

Artículo de Revisión/ Review Article

<http://dx.doi.org/10.18004/mem.iics/1812-9528/2022.020.02.101>

Análisis retrospectivo de un protozoo emergente en México: *Blastocystis* spp.

José Trinidad Sánchez-Vega^{1,2,3} , *Arnulfo Eduardo Morales-Galicia^{1,2,3} , Ana Citlali Tapia-Castor^{1,2,3} , Diego Iván Sánchez-Aguilar^{1,4} , Alondra Navez-Valle^{1,2,3} , Brenda Coquis-Téllez^{1,2,3} , Ricardo Hernández-López^{1,2,3} , Eunice Galilea Morales-Reyes^{1,2,3} , Rodrigo Ildefonso Hernández-Covarrubias^{1,2,3} 

¹Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina, Departamento de Microbiología y Parasitología, Laboratorio de Parasitología. México.

²Universidad Nacional Autónoma de México Facultad de Medicina, Programa de tutorías. México.

³Universidad Nacional Autónoma de México, Programa de Apoyo y Fomento a la Investigación Estudiantil (AFINES). México.

⁴Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza (FESZ), Biología. México.

Cómo referenciar este artículo/
How to reference this article:

Sánchez-Vega JT, Morales-Galicia AE, Tapia-Castor AC, Sánchez-Aguilar DI, Navez-Valle A, Coquis-Téllez B, et al. Análisis retrospectivo de un protozoo emergente en México: *Blastocystis* spp. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud. 2022; 20(2): 101-110.

RESUMEN

Blastocystis spp. es el protista intracelular que en los últimos años ha infectado a más de mil millones de personas a nivel mundial. Sin embargo, el aumento en la prevalencia en México y su potencial patógeno son inciertos, por lo que este microorganismo aún se encuentra bajo investigación. Principalmente a nivel pediátrico, la blastocistosis es estudiada con mayor atención, debido a que destaca sobre otros agentes en diversos estudios realizados mundialmente y en México. El objetivo de este trabajo fue mediante revisión bibliográfica, evidenciar la frecuencia y su transición parasitaria como el agente más prevalente en la actualidad, pese a que no se asocia a sintomatología clínica.

Palabras clave: infecciones por *Blastocystis*, infecciones por protozoos, parasitosis intestinales, emergente, México.

Retrospective analysis of an emerging protozoan in Mexico: *Blastocystis* spp.

ABSTRACT

Blastocystis spp. is the intracellular protist that in recent years has infected more than a billion people worldwide. However, the increase in prevalence in Mexico and its pathogenic potential are uncertain, so this microorganism is still under investigation. Mainly at the pediatric level, blastocystosis is studied with greater attention, due to the fact that it stands out over other agents in various studies carried out worldwide and in Mexico. The objective of this work was to show the frequency and its parasitic transition as the most prevalent agent today through a bibliographic review, despite the fact that it is not associated with clinical symptoms.

Fecha de recepción: mayo 2022. Fecha de aceptación: junio 2022

*Autor correspondiente: Arnulfo Eduardo Morales Galicia. Laboratorio de Parasitología, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), CDMX, México Av. Universidad #3000 Col. Universidad Nacional Autónoma de México. Coyoacán C.P: 04510. Tel: 5531027178

Email: moralesgaliciaarnulfoeduardo@gmail.com



Keywords: Blastocystis infections, protozoan infections, intestinal diseases, emergent, Mexico.

INTRODUCCIÓN

Desde hace más de un siglo que Alexeiff observó y describió por primera vez a *Blastocystis*, en la actualidad está clasificado dentro del phylum *Stramenopiles*, clase *Blastocystae*, orden *Blastocystida* y familia *Blastocystidae*, sin embargo, aún giran muchas incógnitas en torno a este microorganismo, a pesar de que es el agente entérico más frecuente y prevalente en las investigaciones epidemiológicas⁽¹⁻³⁾.

En la actualidad se sabe de la existencia de 22 subtipos y sólo 17 han sido descritos, de los cuales en los humanos se han encontrado 10 (ST 1-9 y 12). Los subtipos 1, 2, 3 y 4 son los más comunes asociados a infecciones gastrointestinales humanas⁽⁴⁻⁶⁾.

Este parásito se transmite por vía fecal-oral, por lo tanto, las condiciones sanitarias deficientes, inadecuada disposición de excretas y malas prácticas higiénicas, favorecen su desarrollo y propagación en las localidades, provocando un cuadro clínico inespecífico que se caracteriza principalmente por la aparición de diarrea, malestar abdominal, flatulencias y fatiga⁽⁷⁻⁹⁾.

En México se ha descrito la presencia de *Blastocystis*, llegando a presentar una prevalencia de hasta 80%. Estudios indican que los niños de áreas semiurbanas y rurales tienen mayor frecuencia de infección que los adultos, debido quizá, a que se ha localizado en diversos biomas que son hogar de una gran variedad genética de especies de *Blastocystis*⁽¹⁰⁾.

DESARROLLO DEL TEMA

Antecedentes históricos

Blastocystis ha presentado una trayectoria errática, se ha clasificado como un hongo, después como un esporozoo e incluso como la forma de quiste de otro agente. Hace más de dos décadas se colocó en la línea evolutiva de los *Stramenopiles*, un grupo de organismos eucariotas⁽¹⁾.

