al ⁷ (2001)
-	Niños VIH negativos con diarrea	Lores et al ⁸ (2002)
18 meses	Adultos y niños asintomáticos y sintomáticos	Carbajal et al ⁹ (1997)
1994-1996	Niños asintomáticos	Pérez Armengol et al ⁴ (1997)
-	Adultos (varones)	Román-Sánchez et al ¹⁰ (2003)

Lectura rápida



La criptosporidiosis implica formas de transmisión zoonótica y antroponótica, de forma directa o por contaminación alimentaria, hídrica o medioambiental, ocasionando brotes colectivos o comunitarios masivos. Se presenta como forma asintomática o diarrea autolimitada en inmunocompetentes o cursa de manera intensa, crónica y grave en inmunodeprimidos. La emergencia de esta parasitosis se debe a múltiples factores, entre los que destacan las características biológicas propias del parásito, el aumento de la contaminación ambiental, el estado inmunológico del hospedador, la falta de un tratamiento específico y la mejora en su detección por las nuevas técnicas diagnósticas.

La microsporidiosis intestinal se presenta sobre todo en pacientes de sida, y produce diarrea intensa no sanguinolenta que puede cronificarse, mientras que en pacientes inmunocompetentes suele ser autolimitada. Debido al tratamiento antirretroviral combinado, la microsporidiosis ha presentado un descenso destacado.

Blastocystis hominis presenta una prevalencia alta y ha suscitado controversias en cuanto a su patogenicidad; no obstante, se ha observado que puede causar diarrea y síntomas gastrointestinales.



Criptosporidiosis

Enfermedad emergente originada por protozoos pertenecientes al género *Cryptosporidium*. Afecta a personas inmunocompetentes e inmunodeprimidas, e implica formas de transmisión zoonótica (más de 40 especies de animales reservorios) y antroponóticas, de forma directa o por contaminación alimentaria, hídrica o medioambiental. Se suele encontrar asociada a problemas de desnutrición y precarias condiciones sanitarias. Los más afectados son los niños, los ancianos y los pacientes inmunodeprimidos, principalmente los pacientes de sida, en los que se comporta como agente oportunista¹⁹. Puede originar brotes en colectivos, como guarderías, hospitales o

áreas rurales, y, en ocasiones, comunitarios de carácter masivo (Milwaukee, 1993, 300.000 personas afectadas por contaminación hídrica)²⁰. La emergencia de esta parasitosis se debe a múltiples factores, entre los que destacan las características biológicas propias del parásito, el aumento de la contaminación ambiental, el estado inmunológico del hospedador, la falta de un tratamiento específico y la mejora en su detección por las nuevas técnicas diagnósticas. El género *Cryptosporidium* está conformado por un complejo de múltiples especies (13 reconocidas como válidas)²¹. Los estudios moleculares han mostrado que las principales involucradas en la criptosporidiosis humana son *Cryptosporidium hominis*, exclusi-

