

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### **Mecanismos patogénicos y manifestaciones clínicas de las coccidias**

#### **Pathogenic mechanisms and clinical manifestations of coccidia**

Ana Caridad Rodríguez Carballo, Carlos Víctor Quintana Milanés, Yasnay Rigual Azahares, Felaidys Romero Matos

Universidad de Ciencias Médicas. Guantánamo. Cuba

---

### **RESUMEN**

Se realizó una revisión bibliográfica donde se exponen mecanismos patogénicos y manifestaciones clínicas de las coccidias, para ser utilizados por los estudiantes de Medicina, profesionales de la salud y población en general. Se profundizó, además, en el mecanismo patogénico y manifestaciones clínicas de estos protozoarios. Las coccidias son organismos unicelulares, parásitos intracelulares obligados, oportunistas, caracterizados por una marcada especificidad, pertenecientes a los protozoos y específicamente esporozoos. Son microorganismos importantes epidemiológicamente, son fácilmente transmisibles y su prevención se basa fundamentalmente en la cocción correcta de las carnes, la puesta en práctica de medidas de manejo y sanitarias adecuadas.

**Palabras clave:** coccidias; mecanismos patogénicos; manifestaciones clínicas

---

## ABSTRACT

A bibliographic review was carried out where pathogenic mechanisms and clinical manifestations of the coccidia are exposed, to be used by medical students, health professionals and the population in general. In addition, it was deepened in the pathogenic mechanism and clinical manifestations of these protozoans. The Coccidias are unicellular organisms, obligate intracellular parasites, opportunistic, characterized by a marked specificity, belonging to the protozoa and specifically sporozoos. They are important microorganisms epidemiologically, easily transmissible and their prevention is based mainly on the correct cooking of the meats, the implementation of appropriate management and sanitary measures.

**Keywords:** coccidias; pathogenic mechanisms; clinical manifestations

---

## INTRODUCCIÓN

Son protozoarios parásitos intracelulares pertenecientes al Orden Coccidia, *Phylum Apicomplexa*, que ocasionan graves daños en pacientes inmunocomprometidos, tales como síndromes diarreicos y de mala absorción, incluso colonizan tejidos extraintestinales, ya sean inmunodeficientes por ser VIH positivo o inmunosuprimidos; además, en la actualidad, está comprobada su patogenicidad en individuos inmunocompetentes, puede originar síndromes diarreicos de corta duración. En su mayoría son agentes oportunistas, porque para ejercer su acción patógena requieren condiciones favorecedoras del huésped.<sup>1,2</sup>

Las coccidiosis responsables de infecciones digestivas, aparecen en forma de diarrea aguda benigna en el paciente inmunocompetente y de diarrea crónica que puede comprometer el pronóstico vital en el inmunodeprimido.<sup>3</sup>

Enfermedad parasitaria altamente contagiosa, producidas por protozoarios que pertenecen al subfilo Apicomplexa, que se caracteriza por tener un complejo apical constituido por un conoide, anillo polar, roptrias, micronemas y microtúbulos. A este subfilo pertenece la clase Sporozoea, que se caracteriza, por presentar reproducción tanto sexual como asexual.

En la subclase Coccidia en los humanos se encuentran los géneros: *Cryptosporidium*, *Cyclospora*, *Isospora* y *Sarcocystis*.<sup>4</sup>

Los tres primeros se consideran emergentes, debido a la gran importancia que han adquirido en casos de inmunosupresión, principalmente en pacientes VIH/sida positivos y su importancia ha aumentado con la aparición del VIH y otras inmunodeficiencias, en cuyo caso el parasitismo y la sintomatología son más intensos.<sup>5</sup>

Se acentúan en pacientes con el VIH o sida que en etapas tardías muestran un descenso del número de células CD4+ por debajo de 200 células/mm<sup>3</sup> con desarrollo de tumores, complicaciones neurológicas e infecciones oportunistas; entre estas últimas, la literatura describe que *Cryptosporidium* sp, *Isoospora belli* y *Cyclospora cayetanensis* son parásitos frecuentemente relacionados con diarrea persistente y pérdida de peso, ocasionando morbilidad y mortalidad en todo el mundo; se documenta que la terapia antirretroviral reduce la incidencia de infecciones oportunistas y por ende la mortalidad.<sup>4,5</sup>

Se realiza una revisión sobre aspectos esenciales en cuanto a mecanismo patogénico y manifestaciones clínicas para el control de las coccidias.

