



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es



■ Infecciones y parasitosis

Protozoarios: ¿hay algo nuevo?

Manuel Vallejo Soto, FACS

Cirujano General, Hospital Ángeles de Querétaro.

Entre las enfermedades infecciosas, las producidas por parásitos constituyen importantes problemas de salud. Muchos parásitos son agentes patógenos frecuentes en todo el mundo y se encuentran entre las principales causas de morbilidad y mortalidad en regiones de África, Asia, América Central y América del Sur.¹ Estas enfermedades parasitarias son sumamente frecuentes en los países en vías de desarrollo, ubicados por lo regular en las zonas geográficas comprendidas entre los trópicos de Cáncer y Capricornio y por tanto en la proximidad del Ecuador.²

La Organización Mundial de la Salud considera que existen actualmente 2 000 millones de habitantes en el mundo portadores de estas infecciones. En otras palabras, tales parásitos infectan a más de un tercio de la población mundial. Hasta 300 millones padecen parasitosis graves, la mitad de los cuales se encuentra en edad escolar.^{3,4} LA Organización Panamericana de la Salud calcula que las helmintiasis transmitidas por contacto con el suelo están presentes en los países de toda la región y existen en América Latina y el Caribe 26.3 millones de niños en edad escolar con esta afectación; le siguen en frecuencia la esquistosomiasis (*Schistosoma*) con 25 millones de personas en riesgo y la filariasis linfática con 11 millones en riesgo. En México, según el último reporte de la Organización Panamericana de Salud, las parasitosis más frecuentes fueron la teniasis con 1.1 casos por 100 mil habitantes y la cisticercosis humana con 0.7 casos.⁵

Con base en los datos anteriores, se revisaron los documentos presentados en la *Digestive Disease Week* (DDW) de mayo de 2010 y se identificaron cinco carteles que pueden resumirse de la siguiente manera.

■ Amibiasis

Se presenta como un problema de salud pública en el mundo. Provoca cerca de 50 millones de infecciones con 40 000 a 100 000 muertes al año⁶ y su distribución es casi mundial.⁷

Nagata y colaboradores del Centro Médico Internacional del Tokio, Japón,⁸ intentaron clarificar los hallazgos clínicos y colonoscópicos de pacientes con alguna enfermedad de transmisión sexual (ETS) infectados por amibiasis y consideraron si existen diferencias respecto de los pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (homosexuales que practican la penetración anal), dada la afluencia de pacientes turistas internacionales hacia Tokio, Japón. De 2002 a 2009 incorporaron a 82 pacientes con alguna ETS y sospecha de amibiasis por síntomas gastrointestinales; los sujetos se sometieron a colonoscopia y anticuerpos anti-amiba. La colitis amibiana se definió como la detección de trofozoítos amibianos en las evacuaciones o las biopsias colónicas, observados con tinción de hematoxilina y eosina (H-E) y ácido paraaminosalicílico (PAS). Se recabaron además los datos clínicos de las ETS (infección por VIH, hepatitis por virus B y sífilis) y la presencia de síntomas gastrointestinales. Se valoraron los sitios de las lesiones por colonoscopia (rectal o no rectal) y las diferentes formas de presentación de la amibiasis (afta o erosión, úlcera, exudado y lesiones circunferenciales).

Se conformó un grupo de 41 pacientes (hombres, 39; homosexuales, 56%; edad promedio, 40 años) que se diagnosticaron como portadores de colitis amibiana. Veintiséis (63%) estaban infectados con VIH (con una cuenta de CD4 de 278). De las otras ETS, 12 individuos tenían sífilis (29%) y