Alexeieff describió en 1911 a *Blastocystis* como un quiste de *Trichomonas* y lo nombró *B. enterocola*, colocándolo como una levadura comensal, pero para 1912 en París, Emili Brumpt cambió su nombre a *B. hominis*, debido a que lo observó en las heces humanas. Años más tarde en 1967 Ziert lo incluyó dentro del reino *Protista*, subreino *Protozoo* y phylum *Sarcomastigophora*. Posteriormente Silberman basado en el análisis de su pequeña subunidad de ARN (ssrNA) lo siguió incluyendo dentro de los protistas, pero como un *Stramenopile*⁽¹¹⁻¹³⁾.

Hacia 1998 con la nueva clasificación de los seis reinos de Cavalier Smith, basados en la biología molecular, se colocó a *Blastocystis* en el reino *Chromista*, subreino *Cromobiota*, infrareino *Heterokonta*, phylum *Buggyra*, subphylum *Opalinata* y clase *Blastocystea*, datos confirmados en el 2003 por Arisue. Esta clasificación nos indica que *Blastocystis* es el primer *Chromista* capaz de parasitar al hombre, así como a algunos mamíferos, aves, anfibios, reptiles e incluso artrópodos, por este motivo el nombre cambió a *Blastocystis* spp⁽¹¹⁻¹³⁾.

Con el avance de las metodologías basadas en el análisis de la ssRNA permitieron que Clark sugiriera la existencia de diferentes subtipos con diferentes potenciales patógenos. Posteriormente se encontró que la especificidad del hospedador y el potencial patógeno de diferentes aislamientos estaban correlacionados con variaciones de secuencias en el gen SSU-rRNA. Así se descubrieron 22 subtipos de *Blastocystis* spp., de los cuales 17 han sido descritos y hasta ahora solo diez (ST1-ST9 y ST12) fueron aislados en humanos^(3,14).

Con respecto a ese hecho, en el 2000 Kaneda sugirió que los ST 1, 2 y 4 podrían ser responsables de los síntomas gastrointestinales. En 2006, Yan *et al.* descubrieron solo al ST1 en un grupo de pacientes sintomáticos, posteriormente en el 2013 fue confirmado por El Safadi, demostrando que el ST1 se asocia a una patogenicidad elevada. Por su parte la patogenicidad del ST4 radica en su capacidad de inducir

apoptosis de una manera independiente del contacto, para aumentar la permeabilidad epitelial^(11,15,16).

Epidemiología en el mundo

Se caracteriza por ser un parásito de distribución no homogénea, ya que depende de la estructura de cada país respecto a su distribución geográfica. Su prevalencia puede alcanzar desde el 10% hasta el 35% en los países desarrollados (Europa y EEUU) y el 100% en los países subdesarrollados por lo que se estima que más de mil millones de individuos albergan a este microorganismo. En personas inmunodeprimidas como aquellas con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), se ha encontrado que las prevalencias se acercan al 38% en los países desarrollados, y se sugiere una asociación con diarrea. La prevalencia de la infección por *Blastocystis* spp. es mayor que la de otros parásitos protozoarios intestinales como los de los géneros *Giardia*, *Entamoeba* y *Cryptosporidium*⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Se ha detectado que el ST6 y 7 se encuentran particularmente en áreas rurales de África, Asia Central y Australia. Por su parte el ST6 se asoció con el Síndrome de Intestino Irritable (SII) en diferentes países como Francia, Grecia, Egipto y Nepal. La prevalencia más alta jamás observada se registró en Senegal en el 2014^(4,6,7,20).

Epidemiología en Latinoamérica

Los subtipos 1, 2, 3, 4 y 7 son los tipos más comunes de infecciones humanas en América Latina. Gran parte de los autores han señalado al ST3 como el responsable de la mayor parte de los casos, ya que está ampliamente distribuido en todo el mundo, principalmente en América Latina, lo que abre la posibilidad de que este subtipo se generará en esta área geográfica y se extendiera al resto de los continentes, razón por la cual su frecuencia es alta, por ejemplo, 14% en Colombia, 36% en Brasil, 84% para Ecuador, 30% en Bolivia, 92% y 63% para Perú y Argentina respectivamente^(21,22).

Epidemiología en México

Las infecciones parasitarias se encuentran entre las 20 principales causas de enfermedad, con aproximadamente el 53% de la población general diagnosticada con enteroparásitos. Debido a su ubicación geográfica entre las ecozonas Neártica y Neotropical posee diversos biomas en cuatro regiones climáticas (áridas, semiáridas, tropicales húmedas y subtropicales húmedas). En nuestro país se estima que ha llegado a alcanzar hasta una prevalencia del 80%, debido a que tiene una vía de transmisión fecal-oral, la alta tasa de infección se asocia a saneamiento ambiental deficiente y estado de hacinamiento, ingesta de alimentos y agua contaminados, así como la convivencia con animales infectados y desnutrición^(6,10,22,23).

En México múltiples estudios han demostrado que los estados con menor prevalencia de *Blastocystis* spp. son Guerrero y Colima con un 23%, sucesivamente San Luis Potosí con 30% y con una mayor prevalencia Sonora y Oaxaca, ambas con un 47%, Jalisco y Veracruz, con 78 y 80% respectivamente⁽²⁴⁻²⁶⁾.