Tabla 4. Clínica de las principales parasitosis autóctonas

Parasitosis	Especie	Inmunocompetentes	Sintomatología
Giardiosis	<i>Giardia intestinalis</i> <i>Giardia lamblia</i>	Asintomático	Fase aguda: normalmente diarrea con ausencia de sangre, náuseas, anorexia, malestar, febrícula, escalofríos, dolor abdominal, pérdida de peso, malabsorción
	<i>Giardia duodenalis</i>	Fase subaguda o crónica:	alternancia de diarrea con estreñimiento. Meteorismo y flatulencia. Astenia, cefalea, mialgia, anorexia, malabsorción (grasa, glucosa, lactosa, xilosa, vitamina A y B ₁₂ , intolerancia a la lactosa), urticaria, colecistitis
Criptosporidiosis	<i>Cryptosporidium parvum</i> <i>Cryptosporidium hominis</i> <i>Cryptosporidium meleagridis</i>	Portadores asintomáticos	Diarrea autolimitada de 1-4 semanas Heces acuosas, presencia de moco, pero no de sangre. Malestar general, fatiga, pérdida del apetito, náuseas, vómitos. Coloniza todo el aparato gastrointestinal, esófago, recto, vesícula biliar, hígado, páncreas y vías respiratorias. Artritis reactiva
Microsporidiosis	<i>Enterocytozoon bienewisi</i> <i>Encephalitozoon intestinalis</i>	Portadores asintomáticos	Diarrea autolimitada, en ancianos tiende a cronificarse Pérdida de peso, dolor abdominal, náuseas y vómitos
Blastocistosis	<i>Blastocystis hominis</i>	Asintomático	Patogenicidad controvertida Diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, flatulencia Relacionado en ocasiones con colon irritable
Enterobiosis	<i>Enterobius vermicularis</i>	Asintomático	Prurito anal, excoriación de región perianal, vulvitis Síntomas generales como insomnio, pérdida de apetito y peso, alteración del sueño, irritabilidad
Estrongiloidiosis	<i>Strongyloides stercoralis</i>	Piel: prurito y eritema (zona de penetración de la larva)	Sistema respiratorio: neumonitis, fiebre y bronquitis (migración larvaria), síndrome de Löeffler Intestino: puede cursar de manera asintomática o producir diarrea, cólico, náuseas y vómitos
Teniasis	<i>Taenia solium</i> <i>Taenia saginata</i>	Asintomático	Dolor abdominal, náuseas, pérdida de peso, diarrea ocasional, irritabilidad, prurito anal El signo más característico es la eliminación de proglótidos de manera espontánea (<i>T. saginata</i>) o con la defecación (<i>T. solium</i>)

vamente antroponótica y *Cryptosporidium parvum*, zooantroponótica, aunque se han podido detectar casos originados por otras no específicas del hombre como *Cryptosporidium meleagridis*, *Cryptosporidium felis*, *Cryptosporidium canis* y *Cryptosporidium baileyi*, principalmente en inmunodeprimidos²². Se están realizando estudios de genotipado que muestran cierta relación de los síntomas con el genotipo/subtipo asociado. La infección se produce por la ingestión de ooquistes, forma de resistencia en medio externo, que contienen 4 esporozoitos que se liberan en el intestino delgado y penetran en los enterocitos, y desarrollan su ciclo vital, con reproducción sexual y asexual, en una vacuola extracitoplásmica. Los ooquistes,

producto de la reproducción sexual, se eliminan por las heces, pero el 20% no presenta membrana externa y puede originar autoinfección. La infección se manifiesta desde una forma asintomática o diarrea autolimitada, que no precisa de tratamiento específico en pacientes inmunocompetentes, o puede cursar de manera crónica y grave en inmunodeprimidos. Aunque *Cryptosporidium* se ha estudiado extensamente en las últimas décadas, se desconocen aspectos de su interacción con el hospedador y su patogenia. Se ha observado que los estadios intracelular y extracelular del parásito pueden influir en la apoptosis celular, e indican una regulación de la expresión génica celular del hospedador²³. De forma similar que en la giardiasis, también está asociado con diarrea, malabsorción y alteraciones, como el síndrome de colon irritable. Dada la ausencia de un tratamiento específico eficaz, aunque se está avanzando en este sentido, actualmente el tratamiento terapéutico y profiláctico más efectivo en los pacientes con sida es el tratamiento HAART (*Highly Active Antiretroviral Therapy*).

Microsporidiosis

La originan parásitos del *phylum Microsporidia*, eucariotas intracelulares obligados, que presentan la espora como forma infectante. Se ha observado el carácter zoonótico de estos parásitos, y se ha aislado de animales domésticos y silvestres²⁴. La microsporidiosis intestinal está originada principalmente por *Enterocytozoon bieneusi* y *Encephalitozoon intestinalis*, que afectan a pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) positivos con menos de 100 CD4⁺/ml²⁵. Ocasionalmente producen cambios histológicos en la mucosa intestinal, similares a los producidos por *Cryptosporidium*, que conducen a malabsorción de grasas, D-xilosa y vitamina B₁₂, y originan diarrea intensa no sanguinolenta que puede cronificarse, aunque en inmunocompetentes suele ser autolimitada. El pequeño tamaño de las esporas hace difícil su diagnóstico y limita su reconocimiento. Debido al tratamiento HAART, que restaura la inmunidad de pacientes con sida, el número y las manifestaciones clínicas de las infecciones por microsporidios ha presentado un descenso destacado²⁶.