tres (8%) hepatitis por virus B. Los anticuerpos anti-amiba resultaron positivos en 88% de los 41 pacientes. Hubo 12 sujetos asintomáticos (29%) y 29 sintomáticos (70%); la principal manifestación fue la hematoquezia. Diecisiete pacientes presentaron lesiones en el recto y 24 tuvieron lesiones no rectales. Los individuos asintomáticos se relacionaron más a menudo con lesiones no rectales (18% rectal vs. 50% no rectal; $p = 0.035$). Las lesiones colonoscópicas se distribuyeron de la siguiente manera: afta y erosión en 75%, úlceras en 50%, exudado en 90% y lesiones circunferenciales en 45%. Al comparar a los pacientes positivos y negativos a VIH no se observaron diferencias serológicas en la prevalencia de anticuerpos anti-amiba (88% vs. 93%, respectivamente; $p = 1.00$) ni en los síntomas gastrointestinales (62% vs. 73%; $p = 0.51$). En los hallazgos por colonoscopia tampoco hubo diferencias significativas en los VIH positivos y negativos: aftas (73% vs. 73%, respectivamente), úlceras (54% vs. 47%; $p = 0.75$), exudados (88% vs. 67%; $p = 0.12$) y lesiones circunferenciales (46% vs. 40%; $p = 0.75$).

Los autores concluyeron que debe sospecharse colitis amibiana aun en pacientes asintomáticos y que en los sujetos con ETS y con sospecha de colitis amibiana es preferible realizar una colonoscopia diagnóstica. Estos investigadores no encontraron diferencias clínicas ni endoscópicas en los pacientes homosexuales positivos o negativos al VIH.

■ Microsporidiasis

Estos protistas⁹ se consideraron de forma inicial parásitos de animales vertebrados e invertebrados, pero fue hasta la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) cuando se confirmaron como patógenos humanos. Sus esporas pueden permanecer durante mucho tiempo en líquidos orgánicos y son altamente resistentes a los agentes químicos. Provocan una infección altamente relacionada con defectos de la inmunidad celular y, según sea su localización, producen los síntomas del paciente. En el intestino delgado casi siempre se localizan en sus paredes, en planos intracelulares del enterocito.¹⁰

En clínica se reconoce diarrea crónica de muchos meses de duración, a la que se puede agregar anorexia, náusea y vómito, síndrome de mala absorción y pérdida de peso.¹¹

Dada la presentación similar al síndrome de intestino irritable con predominio de diarrea (SII-D), Yakoob y colaboradores de la Universidad Aga Khan en Karachi, Pakistán,¹² presentaron un trabajo para determinar la prevalencia de la infección por microsporidios en pacientes con SII-D y compararlos con aquéllos sin SII-D. De enero de 2007 a diciembre de 2009 incorporaron a 301 pacientes, 202 hombres (67%) con edad promedio de 41 ± 15 años (límites, 15 a 83 años), en una clínica de consulta externa de gastroenterología del Hospital Universitario Aga Khan, en Karachi. Los pacientes se sometieron a obtención de historial clínico, exploración física y estudios de laboratorio con microscopia húmeda de heces, tinción tricrómica y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para microsporidia, además de un estudio de DNA en heces con un reactivo específico. Se utilizaron los criterios de Roma III para definir a los pacientes con SII-D y para los individuos con síndrome de dolor epigástrico (SDE).

Ciento cuarenta pacientes (47%) se diagnosticaron como SII-D, 138 (46%) tuvieron SDE y 23 (7%) enfermedad crónica del hígado relacionada con infección por virus de la hepatitis C y carcinoma hepatocelular. La infección por microsporidios fue positiva en la microscopia húmeda de heces en ocho (2.7%), en 11 (3.7%) en la tinción tricrómica y en 13 (4.3%) en la PCR. Los microsporidios se diagnosticaron con la PCR en ocho pacientes (61%) de los SCI-D ($p = 0.002$), cuatro (31%) con CHC y uno (8%) con SDE.

Los autores concluyeron que la infección por microsporidios puede vincularse con SII-D y que el diagnóstico con la PCR es mejor que el examen con microscopia húmeda o que la tinción tricrómica.