Factores de riesgo

- Se ha declarado que una historia de viajes recientes a regiones tropicales y subtropicales en los países de América del Sur y África potencializan un mayor riesgo de infección^(4,27).
- Condiciones sanitarias, sistema de eliminación de excretas y prácticas de higiene inadecuadas favorecen la contaminación de agua y alimentos, provocando la propagación de las infecciones en las localidades⁽²⁸⁾.
- Se informa que las personas entre 30 y 50 años son más propensas a infectarse por *Blastocystis*. Por su parte, otros investigadores afirman que pacientes con edad mayor a los 65 años que padecen diabetes mellitus (DM) con evolución mayor a los 10 años presentan un mayor nivel de vulnerabilidad. También las guarderías son consideradas una fuente de infección, esto debido al hacinamiento^(4,15,29,30).
- Tener algún estado de inmunosupresión por distintas causas, entre ellas infección por VIH/SIDA, trasplantes renales y enfermedad inflamatoria intestinal (EII)⁽¹⁹⁾.

- Las variaciones geográficas, los patrones de transmisión en la comunidad, la variabilidad y la susceptibilidad genética del huésped⁽³¹⁾.
- Se ha asociado la detección de *Blastocystis* spp. al género femenino sobre el masculino, en relación a su ocupación, factores culturales y económicos⁽³¹⁾.
- Los profesionales que están en contacto con grupos numerosos de personas, como personal hospitalario, cuidadores, maestros y trabajadores de restaurantes están más expuestos a *Blastocystis* spp. y presentan mayor riesgo de infectar a quienes los rodean⁽³¹⁾.
- Un estudio en México asoció la situación socioeconómica con la infección de *Blastocystis* spp. debido a que el estado nutricional presenta una deficiencia del consumo de hierro, sobre todo en pacientes pediátricos, sin embargo, cuando existe coinfección por *Endolimax nana*, *Iodamoeba butschlii* o *Entamoeba coli* (comensales) el deterioro nutricional es más intenso y muestran índice de masa corporal (IMC) disminuido, debido a la carga parasitaria, aunado a una precaria alimentación pobre en cantidad y calidad, exoliando nutrientes que exacerbaban su estado nutrimental^(32,34).
- Los ST5, 6 y 7 son propios de animales, pero presentan un potencial significativo para generar infección en humanos cuidadores de zoológicos por su estrecho contacto^(6,21,31).
- El contacto con animales de ganado es un factor de riesgo en la población rural, mientras que, en zonas urbanas se atribuye a perros y gatos^(1,21).

Agente etiológico

Se considera un protozoo estrictamente anaerobio, posee dos genomas, el nuclear y el correspondiente a los orgánulos, estos últimos son muy similares a las mitocondrias, pero no presentan los genes que codifican las subunidades de citocromo y de ATPasa, por lo que solo presentan en los complejos I y II como otros microorganismos eucariotas anaerobios. Posee 6 estadios morfológicos^(1,32,33):

- *Vacuolar o cuerpo central* (2-200 μm): es su morfología típica, de aspecto esférico en muestras de heces y cultivos. El 50-95% de su cuerpo está integrado por una vacuola rica en lípidos e hidratos de carbono, se cree que es su reservorio de energía. Su citoplasma contiene a los orgánulos y varios núcleos desplazados a la periferia, una mitocondria en forma de roseta y una cubierta fibrilar superficial que le ayuda a atrapar bacterias con fines alimenticios.
- *Granular* (3 a 80 μm): posee de 1-4 núcleos, es observable en cultivos y muestras de heces, su característica especial es la presencia de innumerables granulaciones plasmáticas que miden 6-8 μm , y cuya composición es variable, ya que pueden ser metabólicos, reproductivos o lipídicos.
- *Ameboide* (3-8 μm): tiene forma irregular, posee 1 o 2 núcleos con la presencia de una o múltiples vacuolas, cuenta con la presencia de seudópodos que le permiten desplazarse y fagocitar a células más pequeñas, es común hallarla en heces diarreicas. Representa la forma de multiplicación debido a su actividad metabólica y la forma patógena, pues posee proteasas que le permiten adherirse fácilmente a cualquier epitelio.
- *Quística* (2-5 μm): puede tener de 1-4 núcleos, pequeñas vacuolas y otros orgánulos, posee una forma ameboides o esférica, rodeada por una pared multilaminar con cubierta fibrilar laxa que pierde al madurar. Es una forma de resistencia y altamente infectiva que puede permanecer viable hasta 19 días a temperatura ambiente, un mes a 25°C y 2 meses a 4°C, así como es insensible a desinfectantes de uso común. Se observan en las heces formadas.
- *Multivacuolar* (5-8 μm): su citoplasma posee vacuolas, de 1-2 núcleos, carece de cápsula, por lo que es considerada la forma de transición entre la fase vacuolar y quística. Se detecta en heces frescas, predominando *in vivo*.
- *Avacuolar* (5 μm): no posee vacuolas ni cápsula, y precede a la formación de las vacuolas. Se halla en heces frescas y prevalece *in vivo* al igual que la fase multivacuolar^(29,31-37).