## **DESARROLLO**

Las coccidias, organismos unicelulares, parásitos intracelulares obligados y oportunistas (en personas inmunodeficientes la infección que provocan es crónica y con síntomas muy agravados) caracterizados por una marcada especificidad.

Las medidas higiénicas inadecuadas favorecen la parasitación intestinal, es bien claro que la población que llega a infectarse desde etapas tempranas de la vida, puede adquirir cierta resistencia, de manera que en la edad adulta puede estar infectado, pero ser un portador asintomático, lo que conduce a un problema epidemiológico: la diseminación de los parásitos en el ambiente.

Por otro lado, no siempre se produce resistencia en los niños parasitados; en ocasiones los parásitos presentan factores de virulencia que producen la muerte del individuo infectado.<sup>3-6</sup>

Desde 1976, fueron reportados los primeros casos de *Cryptosporidium*; y a partir de 1979, sobretodo 1985, se dieron a conocer los primeros casos de *Isoospora belli* y *Cyclospora cayetanensis*, la infección en el hombre ha sido reportada prácticamente en todo el mundo. De todas las especies reconocidas taxonómicamente el *Cryptosporidium* sp. es la más asociada en la infección humana.<sup>7</sup>

Son infecciones comunes a nivel mundial después del primer caso conocido, apareció en varias regiones del mundo, observándose un aumento notorio a partir de 1983.<sup>8</sup>

El primer caso humano reportado en Cuba fue en 1983, por el Dr. Sánchez en una niña de cuatro años con diarrea aguda.<sup>9</sup>

Comprobado mediante técnicas microscópicas y moleculares, la existencia de quistes en el agua que se utiliza para consumo humano o en el regadío de vegetales y frutas.<sup>10</sup>

La infección ocurre por vía fecal-oral, lo que hace frecuente el contagio de individuos a partir de animales enfermos, se toma como premisa el contacto con residuos líquidos o sólidos, contaminados con material fecal que contienen los quistes de este parásito.

Es importante evitar el contagio entre personas, pues un individuo enfermo puede difundir la infección entre individuos que habitan la misma casa, lo mismo que en círculos infantiles e internados escolares, mediante la contaminación del agua de consumo.

Aunque las infecciones producidas por coccidios han sido reportadas prácticamente en todo el mundo existen marcadas variaciones geográficas en su incidencia que dependen de: factores climáticos, socioeconómicos, y de la prevalencia de casos de VIH/sida.

La *Cyclospora cayetanensis* es parásito emergente, que puede producir trastornos digestivos agudos o crónicos. Puede encontrarse tanto en pacientes inmunocompetentes nativos o viajeros como en inmunodeprimidos (VIH), en los que el proceso infeccioso es más severo y prolongado.

La elevada frecuencia con que se encuentra últimamente y la diversidad de cuadros clínicos que produce, obliga a hacer un diagnóstico de laboratorio rápido y preciso que permita indicar el tratamiento adecuado.<sup>11</sup>

El diagnóstico se realizará cuando se detecten los quistes del parásito en las heces. En Cuba no se encuentran trabajos realizados que demuestren la incidencia de casos de *Cyclosporiasis*.