■ Blastocistosis

Es el parásito notificado con más frecuencia en los análisis coproparasitoscópicos (CPS).¹³ Se identificó de forma inicial como una levadura y en 2007 con base en estudios de RNAr se reincluyó en la clase *Blastocladiomycetes*, orden *Blastocladales*. Posee distribución mundial, con mayor presencia en países de pobre desarrollo, con climas cálidos y húmedos, y se transmite por fecalismo.¹⁴ En países desarrollados representa un problema en individuos que regresan de países donde la infección es endémica.¹⁵ Su hábitat principal es el colon, tras su

transmisión fecal-bucal por la ingestión de su fase de cuerpo central (se presenta en cinco formas: cuerpo central, trofozoíto, avacuolar, esquizonte y granular). Se acompaña de síntomas gastrointestinales, sobre todo diarrea aguda o crónica, dolor abdominal, anorexia y flatulencia. Es por ello que algunos autores la han relacionado con el SII.¹⁶ Según sea la consistencia de las heces, se recomienda realizar CPS directo en fresco para heces diarreicas y los CPS de concentración para heces formadas. Los cultivos de materia fecal utilizados para crecimiento de amibas resultan muy adecuados para *Blastocystis hominis*, a tal grado que para los que trabajan con amibas en cultivos la presencia de *Blastocystis* resulta casi siempre un problema.¹⁷ Su tratamiento incluye metronidazol y, en fechas recientes, nitazoxanida.^{18,19}

Stuppy de Los Ángeles, California, presentó su trabajo de pacientes con *Blastocystis hominis* (BH) y SII y su erradicación con nitazoxanida a partir de la recomendación del año 2009 de la guía Sanford aceptada recientemente.²⁰ Utilizó la clasificación de SII basada en los criterios de Roma y exámenes de materia fecal mediante un reactivo de microscopía (Diagnosis-Techs, Inc. Kent, WA) para detectar la presencia de BH. A los pacientes con heces positivas se indicó tratamiento con nitazoxanida (1 g cada 12 horas por 14 días), al final del cual se revaloraron los síntomas y su materia fecal. Se definió la curación microbiológica a las heces negativas para BH después del tratamiento y respuesta clínica a la resolución de los síntomas del SII. Este investigador eligió a 22 pacientes (10 hombres) con SII y heces positivas para BH. El promedio de edad fue de 53 años. La remisión microbiológica se alcanzó en 18 de los 22 pacientes (82%) y la respuesta clínica se reconoció en 19 (86%). Diecisiete de los 18 pacientes en quienes se logró la erradicación de BH consiguieron la resolución de los síntomas de SII (94%).

El autor señaló que la nitazoxanida fue efectiva para el tratamiento de la infección por BH y que la presencia de este parásito se debe considerar como un patógeno potencial en los individuos sintomáticos con SII.

■ Giardiasis

La giardiasis tiene su mayor prevalencia en niños, se presenta en todo el mundo y la transmisión ocurre a través de quistes por la vía fecal-bucal. *Giardia lamblia* (GL) tiene su hábitat en la porción alta

del intestino delgado en el duodeno. La infección se inicia por la ingestión de quistes, que en el intestino liberan los trofozoítos que generan problemas de absorción, alteraciones en las microvellosidades y cambios en la motilidad, junto con una reacción inflamatoria.²¹ Las manifestaciones clínicas se presentan luego de un periodo de incubación de una a dos semanas con diarrea, flatulencias, heces fétidas, dolor abdominal epigástrico leve y transitorio, náusea, vómito, pérdida de peso e hiporexia.²² El diagnóstico se basa en la identificación de trofozoítos, quistes o antígenos de GL, los primeros mediante CPS directo en fresco y de concentración. También se puede recurrir a frotis fecales teñidos con tricómico de Gomori o hematoxilina férrica y pruebas para identificar antígenos de GL en heces. Las biopsias duodenales y aspirados durante la endoscopia también son útiles.²³