Blastocistosis

Blastocystis hominis presenta una alta prevalencia y ha suscitado controversias en cuanto a su patogenia, sin que se conocieran muchos aspectos de su patogenia y ciclo de vida²⁷. No obstante, se ha observado que en ausencia de otros agentes patógenos puede causar diarrea y síntomas gastrointestinales²⁸, y además se re-

Lectura rápida



La enterobiosis sigue siendo una de las enteroparasitosis más frecuentes, con gran afectación de la población infantil; causa el típico prurito perianal y síntomas generales inespecíficos, y a veces ocasiona complicaciones como apendicitis e infección urinaria.

La estrongiloidosis se presenta en zonas geográficas limitadas por las condiciones ambientales aptas para el desarrollo de la fase libre de *Strongyloides stercoralis*. La capacidad patógena del parásito está estrechamente relacionada con la respuesta inmunitaria, y se observan infecciones masivas en pacientes inmunodeprimidos.

La teniasis, de prevalencia baja en España, cursa de forma asintomática o con síntomas inespecíficos. La ingesta accidental de huevos de *Taenia solium* puede ocasionar el desarrollo de la cisticercosis en el hombre.



Inmunodeprimidos

Similar que en inmunocompetentes

Diarrea profusa, acuosa con tendencia a cronificarse que puede ser grave, incluso mortal
Dolor abdominal, fiebre moderada (< 39 °C), náuseas, vómitos

Enteritis, diarrea intensa, no sanguinolenta y sin mucosidad, colangitis, colecistitis, bronquitis, neumonitis, sinusitis, rinitis, infección diseminada

Similar que en inmunocompetentes

Similar que en inmunocompetentes

Cuadros graves, incluso mortales, de hiperinfección diseminada de las larvas en diversos órganos y tejidos, produciendo reacciones inflamatorias o granulomatosas

Similar que en inmunocompetentes

Bibliografía recomendada

García LS. *Diagnostic Medical Parasitology*. 4th ed. Washington, DC: ASM Press; 2001.

Libro completo y bien organizado que contempla los diferentes aspectos de las enfermedades parasitarias. Presenta una revisión actualizada que abarca desde la taxonomía y la epidemiología, hasta la clínica y el tratamiento, con énfasis especial en el diagnóstico.

Pérez Armengol C, Ariza Astolfi C, Úbeda Ontiveros JM, Guevara Benitez DC, De Rojas Álvarez M, Lozano Serrano C. *Epidemiología del parasitismo intestinal infantil en el Valle del Guadalquivir, España*. Rev Esp Salud Pública. 1997;71:547-5.

Estudio epidemiológico bien estructurado, realizado en niños asintomáticos para valorar la prevalencia de las parasitosis intestinales, en el que se consideró la uniformidad sociológica, ecológica y de la muestra estudiada. Se obtiene una visión real del parasitismo intestinal infantil en la zona al estudiar una muestra amplia y homogénea. Cryptosporidium no se diagnosticó, ya que no se realizaron métodos específicos para detectarlo.

laciona con síndrome de colon irritable, obstrucción intestinal y artritis²⁹.

Helmintiasis

Enterobiosis

Causada por *E. vermicularis*, nematodo cosmopolita de alta prevalencia (aproximadamente 209 millones de infectados en el mundo), con gran afectación de la población infantil³⁰. El parásito tiene un ciclo biológico peculiar, pues el huevo, una vez ingerido, eclosiona, lo que permite la liberación de la larva y su posterior migración al intestino, y de allí a la zona cecoapendicular con la invasión de las criptas glandulares, donde madura. Las hembras grávidas migran a la zona perianal y depositan los huevos, lo que causa la sintomatología típica de prurito³¹. Además de los síntomas generales, en ocasiones se origina apendicitis e infección urinaria^{32,33}. Otras formas poco frecuentes son peritonitis e ileocolitis crónica, así como la invasión de la cavidad abdominal, que conlleva la formación de granulomas en hígado, ovario, bazo y pulmones^{34,35}. Es importante el diagnóstico adecuado, ya que el examen coproparasitario es poco sensible, pues los huevos se encuen-

tran en las heces en menos del 5% de los individuos infectados.