En el Laboratorio de Higiene, Epidemiología y Microbiología de la provincia de Guantánamo se han encontrado la presencia de quistes de *Cryptosporidium sp.* en heces fecales de pacientes con cuadros gastrointestinales, sin embargo, no existe un subregistro sobre la

incidencia de Coccidiosis en Cuba; no se tiene un nivel de conocimiento adecuado sobre estas infecciones parasitarias debido a la poca significación y al escaso tratamiento que se la ha dado al tema.<sup>12-14</sup>

### ***Cryptosporidium***

La criptosporidiosis humana fue informada por primera vez por Nime y col (1976), quienes encontraron el parásito en una biopsia rectal de una niña. Hasta esa época el parásito se consideraba un protozoo que causaba diarrea en varias especies de animales. En el hombre es también causa de diarrea, con mayor importancia en pacientes inmunosuprimidos, especialmente con sida. *Cryptosporidium*, posee varias especies siendo *Cryptosporidium parvum*, la principal especie patógena.<sup>15-17</sup>

### **Mecanismos patogénicos y manifestaciones clínicas**

En general, el período que tardan en eliminarse los quistes en las heces es el doble del tiempo que duran los síntomas. El intestino delgado, principalmente el yeyuno, es la localización inicial, se disemina a las vísceras en especial en pacientes inmunodeficientes, donde la infección es crónica y dura meses, con diarrea no disentérica. También aparece diarrea acuosa ligera o intensa en inmunocompetentes y pueden encontrarse eritrocitos y leucocitos, aunque pocas veces.

El paciente manifiesta dolor abdominal, náusea, vómito, cefalea, fatiga y anorexia. La infección puede ocurrir en niños y recién nacidos, y si hay deshidratación sobreviene la muerte.

La desnutrición va acompañada de la infección, en los niños con rubéola y sarampión ocurre inmunosupresión transitoria; en estos casos suele haber diarrea intensa por *Cryptosporidium parvum*. En países en desarrollo es más común la infección en niños.

En sujetos positivos al VIH, la diarrea es más grave y es causa de muerte; la infección se desarrolla en el aparato digestivo (más de 6 L de heces/día).

En estos pacientes la infección se observa a lo largo de todo el tubo digestivo, y se presenta de manera extraintestinal en vesícula biliar, lo cual puede conducir a colecistitis y colangitis esclerosante, fiebre, dolor a nivel del cuadrante superior derecho sin irradiar el hombro.

También se presenta dolor, náusea, diarrea, vómito e ictericia. Hay elevación de bilirrubina en suero y enzimas hepáticas si la infección se

desarrolla en la vesícula biliar. Por lo regular aparece la infección en conductos pancreáticos y ello provoca pancreatitis y enteritis.

A nivel de las vías respiratorias el paciente manifiesta tos, ronquera y respiración acortada. Los parásitos se han demostrado en esputo, aspirado bronquial, secreción broncoalveolar y exudado alveolar.

Tal vez la infección se deba en estos casos al contacto nasal accidental del parásito al aspirar polvo que contiene heces de gatos o perros, y dado que el paciente es inmunodeficiente, el parásito se disemina con facilidad.

No hay comunicaciones de diseminación a nivel extraintestinal. Por lo general, la localización extraintestinal se acompaña de infección por *Cytomegalovirus*, *Pneumocystiscarinii* y *Mycobacterium tuberculosis*.

La resistencia del huésped se relaciona con una reacción celular y humoral. La respuesta más duradera se debe a IgG e IgA para los esporozoítos y es más corta con IgM para los o quistes.

En niños inmunocomprometidos suelen elevarse los anticuerpos IgM, IgG e IgA, ya que tienen infecciones recientes. Cabe mencionar que el calostro hiperinmunitario con anticuerpos IgG e IgA neutraliza los esporozoítos y evita la infección.<sup>17-19,21,22,24,25</sup>

### ***Cyclospora***

El nombre *Cyclospora cayetanensis* se en honor a la Universidad Cayetano Heredia de Perú, en donde se realizaron importantes investigaciones que llevaron al reconocimiento de este parásito como patógeno en 1993.

### **Mecanismos patogénicos y manifestaciones clínicas**

Cuando los parásitos intracelulares obligados invaden a los enterocitos, los esporozoítos entran y las células epiteliales liberan citocinas (IL-8) que activan a los fagocitos locales; éstos atraen y reclutan a otros fagocitos del torrente sanguíneo hacia la lámina propia.

Los leucocitos activados liberan factores solubles que incrementan la secreción intestinal de cloro y agua e inhiben su absorción.