Debido a que en los adultos la prevalencia de infección crónica por GL y sus síntomas no son muy claros, Demeter, del Departamento de Gastroenterología del Hospital Universitario Martin, en Martin, Eslovaquia, presentaron un cartel sobre giardiasis y síndrome dispéptico crónico (SDC).²⁴ De agosto de 2008 a julio de 2009 inscribieron a 116 pacientes (29 hombres) con SDC, con pruebas de laboratorio y endoscopia superior normales, así como ultrasonido abdominal negativo. En los pacientes examinados estudiaron la presencia de síntomas específicos (pirosis, dolor sordo epigástrico, calambres epigástricos, plenitud epigástrica, flatulencia y diarrea), pérdida de peso y presencia de infección por GL (análisis del jugo duodenal por aspirado durante la endoscopia superior), infección por *Helicobacter pylori* (Hp) y enfermedad celiaca (EC) por biopsia en la endoscopia. La infección por GL se diagnosticó en 27%. GL sin EC o Hp estuvo presente en 12%, GL y Hp en 12%, GL y EC en 2% y GL, EC y Hp en 1% de los pacientes. El promedio de la duración de SDC fue de 23.3 meses con una pérdida de peso de 2.8 kg. Los síntomas más frecuentes en pacientes con infección por GL crónica fueron plenitud epigástrica (86%), dolor sordo epigástrico (50%), pirosis (43%), flatulencia (36%), calambres epigástricos (29%) y diarrea (29%). Se documentó una remisión de los síntomas del 79% en los pacientes examinados con infección por GL después de un tratamiento de 14 días con metronidazol (250 mg dos veces al día). No hubo diferencias significativas en la distribución de los síntomas o el efecto del tratamiento con

metronidazol en estos pacientes y los sujetos con infección por GL.

Los autores concluyeron que la infección crónica por GL en algunos individuos produce síntomas inespecíficos de dispepsia que simulan la dispepsia funcional y el SII. El tratamiento adecuado para GL llevó a la resolución de la dispepsia en 22% en este estudio. La infección concomitante por Hp o la presencia de EC no tuvieron efecto sobre los síntomas ni en la eficacia del tratamiento con metronidazol en los pacientes con infección por GL. Estos especialistas recomiendan realizar pruebas para GL en todos los pacientes con síntomas de dispepsia de origen desconocido.

■ Estrongiloidosis

El *Strongyloides stercoralis* es el único nematodo (gusano redondo) que infecta al hombre y puede multiplicarse dentro él. La infección con *Strongyloides stercoralis* se adquiere por la penetración percutánea de larvas filariformes, que después migran por sangre, pulmones y aparato digestivo, para alcanzar al final el intestino delgado.²⁵ Las hembras se reproducen en el intestino por partenogénesis, reproducción que no requiere la participación de los machos. Las hembras desovan en la pared intestinal y caen a la luz, se eliminan con la materia fecal y permanecen en el suelo, donde se desarrolla la larva rabditoide. Ésta puede mudar a larva filariforme o evolucionar a la forma adulta de vida libre que permanece en el suelo y continúa su ciclo biológico, hasta la nueva liberación de huevos. Estas dos vías constituyen las formas de desarrollo homogónico y heterogónico, respectivamente.²⁶

Como enfermedad, la estrongiloidosis puede aparecer en un paciente en forma evidente mucho tiempo después de infectarse. Cuando la respuesta del huésped está disminuida en forma muy notoria, los parásitos se multiplican libremente y las larvas se diseminan a lo largo del cuerpo y producen lo que se conoce como hiperstrongiloidismo o estrongiloidosis masiva y diseminada. En el tubo digestivo puede producir eosinofilia, dispepsia, náusea, dolor epigástrico, plenitud posprandial, diarrea intermitente o persistente, meteorismo, melena o evacuaciones con sangre fresca. Los datos fuera del tubo digestivo son pérdida de peso, dermatitis, calambres, lesiones papulares y vesiculares perianales con intenso prurito, neumonía eosinofílica

o síndrome de Löeffler, anemia crónica, palidez, anasarca, fatiga, alteraciones cardíacas, depresión mental y física, además de retrasos del crecimiento y desarrollo.²⁷ Menos frecuentes son las formas clínicas, con hematemesis, úlcera gástrica, perforación intestinal, obstrucción duodenal, mala absorción, sangrado masivo del tubo digestivo bajo, apendicitis, colitis, úlceras en colon, seudopoliposis colónica, peritonitis y ascitis eosinofílica.²⁸