Su ciclo biológico es incierto, inicia cuando es excretado al ambiente en forma de quiste que le permite sobrevivir y resistir al ambiente en heces, otras fuentes ambientales y a la cloración del agua. Posteriormente es ingerido en alimentos y bebidas contaminadas, pasa por el estómago hasta llegar al intestino donde adquiere su forma avacuolar, para después convertirse en una vacuola, que se divide por bipartición para generar a otras pequeñas vacuolas, dando origen a la fase multivacuolar. Para cuando llega al colon y ciego, se convierte en su forma granular, y finalmente en la ameboide, originando prequistes a través de la plasmotomía, que tras un proceso de maduración y reproducción denominado esquizogonia, forman a quistes de pared gruesa, que serán excretados en heces, cerrando el ciclo. Es importante mencionar que el pH gastrointestinal y la humedad son factores que favorecen la deshidratación de las heces, permitiéndole a este protozoo ir adquiriendo la forma de quiste, estadio responsable de la transmisión externa.

Este agente se caracteriza por presentar 4 formas de reproducción asexual durante su ciclo:

- Bipartición: es la forma más frecuente en el huésped.
- Plasmotomía: corresponde a la fase ameboide cuando emite proyecciones circulares que se separan de la célula madre con al menos un núcleo.
- Esquizogonia: tiene lugar en el cuerpo central, donde se forman esquizontes que se liberan cuando se rompe la célula que los originó.
- Endógena: es la menos frecuente y da lugar a 2 microorganismos dentro de la célula madre para luego separarse^(33,31,37).

Fisiopatología

Aún no se ha establecido bien la patogenicidad de *Blastocystis* spp., pues se ha identificado en pacientes sintomáticos y asintomáticos, debido a la variabilidad genética y la diversidad de los subtipos, estos pueden manifestar una amplia gama de síntomas que dependen de la integridad y del estado de salud del huésped. El estado de inmunosupresión favorece la adaptabilidad del patógeno dando lugar a infecciones crónicas. Los mecanismos de patogenicidad son⁽⁶⁾:

- *Estrés oxidativo*

Tiene lugar cuando se forman un mayor número de especies reactivas de oxígeno (ROS), estudios han demostrado que *Blastocystis* spp. tiene mayor patogenicidad en presencia de estrés oxidativo en las personas infectadas ya que es determinante en la aparición de neoplasias gastrointestinales^(24,35).

- *Adhesión a las mucosas*

La capacidad de la forma vacuolar de *Blastocystis* spp. para adherirse a la pared intestinal se debe a la síntesis de IL-6 y TNF^(18,38).

Se ha observado que niveles elevados de D-glucosa, D-manosa y N-acetil-b-D-glucosamina de la superficie de las células de los pacientes facilitan la adhesión del parásito al epitelio intestinal⁽³⁹⁾.

Con el avance en las técnicas moleculares se han identificado a genes que codifican para la síntesis de hidrolasas interviniendo en la adhesión de mucosas provocando alteraciones y anemia por la deficiencia de hierro. Las hidrolasas también degradan las glicoproteínas del moco intestinal (que son sintetizadas por las células caliciformes en respuesta a la IL-3 y 4 por la activación de la respuesta inmunitaria de tipo Th2) para usarlas como fuente de nutrientes, rompiendo la barrera protectora del intestino⁽³⁵⁾.

- *Modulación de la respuesta inmune*

Blastocystis spp. habita en la luz de la mucosa intestinal y puede evitar la respuesta inmune del huésped. La IgE media una respuesta inmune alérgica al activar a los clones específicos de los linfocitos Th2 con la síntesis de citocinas específicas (IL-3, IL-4, IL-5 e IL-13), dando lugar al cambio de anticuerpos, de este modo la forma ameboide puede adherirse mejor a las células epiteliales que revisten el intestino, afectando la homeostasis intestinal y resultando en respuestas inmunitarias contra antígenos en la superficie de los parásitos, con el consiguiente reclutamiento de células inflamatorias.

Se ha detectado que el genoma de *Blastocystis* spp. sintetiza 75 proteínas que intervienen en la degradación de las barreras intestinales del huésped, entre estas

destacan algunas proteasas, lectinas, glucosil transferasas e inhibidores de la proteasa.

Las proteasas de cisteína juegan un papel central en la patogenicidad de *Blastocystis* spp., ya que estimulan a las células de la mucosa a liberar IL-8, favoreciendo la formación de citocinas proinflamatorias y factor estimulante de colonias de macrófagos y granulocitos. Legumain destaca de manera importante ya que esta desempeña un papel pro-supervivencia, induciendo apoptosis de las células parasitarias cuando reaccionan con anticuerpos específicos.

La función de las hidrolasas (fucosidasa, hexosaminidasa y poligalacturonasa) radica en que pueden ser utilizadas por el parásito para la degradación de los tejidos huésped.

Los glucoconjugados se encuentran en la superficie de los protozoos desempeñando un papel importante en la invasión, adhesión y evasión de la respuesta inmune del huésped^(12,24,30,38,40).