Estrongiloidosis

Ocasionada por *Strongyloides stercoralis*, nematodo con ciclo biológico complejo, en el que alternan generaciones de vida libre en el suelo con generaciones de vida estrictamente parasitaria. En España se observa en zonas geográficas limitadas (Valencia, Levante)¹⁰ que presentan condiciones ambientales aptas para el desarrollo del ciclo de vida libre. Las personas se infectan por la penetración transcutánea de larvas filiformes que, a través de la circulación sanguínea, alcanzan los pulmones y, finalmente, el tracto digestivo, maduran y atraviesan la submucosa del duodeno y el yeyuno. Las hembras ponen huevos que dan lugar a nuevas larvas que migran a la luz intestinal, son excretadas al medio externo, y contribuyen al ciclo de vida libre, o bien mantienen el ciclo parasitario, autoinfectando al hospedador a través de la mucosa intestinal o de la piel perianal^{36,37}. La capacidad patógena está estrechamente relacionada con la respuesta inmunitaria, ya que en pacientes inmunodeprimidos puede observarse infecciones masivas con invasión del intestino, incluso del conducto pancreático y biliar, con posible diseminación sis-

Tabla 5. Transmisión y medidas de prevención de las parasitosis intestinales autóctonas más relevantes

	Especie	Transmisión	Prevención
			Medidas preventivas para las protozoosis intestinales (A)
Protozoos	<i>G. intestinalis</i> <i>Cryptosporidium</i> sp. <i>Microsporidium</i> sp. <i>Blastocystis hominis</i>	Oral-fecal	Implementar medidas higiénicas, como lavado de las manos después de defecar y antes de la manipulación de alimentos Evitar la ingestión de agua no tratada Lavado adecuado de frutas y verduras Lavado de las manos tras contacto con posible fuente de infección: animales, jardinerías, etc. Adecuada medidas de saneamiento para la eliminación de heces y excretas y evitar la contaminación ambiental
			Medidas preventivas para las helmintiasis intestinales (B)
Helmintos	<i>Taenia</i> sp. <i>Enterobius vermicularis</i> <i>Strongyloides stercoralis</i>	Oral-fecal Percutánea	Medidas generales (A). Evitar comer carne de cerdo (<i>Taenia solium</i>) o vacuno (<i>Taenia saginata</i>) poco cocinada Medidas generales (A). Tratamiento farmacológico a todos los miembros de la familia, limpieza de las uñas, desinfección de la ropa de cama, habitaciones, sanitarios, etc. Medidas generales (A). Uso de calzado



témica^{38,39}. En pacientes infectados por el VIH positivos con CD4⁺ < 100/ml las infecciones son muy graves o fatales, con diseminación hemática y afectación de diversos órganos, las cuales pueden ocasionar la muerte⁴⁰.

Teniasis

Parasitosis intestinal producida por la fase adulta de *Taenia saginata* (fase de cisticercos en los bóvidos) y *Taenia solium* (fase de cisticercos en suidos y en el hombre) de baja prevalencia en España. Se origina al ingerir la carne de cerdo o vacuno que contiene la forma larvaria (cisticercos viables). El ténido alcanza la fase adulta en el intestino delgado, eliminando con las heces los proglótidos grávidos y los huevos. La teniasis en general es asintomática o puede cursar con síntomas inespecíficos. En el caso de *T. solium*, la ingestión accidental de huevos por el hombre puede causar la cisticercosis, y desarrolla la fase larvaria en músculo, ojo o sistema nervioso central⁴¹.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