El diagnóstico de esta parasitosis se logra al identificar en heces al parásito, a través de CPS por concentración, coprocultivo de Harada-Mori, inmunoserología y PCR. En el líquido duodenal se buscan larvas, así como en el esputo, líquido cefalorraquídeo, contenido gástrico o líquido de ascitis y orina.²⁹

Dado que no se tiene una evaluación colonoscópica bien establecida, Minematsu y colaboradores³⁰ de varios hospitales de Nishihara, Japón, reunieron a 42 pacientes con estrongiloidiasis de septiembre de 2006 a diciembre de 2009 en una zona endémica de Japón. Se revisaron las colonoscopias y los estudios histopatológicos en forma retrospectiva. Se obtuvo un grupo de 42 pacientes (35 hombres) con una edad promedio de 71 años (límites, 53 a 88 años). Se encontró a 26 personas asintomáticas (62%) y los demás presentaron diarrea en 14%, dolor abdominal en 12%, epigastralgia en 7.2% y hematoquezia en 4.8%. La eosinofilia (> 5%) estuvo presente en 57% y el diagnóstico por cultivo de heces en placa de agar se obtuvo en 89%. En el plano endoscópico se encontró como lesión más frecuente el nódulo blanco amarillento en 62%, eritema en 29% y mucosa normal en 14% de los pacientes. La estrongiloidosis se diagnosticó histológicamente por infiltración eosinofílica de la lámina propia y larvas filariformes de *S. stercoralis* en 60% de los pacientes y se comprobó que la infiltración eosinofílica es la que produce los nódulos blanco amarillentos en la mucosa.

Este estudio demostró que la colonoscopia y las biopsias son muy útiles en el diagnóstico de la estrongiloidosis. Los nódulos blancos amarillentos mucosos pueden ser característicos de esta parasitosis.

Referencias

1. Pelayo Beltrán L. Generalidades de parasitología. En: Llop HA, Valdés-Dapena VMM, Zuazo SJL, editores. Microbiología y parasitología médicas. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2001:3-21.