Algunos mediadores, como histamina, serotonina y adenosina, afectan la secreción y absorción porque actúan directo sobre las células epiteliales. Además, el factor activador de plaquetas, prostaglandinas

modula la actividad de los nervios entéricos e induce secreción intestinal mediada por neurotransmisores.

Por otro lado, la invasión, multiplicación y liberación de los parásitos produce lisis de los enterocitos infectados.

Además, los linfocitos T activados afectan el crecimiento de las células epiteliales, produciendo atrofia de las vellosidades e hiperplasia de las criptas, con aumento de peristaltismo, y por otro a disminución de la absorción de los nutrientes.

En biopsias de la región distal de duodeno y yeyuno se ha identificado inflamación aguda de la lámina propia, de leve a moderada, con presencia de neutrófilos; también hay inflamación crónica difusa, con incremento de células plasmáticas en la lámina propia.

En la superficie del epitelio, cerca de la punta de las vellosidades hay pérdida del borde en cepillo y alteración de la morfología de las células. También se observa atrofia parcial de las vellosidades con hiperplasia de las criptas.

Todas estas evidencias explican la diarrea y la mal absorción de los nutrientes. Después de un corto período de incubación, aparece diarrea líquida acompañada de astenia importante, pérdida de peso y otros síntomas, como eructos, náuseas, vómitos, flatulencia, dolor abdominal y fiebre.

En pacientes inmunocomprometidos, en particular los positivos a VIH, la diarrea es más prolongada, con lapsos de cinco días hasta 12 meses. Presentan las manifestaciones descritas y además cursan con dolor abdominal, mal absorción intestinal, deshidratación y pérdida de peso.<sup>3-5,17,23</sup>

### ***Isospora***

Esta tercera coccidiosis ha tomado importancia en los últimos años por ser oportunista en pacientes inmunodeficientes, en los cuales puede causar enfermedad. Aunque poco diagnosticada en algunas regiones. La isosporosis es la infección consecutiva por parásitos del género *Isospora*.

Aunque se conoce la existencia de varias especies, *Isospora belli* es la única que desarrolla patología y que afecta células epiteliales de intestino delgado en el humano. No se conocen reservorios zoonóticos en esta parasitosis.

## **Mecanismos patogénicos y manifestaciones clínicas**

Se transmite por ingestión de quistes eliminados en materias fecales, el período de incubación es de 7 a 11 días y semeja una gastroenteritis viral. La presencia del parásito en el tejido causa aumento del peristaltismo que produce diarrea, lo cual lleva a la pérdida de peso y esteatorrea.

Clínicamente, la expresión de la isosporosis puede ser de corta a larga duración con lapsos de diarrea por algunos días hasta por años; la sintomatología se manifiesta por diarrea acuosa de 10 ó más evacuaciones en 24 horas, acompañada por dolor abdominal tipo cólico, febrículas, náusea y vómito ocasionales. La infección crónica se relaciona con esteatorrea, mal absorción, pérdida de peso y trastornos electrolíticos.

Se ha informado de algunos casos de muerte. La isosporosis se debe sospechar cuando hay diarrea con eosinofilia. El padecimiento se relaciona con estados de inmunocompromiso de afección variable, en especial insuficiencia de células T y sida.

Al parecer, los ciclos de desarrollo esquizogónicos y esporogónicos pueden continuar de manera simultánea durante períodos indefinidos. En individuos inmunocompetentes la enfermedad resuelve espontáneamente en varias semanas, pero en pacientes inmunocomprometidos puede progresar hacia la deshidratación, malnutrición y caquexia si no se trata adecuadamente. La infección puede involucrar Páncreas y el árbol biliar en pacientes con sida. En otros pacientes se ha descrito invasión intrainestinal del hígado, bazo y nódulos mesentéricos siendo poco frecuente.<sup>3-5,17,23</sup>

## ***Sarcocystis***

Es la cuarta coccidiosis humana que mencionamos. Tiene mayor importancia en medicina veterinaria que en la humana. Los parásitos se pueden alojar en el intestino o en los músculos. En los casos humanos pueden producir un síndrome digestivo diarreico o un síndrome muscular doloroso.