- Los antígenos aislados de *Blastocystis* spp., tienen la capacidad de suprimir a las células mononucleares provocando efectos perjudiciales para las células epiteliales del intestino, debido a que induce apoptosis y la desnaturalización de las proteínas⁽³⁰⁾.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de *Blastocystis* spp. es incierto, ya que puede cursar de forma sintomática o asintomática en los pacientes, sin embargo, no está bien definido si la eliminación de este agente se asocia al estado clínico del paciente o a una mejoría en las manifestaciones, razón por la cual, aún se sigue debatiendo acerca de su potencial patógeno.

De acuerdo con la evidencia, los pacientes sintomáticos presentan manifestaciones intestinales y extraintestinales.

- Intestinales: dispepsia, diarrea, dolor abdominal, flatulencia, náuseas, vómitos, estreñimiento, distensión abdominal, cólicos, pérdida progresiva de peso, fatiga y desequilibrio de la flora intestinal, que es considerado un factor potencial para inducir el SII.

Los estudios demuestran de manera específica que el ST1 se asocia al dolor abdominal, diarrea y el SII en comparación con ST4 que se asocia con diarrea aguda^(2,4,6,8,14,18,21,41).

- Extraintestinales: Urticaria crónica, anemia ferropénica y angioedema crónico^(20,42-45).

Se ha notificado de infecciones mixtas por los diversos subtipos, razón por la cual se necesita una mejor caracterización de las infecciones para tener clara su epidemiología^(23,46,47).

Diagnóstico:

Para identificar a este agente son diversos los medios alternativos:

- *Microscopia*

Es un método bastante limitado en la generación de información clínica y epidemiológica, debido a que no es capaz de distinguir entre los distintos subtipos. Sin embargo, el diagnóstico microscópico se hace por medio de estudios coproparasitológicos (CPS), frotis fecales, tinciones tricrómicas (Giemsa, Gram, Wright e incluso Lugol) permitiendo la observación de sus diversas formas, como vacuolar, granular, no vacuolar o quística^(1,44,48).

- *Cultivos*

Los métodos de cultivo son altamente efectivos debido al rápido crecimiento de los protozoarios, *Blastocystis* crece y se desarrolla en el medio de Jones (con una sensibilidad del 52-79%); los diagnósticos de rutina se basan principalmente en medios xénicos como el de Robinson y los axénicos que suelen utilizarse con fines de investigación⁽¹³⁾.

- **Moleculares:**

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) a través de la subunidad ribosómica pequeña ácido ribonucleico (SSU RNAr) ayuda a identificar la especie, los subtipos y la prevalencia verdadera de *Blastocystis* ^(8,45).

Diagnóstico diferencial

Este se realiza contra infecciones de origen viral, bacteriano o de otras etiologías parasitarias que generan cuadros clínicos semejantes⁽³⁴⁾.

Tratamiento

El tratamiento resulta complicado debido a que el cuadro clínico se autolimita en la mayor parte de los casos. El metronidazol es el fármaco de primera elección, sin embargo, ante la presencia frecuente de efectos adversos se recurre a otra farmacoterapia. El mecanismo de acción de este medicamento no está claro ni bien definido, pero se cree que induce la muerte celular a través de la apoptosis.

Entre los fármacos de segunda línea está la paromomicina y clotrimazol, el primero con efecto bactericida, pero se ha demostrado su eficacia para esta enfermedad.

Otras alternativas son nitazoxanida, trimetoprim/sulfametoxazol (TMP/SMX), yodoquinolona, cetonas, conazol, secnidazol y probióticos^(49,50).

Las nanopartículas son una nueva opción para el tratamiento de enfermedades parasitarias. Un estudio determinó que la interacción de éstas con la superficie del parásito puede inducir al deterioro de las moléculas de glucoproteínas y fosfolípido de la superficie del agente, además de liberar ROS que conduce al fin de la infección parasitaria, debido a su efecto inhibitorio en la producción de ATP y la replicación del ADN⁽⁴⁹⁾.

En los últimos años, distintos laboratorios se han centrado en el estudio de la eficacia anti-*Blastocystis* de algunas plantas locales: *Brucea javanica*, *Artemisia judaica*, *Quercus infectoria*, *Nigella sativa* y *Salvadora pérsica*; sobre todo en esta última ya que contiene sustancias termoestables con actividad antiprotozoaria, mostrando un efecto similar de inhibir el crecimiento del *Blastocystis* ST1, ST3 Y ST5^(14,18).

DISCUSIÓN

La prevalencia de *Blastocystis* spp. se ha incrementado de manera exponencial en la población pediátrica en los últimos años, esta situación se ha notificado en distintos estudios realizados por diversos autores, tal es el caso de Martínez-Barbosa, Cender-Udai, Aleaga-Santiesteban y Sánchez-Vega, en los cuales se observó la alta prevalencia de este agente por encima de otros. Así mismo se ha vinculado con un cuadro clínico incierto que está relacionado con la mala absorción de nutrientes y anorexia; la importancia de esta premisa radica en que la población pediátrica es más susceptible a ciertas morbilidades como desnutrición, anemia y deterioro físico-cognitivo.

A pesar de su alta prevalencia aún giran muchas hipótesis en torno a su potencial patógeno, en el ser humano se busca dar respuesta a si este protozoo mantiene una relación simbiótica con el hospedador formando parte de la microbiota; o bien es la causa de la disbiosis intestinal asociada con el desarrollo de síntomas tales como cuadros diarreicos y manifestaciones extraintestinales en poblaciones pediátricas, repercutiendo en la vida adulta, razón por la cual es importante que se preste atención y se caracterice a este patógeno de forma clara.