2. Romero CR. Parasitismo intestinal. México, DF: IDISA Instituto para el Desarrollo Integral de la Salud, S de RL de CV, 2009.
3. Becerril M, Romero Cr. Parasitología médica: de las moléculas a la enfermedad. México, D.F.: Mc Graw Hill Interamericana, 2004.
4. World Health Organization. The World Health Report, 1999. Geneva, 1999.
5. Organización Panamericana de la Salud. Análisis de Salud y Sistemas de Información (AIS). Iniciativa Regional de Datos Básicos en Salud; Atlas de Indicadores Básicos de Salud, 2001. Washington D.C., 2003.
6. Informe de la OMS/OPS/UNESCO. Consulta con expertos en amibiasis. Ciudad de México, 1997. Boletín epidemiológico. Disponible en: <http://www.paho.org/Spanish/SHA/epibul95-98/bs971ami.htm>.
7. Chester BP, Clifton JR, Wayne CE. Amibas que habitan en el aparato digestivo. En: Craig F, editor. Parasitología clínica. México: Masson Doyma, 2003:107-139.
8. Nagata N, Nishimura S, Yada T, et al. Intestinal amebiasis endoscopic findings and clinical features. Sesión de carteles presentada en DDW, 2010, mayo 1-5, Nueva Orleans, Louisiana, USA. S1572.
9. Biagi F. Microsporidiasis. En: Enfermedades parasitarias. México: México: El Manual Moderno, 2004:193-196.
10. Cali A, Owen RL. Intracellular development of enterocytozoon a unique microsporidian found in the intestine of AIDS patients. *J Protozool* 1990;37:145-155.
11. Romero-Cabello R. Microbiología y parasitología humana. México: Editorial Médica Panamericana, 2007.
12. Yakoob J, Jafri W, Asim BM, et al. Emerging parasitic infection mimicking functional bowel disease. Sesión de carteles presentada en DDW, 2010, mayo 1-5, Nueva Orleans, Louisiana, USA. T1830.
13. Flisser SA, Pérez TR. Aprendizaje de la parasitología basado en problemas. México: Ed. Textos Mexicanos, 2006.
14. Andiran N, Cibali A, Turkay, et al. Blastocystis hominis an emerging and imitating cause of acute abdomen in children. *J Ped Surgery* 2006;41:1489-149.
15. Sobail MR, Fisscher P. Blastocystis hominis and travelers. *Travel Med Infect Dis.* 2005;3:33-38.
16. Stark D, S van Hal, Marriot, et al. Irritable bowel syndrome: a review on the role of intestinal protozoa and the importance of their detection and diagnosis. *Inter J Parasitology* 2007;37:11-20.
17. Vázquez TO, Valencia RS. Caracterización morfológica de Blastocystis hominis en pacientes con diarrea aguda para el establecimiento de criterio diagnóstico. *Acta Pediatr Mex* 1998;19:233-4.
18. Romero CR, Robert GL, Muñoz GR, et al. Nitazoxanide for the treatment of intestinal protozoan and helminthic infections in Mexico. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1997;91:701-3Díaz E, Mondragón J, Ramírez E, et al. Epidemiology and control of intestinal parasites with nitazoxanide in children in Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 2003;68:384-5.
19. Stuppy William. Blastocystis hominis in patients with irritable bowel syndrome and eradication with nitazoxanide. Sesión de carteles presentada en DDW, 2010, mayo 1-5, Nueva Orleans, Louisiana, USA. T1833.
20. Tay J. Microbiología y parasitología médicas. 3ª. ed. México: Méndez Editores, 2008.
21. Morales SJ, Sánchez PH, García GM, et al. Intestinal parasites in children in highly deprived areas in the border region of Chiapas, Mexico. *Salud Pub Mex* 2003;93:201-225.
22. Noemí I, Atías A. Giardiasis. En: Atías A, editor. Parasitología médica. Santiago de Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda, 2004:134-14.
23. Demeter M, Banovcin P, Hyrdel R, et al. Giardiasis and chronic dyspeptic syndrome. Sesión de carteles presentada en DDW, 2010, mayo 1-5, Nueva Orleans, Louisiana, USA. T1835.
24. Tay J, Ruiz A, Schenone H, et al. Frecuencia de las protozoosis intestinales en la República Mexicana. *Bol Cuil Parasitol* 1994;49:9-15.
25. Tay J, Ruiz A, Sanchez-Vega JT, et al. Helminthiasis intestinal en la República de México. *Bol Chil Parasitol* 1995;50:10-16.
26. Romero-Cabello R, Estrongiloidosis. En: Miranda-Navales G, Solórzano-Santos F, y cols. Guía práctica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades infecciosas. México: Ed. Méndez Editores, 2004:670-676.
27. Grove DI. Human strongyloidiasis. *Adv Parasitol* 1997;38:251-30.
28. Romero CR, García YY, Gutiérrez QM. Diarrea por helmintos. En: Romero Cabello R, Herrera Benavente IF, editores. Síndrome diarreico infeccioso. México: Editorial Médica Panamericana, 2002:389-400.
29. Minematsu H, Hokama A, Makishi T, et al. Impact of colonoscopy for the diagnosis of strongyloidiasis. Sesión de carteles presentada en DDW, 2010, mayo 1-5, Nueva Orleans, Louisiana, USA. W1430.