Conocida como sarcosporidiosis, infección de los músculos estriados de los mamíferos por parásitos del género *Sarcocystis*. Los síntomas de la enfermedad, como la diarrea, el vómito, la debilidad muscular y la parálisis, son ocasionados por la sarcocistina, toxina producida por *Sarcocystis*. Se encuentran numerosas especies, pero con interés zoonótico las especies: (*S. hominis* *S. bovihominis* y *S. Suihominis*).



## Mecanismos patogénicos y manifestaciones clínicas

El resultado de la reproducción del parásito es la secreción o excreción (o ambas) de sustancias resultantes del metabolismo de *Sarcocystis* que induce a su vez la liberación de mediadores de la inflamación.

A consecuencia, se produce enteritis con presencia de eosinófilos e infiltrado de polimorfonucleares. Hay necrosis por mecanismos que aún se desconocen, tal vez por una reacción autoinmunitaria. En la fase extraintestinal, la inflamación es secundaria a la desintegración de los quistes.

Hay necrosis muscular con acúmulos de neutrófilos, eosinófilos y linfocitos, posteriormente células plasmáticas y macrófagos, seguidos de fibrosis intersticial. También se aprecia vasculitis en fibras musculares y tejido subcutáneo, al parecer ocasionado por etapas de desarrollo en sangre o reacciones antígeno-anticuerpo.

En el hombre la enfermedad intestinal suele ser asintomática. Se ha demostrado, que de 3 a 6 h después de la ingestión de carne bovina (cruda o poco cocida) con *S. hominis* presentan síntomas que incluían náuseas, diarrea y dolor abdominal; las dos últimas se repetían de los 14 a 18 días después de la ingestión experimental, coincidiendo con la máxima eliminación de esporoquistes en las materias fecales.

El cuadro clínico es más pronunciado al ingerir carne de cerdo con quistes de *S. suis/hominis*. Habitualmente la infección sintomática se produce cuando se consume carne con una elevada carga de merozoítos.

En general, la comprobación de la sarcocistosis muscular del hombre se debe a un hallazgo imprevisto, fue durante un examen de tejido muscular motivado por otras causas, no hay pruebas concluyentes para señalar a los quistes musculares como responsables de las manifestaciones clínicas.<sup>3-5,17,20,23-24,25</sup>

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Botero D, Restrepo M. Parasitosis humanas. 5ed. Colombia: Corporación de Investigaciones Biológicas; 2012.p. 107-115.
2. Fonte Galindo L. Cryptosporidium. En: Llop Hernández A, Valdés Dapena Vivanco MM, Suazo Silva JL. Microbiología y Parasitología Médicas. t.III. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2001.p. 177-205.