CONCLUSIÓN

En México diversos autores han reportado altas tasas de prevalencia por infección de *Blastocystis* spp., existen ciertos factores que potencializan la infección como el desconocimiento de este, las condiciones insalubres, los factores socioeconómicos y la localización geográfica. Su ciclo biológico no se conoce a ciencia cierta, pero la mayoría de los autores han descrito que el fecalismo es la vía exclusiva para adquirir al parásito, a través de la ingesta de agua y alimentos contaminados con quistes. Alrededor de los últimos años ha habido una alta prevalencia de infección a nivel

mundial, pues se estima que más de mil millones de individuos albergan a este parásito; además aún existe el debate de su potencial patógeno y se ha vinculado con un cuadro clínico con manifestaciones inciertas.

Las organizaciones como la OMS y la PAO hacen énfasis en medidas preventivas que impidan el crecimiento acelerado de las tasas de infección por *Blastocystis* spp., por ello se insiste en reforzar hábitos como el lavado de manos antes de ingerir alimentos y después de ir al sanitario, manejo higiénico de alimentos o bebidas, y desparasitación de los animales domésticos y de ganado, debido a que son reservorios y fuente de infección⁽⁵¹⁾.

Se invita a la comunidad médico-científica a investigar sobre sus distintos subtipos relacionados con su potencial patógeno para el humano.

Conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Contribución de autores: Todos los autores contribuyeron con concepción/diseño de trabajo, recolección de datos/información, análisis/discusión de los datos, revisión bibliográfica, preparación del manuscrito y revisión de la versión final.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stensvold CR, Clark CG. Current status of *Blastocystis*: A personal view. *Parasitol Int* 2016 Dec; 65(6 Pt B): 763-71. doi: 10.1016/j.parint.2016.05.015.
2. Rostami A, Riahi SM, Haghighi A, Vafa S, Armon B, Seyyedtabaei SJ. El papel de *Blastocystis* sp. y *Dientamoeba fragilis* en el síndrome del intestino irritable: una revisión sistemática y metanálisis. *Parasitol Res*, 2017; 116: 2361-71. doi: 10.1007/s00436-017-5556-1.
3. Paulos S, Köster PC, de Lucio A, Hernández-de-Mingo M, Cardona GA, Fernández-Crespo JC, et al. Occurrence and subtype distribution of *Blastocystis* sp. in humans, dogs and cats sharing household in northern Spain and assessment of zoonotic transmission risk. *Zoonoses and public health*, 2018; 65(8): 993-1002. doi: 10.1111/zph.12522.
4. Hidalgo L, Salvador F, Sulleiro E, López I, Balladares M, García E, et al. Evaluation of risk factors associated to detection of *Blastocystis* sp. in fecal samples in population from Barcelona, Spain: a case-control study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2019; 38: 1241-47. doi: 10.1007/s10096-019-03532-z.
5. Di Cristanziano V, D'Alfonso R, Berrilli F, Sarfo FS, Santoro M, Fabeni L, et al. Lower prevalence of *Blastocystis* sp. infections in HIV positive compared to HIV negative adults in Ghana. *PloS one*, 2019; 14(9): e0221968. doi: 10.1371/journal.pone.0221968
6. Ramirez M, Muñoz C, Méndez A, Duarte JJ, Gaytan E, Andrade M, Rubio M et al. *Blastocystis* infection frequency and subtype distribution in university students. *Heliyon* 2020; 6(12): 2405-8440. doi: 10.1016/j.heliyon.2020.e05729.
7. Ramírez JD, Flórez C, Olivera M, Bernal MC, Giraldo JC. *Blastocystis* subtyping and its association with intestinal parasites in children from different geographical regions of Colombia. *Plos one*, 2017; 12(2): e0172586. doi: 10.1371/journal.pone.0172586
8. Niaraki SR, Hajialilo E, Delshad A, Alizadeh SA, Alipour M, Heydarian P, et al. Molecular epidemiology of *Blastocystis* spp. in children referred to Qods hospital in northwest of Iran. *Journal of parasitic diseases*, 2020; 44(1): 151-8. doi: 10.1007/s12639-019-01177-5.
9. Salazar RS, Ascuña K, Ballón J, Vásquez V, Martínez E, Castillo R. Socio-Demographic Determinants Associated with *Blastocystis* Infection in Arequipa, Peru, *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 2021; 104(2): 700-7. doi: 10.4269/ajtmh.20-0631.
10. Villegas I, Martínez F, Urrea A, González M, Durazo M, Hernández J, et al. Comparison of the genetic variability of *Blastocystis* subtypes between human carriers from two contrasting climatic regions of México. *Infect Genet Evol*, 2016; 44: 334-40. doi: 10.1016/j.meegid.2016.07.036.
11. Rodríguez Pérez EG. *Parasitología Médica*. 1ª ed. Ciudad de México: Manual Moderno; 2013.
12. Martínez J, Maravilla P, Olivo A. Interaction between human mucins and parasite glycoproteins: the role of lectins and glycosidases in colonization by intestinal protozoa. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 2020; 62: e64. doi: 10.1590/S1678-9946202062064.