- Tajada P, Bohigas C, García M, Tobar M, Pérez-Maroto F, Sacriastan B, et al. Estudio epidemiológico de las parasitosis intestinales 2000-2001 en población ambulatoria del Área 1 de la Comunidad de Madrid. *An Clin.* 2002;27:47-58.
- Vasconi M, Zdero M, Nocito I, Ponce de León P, Bertorini G, Pérez BM. *Giardia lamblia* en una población infantil. *Acta Pediatr Esp.* 2002;60:517-20.
- Casani Martínez C. *Giardia lamblia*: resultados en Atención Primaria. *Rev Esp Pediatr.* 2002;58:179-82.
- Pérez Armengol C, Ariza Astolfi C, Úbeda Ontiveros JM, Guevara Benítez DC, De Rojas Álvarez M, Lozano Serrano C. Epidemiología del parasitismo intestinal infantil en el Valle del Guadalquivir, España. *Rev Esp Salud Pública.* 1997;71:547-52.
- Jarabo MT, García-Moran NP, García-Moran JL. Prevalencia de parásitos intestinales en una población de estudiantes. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1995;13:464-8.
- López-Vélez R, Tarazona R, García Camacho A, Gómez-Mampaso E, Guerrero A, Moreira V, et al. Intestinal and extraintestinal cryptosporidiosis in AIDS patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1995;14:677-81.
- Del Águila C, Rueda C, De la Camara C, Fenoy S. Seroprevalence of anti-*Encephalitozoon* antibodies in Spanish immunocompetent subjects. *J Eukaryot Microbiol.* 2001;75-8.
- Lores B, Del Águila C, Arias C. *Enterocytozoon bienersi* (microsporidia) in faecal samples from domestic animals from Galicia, Spain *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2002;97:941-5.
- Carbajal JA, Del Castillo L, Lanuza MD, Villar J, Borrás R. Karyotypic diversity among *Blastocystis hominis* isolates. *Int J Parasitol.* 1997;27:941-5.
- Román-Sánchez P, Pastor-Guzmán A, Moreno-Guillén R, Igual-Adell S, Suñer-Generoso S, Tornero-Estébanez C. High prevalence or *Strongyloides stercoralis* among farm workers on the mediterranean coast of Spain: analysis of the predictive factors of infection in Developed countries. *Am J Trop Med Hyg.* 2003;69:336-40.
- Adam RD. The *Giardia lamblia* genome. *Int J Parasitol.* 2000;30:475-84.
- Homan WL, Mank TG. Human giardiasis: genotype-linked differences in clinical symptomatology. *Internat J Parasitol.* 2001;31:822-6.
- Adam RD. *Biology of Giardia lamblia.* *Clin Microbiol Rev.* 2001;14:447-75.
- Lujan HD. *Giardia* y giardiasis. *Medicina (B Aires).* 2006;66:70-4.
- Luján HD, Mowatt MR, Nash TE. The Molecular Mechanisms of *Giardia Encystation.* *Parasitol Today.* 1998;14:446-50.
- Scott KG, Yu LC, Buret AG. Role of CD8⁺ and CD4⁺ T lymphocytes in jejunal mucosal injury during murine giardiasis. *Infect Immun.* 2004;72:3536-42.
- Savioli L, Smith H, Thompson A. *Giardia* and *Cryptosporidium* join the "Neglected Diseases Initiative". *Trends Parasitol.* 2006;22:203-8.
- Irvine EJ, Marshall JK. Increased intestinal permeability precedes the onset of Crohn's disease in a subject with familial risk. *Gastroenterology.* 2000;119:1740-4.
- Sunnotel O, Lowery CJ, Moore JE, Dooley JS, Xiao L, Millar BC, et al. *Cryptosporidium.* *Lett Appl Microbiol.* 2006;43:7-16.
- MacKenzie W, Hoxie NJ, Proctor M, Gradus S, Blair K, Peterson D, et al. A Massive Outbreak in Milwaukee of Cryptosporidium Infection Transmitted through the Public Water Supply. *N Engl J Med.* 1994;331:1035.
- Xiao L, Fayer R, Ryan U, Upton SJ. *Cryptosporidium* taxonomy: recent advances and implications for public health. *Clin Microbiol Rev.* 2004;17:72-97.
- Cacciò SM, Thompson RC, McLauchlin J, Smith HV. Unravelling *Cryptosporidium* and *Giardia* epidemiology. *Trends Parasitol.* 2005;21:430-7.
- Mele R, Gómez Morales MA, Tosini F, Pozio E. *Cryptosporidium parvum* at different developmental stages modulates host cell apoptosis in vitro. *Infect Immun.* 2004;72:6061-7.
- Didier ES. Microsporidiosis: an emerging and opportunistic infection in humans and animals. *Acta Trop.* 2005;94:61-76.
- Weiss LM. Microsporidia: emerging pathogenic protists. *Acta Trop.* 2001;78:89-102.
- Mathis A, Weber R, Deplazes P. Zoonotic potential of the microsporidia. *Clin Microbiol Rev.* 2005;18:423-45.
- Tan KS, Singh M, Yap EH. Recent advances in *Blastocystis hominis* research: hot spots in terra incognita. *Int J Parasitol.* 2002;32:789-804.
- Logar J, Andlovic A, Poljsak-Prijatelj M. Incidence of *Blastocystis hominis* in patients with diarrhoea. *J Infect.* 1994;28:151-4.
- Yakoob J, Jafri W, Jafri N, Khan R, Islam M, Beg MA, et al. Irritable bowel syndrome: in search of an etiology: role of *Blastocystis hominis*. *Am J Trop Med Hyg.* 2004;70:383-5.
- Kucik CJ, Martin GL, Sortor BV. Common intestinal parasites. *Am Fam Physician.* 2004;69:1161-8.
- Jardine M, Kokai GK, Dalzell AM. *Enterobius vermicularis* and colitis in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006;43:610-2.
- Ok UZ, Ertan P, Limoncu E, Ece A, Ozbakkaloglu B. Relationship between pinworm and urinary tract infections in young girls. *APMIS.* 1999;107:474-6.
- Burkhart CN, Burkhart CG. Assessment of frequency, transmission, and genitourinary complications of enterobiasis (pinworms). *Int J Dermatol.* 2005;44:837-40.
- Thomson JC. Pelvic pain caused by intraperitoneal *Enterobius vermicularis* (threadworm) ova with an associated systemic autoimmune reaction. *J Obstet Gynaecol Res.* 2004;30:90-5.
- Arca MJ, Gates RL, Groner JI, Hammond S, Caniano DA. Clinical manifestations of appendiceal pinworms in children: an institutional experience and a review of the literature. *Pediatr Surg Int.* 2004;20:372-5.
- Mahmoud AA. Strongyloidiasis. *Clin Infect Dis.* 1996;23:949-52.
- Al-Hasan MN, McCormick M, Ribes JA. Invasive enteric infections in hospitalized patients with underlying strongyloidiasis. *Am J Clin Pathol.* 2007;128:622-7.
- Csermely L, Jaafar H, Kristensen J, Castella A, Gorka W, Chebli AA, et al. *Strongyloides* hyper-infection causing life-threatening gastrointestinal bleeding *World J Gastroenterol.* 2006;12:6401-4.
- Rivasi F, Pampiglione S, Boldorini R, Cardinale L. Histopathology of gastric and duodenal *Strongyloides stercoralis* locations in fifteen immunocompromised subjects. *Arch Pathol Lab Med.* 2006;130:1792-8.
- Gompels MM, Todd J, Peters BS, Main J, Pinching AJ. Disseminated strongyloidiasis in AIDS: uncommon but important. *AIDS.* 1991;5:329-32.
- Gonzalez LM, Montero E, Puente S, López-Vélez R, Hernández M, Sciutto E, et al. PCR tools for the differential diagnosis of *Taenia saginata* and *Taenia solium* taeniasis/cysticercosis from different geographical locations. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2002;42:243-9.