3. Suh KN, Kozarsky P, Keystone JS. Cyclospora cayetanensis, Cystoisospora (Isospora) belli, Sarcocystis spp, Balantidium coli y Blastocystis spp. En: Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica [internet]. 8ed. España: Elsevier; 2016.p.3363-3370. [citado 30 May 2017]. Disponible en: [https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/3-s2.0-B9788490229170002857.pdf?locale=es\\_ES](https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/3-s2.0-B9788490229170002857.pdf?locale=es_ES)
4. Becerril MA. Parasitología Médica. 4ed. México: McGraw Hill Interamericana; 2014.p. 81,102, 92.
5. Quesada LL. Principales aspectos de los coccidios asociados a diarrea en pacientes VIH positivo. Acta Med Costarric. 2012; 54(3):139-145.
6. Faussart A, Thellier M. Parasitosis intestinales. En: Tratado de Medicina. Madrid: Elsevier Masson; 2008.p.1-8. [https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/51-s2.0-S1636541008706135.pdf?locale=es\\_ES](https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/51-s2.0-S1636541008706135.pdf?locale=es_ES)
7. Aksoy UC, Akisu S, Sahin S, Usluca G, Yalcin F, Kuralay. First reported water borne outbreak of cryptosporidiosis with Cyclospora infection in Turkey. Euro Surveill. 2008;12(1):210-215.
8. Benenson AS. Manual para el control de las enfermedades transmisibles. 16ed. Washington: OPS; 1997.
9. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección General de Epidemiología. Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica. La Habana: MINSAP; 2008.
10. Lima AM, Guerrant RL. Persistent diarrhea in children: epidemiology, risk factors, pathophysiology, nutrition impact, and management. Epidemiol Rev. 2005; 14(1):222-242.
11. Besser R. VIH-SIDA entre los hispanos o latinos [Internet]. Georgia: Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades; 2007 [citado 6 May 2010]. [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.cdc.gov>
12. Zimmer S. Efficacy of nitazoxanide for cyclosporiasis in patients with sulfa allergy. Clin Infect Dis. 2007; 44(2):466-473.
13. Lloyd-Smith JO. HIV-1/parasite co-infection and the emergence of new parasite strains. Parasitology. 2008;13(5):795-806.
14. Hashmey R, Genta RM, White AC. Parasites and diarrhea. Protozoans and diarrhea. J Travel Med. 2009; 4(1):17-31.
15. Herwaldt BL. Cyclospora cayetanensis: a review, focus in the outbreaks of cyclosporiasis in the 1990s. Clin Inf Dis. 2000; 31(1):1040-1057.
16. Karanis P, Kourenti C, Smith H. Waterborne transmission of protozoan parasites: a world wide review of outbreaks and lessons learnt. J Water Health. 2007;5(1):1-38.
17. Layango Etene CG, Magallanes Flores AM. Prevalencia de Cryptosporidium sp., Isospora belli y Cyclospora cayetanensis en pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias" [tesis]. Iquitos, Perú: Universidad Nacional de

- la Amazonia; 2014. Disponible en: <http://repositorio.unapiquitos.edu.pe/handle/UNAP/3448>
18. Colectivo de autores. Pediatría. t2. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 2006.
  19. Xaubet M, Morell Brotad F, Ancochea Bermúdez J. Enfermedades difusas del pulmón. En: Farreras Rozman. Medicina Interna [internet]. 18ª ed. España: Elsevier; 2016 [citado 20 Feb 2017]. p.691-709. Disponible en: [https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/3-s2.0-B9788490229965000764.pdf?locale=es\\_ES](https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/3-s2.0-B9788490229965000764.pdf?locale=es_ES)
  20. Pelayo Ulacia S. Zooantroponosis. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007. p.232.
  21. Geosalud.com [internet]. Prevención de la Criptosporidiosis en los Pacientes con VIH/SIDA. [aprox. 8p.]. Disponible en: [http://www.geosalud.com/vih-sida/prevencion\\_criptosporidiosis.html](http://www.geosalud.com/vih-sida/prevencion_criptosporidiosis.html)
  22. Rossagino CE. Coccidiosis y Criptosporidiosis. Protozoarios [internet]. Argentina: INTA. p.213-244. Disponible en: <http://inta.gob.ar/sites/default/files/script-tmp-protozoarios.pdf>
  23. Cyclospora cayetanensis: Watch what you eat!. Monday, February 13, 2012 [citado 20 Feb 2017]. [aprox. 5p.]. 2012. Disponible en: <http://cyclospora.cayetanis.blogspot.com/>
  24. Ugalde E. Cystoisospora belli (antes Isospora belli). En: Montoya M. Atlas de parasitología; 2011 [citado 20 Feb 2017]. Disponible en: <http://laboratorioareclinica.blogspot.com/2017/05/isospora-belli.html>
  25. Sánchez PA. Cryptosporidiosis, primer hallazgo en humanos en Cuba. Rev Salud Animal. 1986; 8(1):105-107.

**Recibido:** 12 de junio de 2017

**Aprobado:** 14 de septiembre de 2017

**Lic. Ana Caridad Rodríguez Carballo.** Licenciada en Biología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesora Consultante. Facultad de Ciencias Médicas. Guantánamo. Cuba. **Email:** [anarguez@infomed.sld.cu](mailto:anarguez@infomed.sld.cu)