13. Piekara A, Gorczykowski M, Piekarska J. Suitability of selected culture media for *Blastocystis* spp. Polish journal of veterinary sciences, 2018; 21(4): 815–17. doi: 10.24425/pjvs.2018.125593
14. El-Bali MA, Abdulhakim A, Mohamed RT, et al. Antiprotozoal potential of *Salvadora persica* against three virulent subtypes of *Blastocystis* sp. J Parasit Dis, 2020; 44: 694–701. doi: 10.1007/s12639-020-01247-z.
15. Lepczyńska M, Białkowska J, Dzika E, Piskorz K, Korycińska J. Blastocystis: how do specific diets and human gut microbiota affect its development and pathogenicity?. European journal of clinical microbiology & infectious diseases: official publication of the European Society of Clinical Microbiology, 2017; 36(9): 1531–40. doi: 10.1007/s10096-017-2965-0. Epub 2017 22 de marzo.
16. Skotarczak B. Genetic diversity and pathogenicity of *Blastocystis*. Ann Agric Environ Med, 2018; 25(3): 411-16. doi: 10.26444/aaem/81315.
17. Rajamanikam A, Hooi HS, Kudva M, Samudi C, Kumar S. Resistance towards metronidazole in *Blastocystis* sp.: A pathogenic consequence. PloS one, 2019; 14(2): e0212542. doi: 10.1371/journal.pone.0212542.
18. Lepczyńska M, Chen WC, Dzika E. Mysterious chronic urticaria caused by *Blastocystis* spp.?. International journal of dermatology, 2016; 55(3): 259–66. doi: 10.1111/ijd.13064.
19. Sánchez JT, Coquis B, Morales AE, Hernández R, Sánchez JH, Animas AA, et al. Detección de infecciones parasitarias intestinales asociadas a infección VIH/SIDA. Rev Parasitol latinoam. 2021; 70 (3): 6-13.
20. Popruk N, Prasongwattana S, Mahittikorn A, Palasuwan A, Popruk S, Palasuwan D. Prevalence and Subtype Distribution of *Blastocystis* Infection in Patients with Diabetes Mellitus in Thailand. International journal of environmental research and public health, 2020; 17(23): 8877. doi: 10.3390/ijerph17238877.
21. Jiménez PA, Jaimes JE, Ramírez JD. A summary of *Blastocystis* subtypes in North and South America. Parasites Vectors, 2019; 12: 376.
22. Rojas L, Morán P, Serrano A, Fernández LD, Pérez H, Poot AC, et al. Genetic Diversity and Distribution of *Blastocystis* Subtype 3 in Human Populations, with Special Reference to a Rural Population in Central Mexico. BioMed research international, 2018: 3916263. doi: 10.1155/2018/3916263.
23. Rojas L, Maloney JG, Molokin A, Morán P, Serrano-Vázquez A, González E, et al. Use of next-generation amplicon sequencing to study *Blastocystis* genetic diversity in a rural human population from Mexico. Parasites Vectors, 2019; 12:566.
24. Toro EM, Vichido MA, Montijo E, Cervantes R, Zárate F, Huante A, et al. *Blastocystis Hominis* and Chronic Abdominal Pain in Children: Is there an Association between Them? J Trop Pediatr, 2018 Aug 1; 64(4): 279-83. doi: 10.1093/tropej/fmx060.
25. De la Luz M, Madriz AL, Ramírez CGT, de Jesús J, de la O DA, López MAC. Enteroparasitismo y Factores de Riesgo Asociados a Manifestaciones Clínicas en Niños y Adultos del Estado de Jalisco en el Occidente de México. Perspectiva de la salud pública de Osong, 2019; 10(1): 39-48. doi: 10.24171/j.php.2019.10.1.08.
26. Secretaría de Salud. Boletín Epidemiológico Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Sistema Único de Información, Ciudad de México (México); Gobierno de México; 2021.
27. Van JM, Arcilla MS, Schultsz C, Bootsma MC, Verhaar N, Rebers SP, et al. COMBAT consortium. Carriage of *Blastocystis* spp. in travellers - A prospective longitudinal study. Travel Med Infect Dis, 2019; 27: 87-91. doi: 10.1016/j.tmaid.2018.06.005.
28. Consejo Directivo 68º, 55º Sesión Del Comité Regional De La OMS Para Las Américas. Washington, D.C.; 26 al 30 de septiembre del 2016. Washington, D.C. Organización Mundial de la Salud (OMS). 2016.
29. Panti-May JA, Zonta ML, Cociancic P, Barrientos-Medina RC, Machain C, Robles MR, Hernández SF. Occurrence of intestinal parasites in Mayan children from Yucatán, Mexico. Acta Trop, 2019; 195: 58-61. doi: 10.1016/j.actatropica.2019.04.023.
30. Ajjampur SS, Tan KS. Pathogenic mechanisms in *Blastocystis* spp. - Interpreting results from in vitro and in vivo studies. Parasitology international, 2016; 65(6 Pt B): 772–9. doi: 10.1016/j.parint.2016.05.007.
31. Sánchez Vega JT. Fundamentos de Microbiología y Parasitología. 3ª ed. Ciudad de México: Méndez editores; 2017.
32. Cifre S, Gozalbo M, Ortiz V, Soriano JM, Merino JF, Trelis M. Blastocystis subtypes and their association with Irritable Bowel Syndrome. Medical Hypotheses, 2018; 116: 4-9. doi: 10.1016/j.mehy.2018.04.006.