Bibliografía recomendada

Román-Sánchez P, Pastor-Guzmán A, Moreno-Guillén R, Igual-Adell S, Suñer-Generoso S, Tornero-Estébanez C. High prevalence or *Strongyloides stercoralis* among farm workers on the Mediterranean coast of Spain: analysis of the predictive factors of infection in Developed countries. *Am J Trop Med Hyg.* 2003;69:336-40.

Estudio epidemiológico de la estrogiloidosis en trabajadores de granjas de una zona de Levante, realizado para el conocimiento de la prevalencia y la distribución geográfica de esta parasitosis frecuente en países en desarrollo, y de presencia baja en industrializadas, pero que tiene importancia en zonas que presentan características ambientales determinadas. Esta parasitosis es difícil de diagnosticar, por lo que interesa conocer su presencia autóctona para el diagnóstico de sospecha.

Savioli L, Smith H, Thompson A. *Giardia* and *Cryptosporidium* join the "Neglected Diseases Initiative". *Trends Parasitol.* 2006;22:203-8.

Revisión actualizada de la importancia de la giardiasis y criptosporidiosis, en la que se ofrece una perspectiva de los avances en la taxonomía y el genotipado molecular, la relación del genotipo con la epidemiología y la presentación clínica, la relevancia del potencial zoonótico y la situación actual de la biología, la patogenicidad y el diagnóstico de estas parasitosis.