33. El Safadi D, Cian A, Nourrisson C, Pereira B, Morelle C, Bastien P, et al. Prevalence, risk factors for infection and subtype distribution of the intestinal parasite *Blastocystis* sp. from a large-scale multi-center study in France. *BMC Infect Dis*, 2016; 16: 451. doi: 10.1186/s12879-016-1776-8.
34. Martínez I, Gutiérrez M, Ruiz L, Ruiz-Hernández AL, Gutiérrez-Cárdenas EM, Gaona E. *Blastocystis hominis* and its relationship with the nutritional status of schoolchildren from a community in the Sierra de Huayacocotla, Veracruz, Mexico. *Rev Biomed*, 2010; 21 (2): 77-84.
35. Bastidas G, Malave C, Bastidas D. *Blastocystis* sp. update on its parasitic role. *Bolivian Medical Gazette*, 2020; 42(2): 182-8.
36. Becerril Flores MA. *Parasitología médica*. 3ª ed. Ciudad de México: Mc Graw Hill; 2012.
37. Molina López J, López Martínez, Sánchez Vega JT. *Microbiología y Parasitología Médicas de Tay*. 5ª ed. Ciudad de México: Méndez editores; 2019.
38. Stensvold CR, Tan KS, Clark CG. *Blastocystis*. *Trends in parasitology*, 2020; 36(3): 315-6.
39. Fonte L, Fong A, Méndez Y, Moreira Y. Pathogenicity of *Blastocystis* sp. Evidence and mechanisms. *Cuban Journal of Tropical Medicine*, 2014; 66(3): 312-21.
40. Kumarasamy V, Anbazhagan D, Subramaniyan V, Vellasamy S. *Blastocystis* sp., Parasite Associated with Gastrointestinal Disorders: An Overview of its Pathogenesis, Immune Modulation and Therapeutic Strategies. *Current pharmaceutical design*, 2018; 24(27):3172-75. doi:10.2174/1381612824666180807101536
41. Bálint A, Dóczy I, Bereczki L, Rolland Gyulai R, Szűcs M, Farkas K, et al. Do not forget the stool examination! Cutaneous and gastrointestinal manifestations of *Blastocystis* sp. infection. *Parasitol Res*, 2014; 113: 1585-90. doi: 10.1007/s00436-014-3805-0.
42. Mattiucci S, Crisafi B, Gabrielli S, Paoletti M, Cancrini G. Molecular Epidemiology and Genetic Diversity of *Blastocystis* Infection in Humans in Italy. *Epidemiology and Infection*, 2016; 144(3): 635-46. doi: 10.1017/S0950268815001697.
43. Gong B, Liu X, Wu Y, Xu N, Xu M, Yang F, et al. Prevalence and subtype distribution of *Blastocystis* in ethnic minority groups on both sides of the China-Myanmar border, and assessment of risk factors. *Parasite*, 2019 26, 46. doi: 10.1051/parasite/2019046.
44. Gamero E, Gamero E. Infección por *Blastocystis hominis*. *Semergen*, 2017 (43): 718.
45. Bhat R. Acute gastroenteritis due to *Blastocystis hominis* in an adolescent boy. *BMJ Case Rep*, 2020 Dec 21; 13 (12): e237810. doi: 10.1136/bcr-2020-237810.
46. Padukone S, Mandal J, Rajkumari N, Bhat BV, Swaminathan RP, Parija SC. Detection of *Blastocystis* in clinical stool specimens using three different methods and morphological examination in Jones' medium. *Tropical parasitology*, 2018 8(1): 33-40. doi: 10.4103/tp.TP_4_18.
47. Andersen LO, Stensvold CR. *Blastocystis* en la salud y la enfermedad: ¿estamos pasando de una perspectiva clínica a una de salud pública? *J. Clin Microbiol*, 2016 marzo; 54(3):524-8.
48. Elghareeb AS, Younis MS, El Fakahany AF, Nagaty IM, Nagib MM. Laboratory diagnosis of *Blastocystis* spp. in diarrheic patients. *Tropical parasitology*, 2015; 5(1): 36-41. doi: 10.4103/2229-5070.149919
49. Younis MS, Abououf E, Ali A, Abd Elhady SM, Wassef RM. In vitro Effect of Silver Nanoparticles on *Blastocystis hominis*. *International journal of nanomedicine*, 2020 15, 8167-73. doi: 10.2147/IJN.S272532
50. Batista L, Jove JP, Rosinach M, Gonzalo V, Sainz E, Loras C, et al. Low efficacy of metronidazole in the eradication of *Blastocystis hominis* in symptomatic patients: case series and systematic review of the literature. *Gastroenterology and Hepatology*, 2017 40 (6), 381-87. doi: 10.1016/j.gastre.2016.11.012.
51. WHO Expert Committee on Prevention and Control of Intestinal Parasitic Infections. (1987). *Prevención y control de las infecciones parasitarias intestinales: informe de un Comité de Expertos de la OMS [se reunió en Ginebra del 3 al 7 de marzo de 1986]*. Organización Mundial de la Salud. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/37926>