

Los protozoarios parásitos son organismos unicelulares, en los que todas las funciones vitales ocurren en el interior de una sola célula. Carecen de pared celular y su citoplasma contiene un núcleo bien definido y otros orgánulos. Se caracterizan por presentar un metabolismo complejo. Se alimentan a base de nutrientes sólidos, algas y bacterias presentes en organismos multicelulares, como los humanos y animales. Se encuentran frecuentemente en forma de quistes o huevos. Por ejemplo, los huevos de *Cryptosporidium* y quistes de *Giardia* son comunes en aguas afectadas por contaminación fecal.

En forma de quistes los patógenos son resistentes a la desinfección por cloro.

Los parásitos protozoos se eliminan mediante la filtración y aplicación de hipoclorito de sodio.

1. PRINCIPALES VIRUS TRANSMITIDOS POR EL AGUA.

1.1. *Giardia lamblia*.

Giardia lamblia es un protozoo flagelado patógeno perteneciente al orden Diplomonadida que parasita el tracto digestivo de humanos y otros mamíferos, produciendo una patología denominada *giardiosis*, *giardiasis* o *lambliasis*. Causa importante de diarrea que puede ser crónica, en todo el mundo.

Presentar un tamaño inferior a 20 μm y carece de ciertos orgánulos como son las mitocondrias y el aparato de Golgi. Únicamente tiene un hospedador (monoxeno), es cosmopolita y tiene dos formas de vida en su ciclo vital:

a) Trofozoito:

Presenta un tamaño en torno a 20 μm de longitud y 15 μm de ancho con una morfología piriforme y una simetría bilateral. Proyectada en un plano se asemeja a una pera. Posee 8 flagelos, 2 anteriores, 2 posteriores, 2 ventrales y 2 caudales, cuya función es la motilidad celular. En la cara ventral presenta una estructura con forma de disco bilobulado, cuya función es permitir la fijación del parásito a la superficie del epitelio intestinal. En la cara dorsal y coincidiendo en posición con el disco bilobulado se sitúan dos núcleos ovalados con grandes endosomas. A lo largo de la superficie ventral se disponen unos elementos denominados cuerpos mediales, cuya función aún permanece desconocida. El trofozoito es la forma vegetativa que se alimenta y se reproduce.

b) Quiste:

Presenta un tamaño en torno a 15 µm de longitud y 10 µm de ancho con una morfología ovalada. Posee 4 núcleos que siempre aparecen dispuestos en alguno de los polos. No presenta flagelos aunque se pueden apreciar los axonemas flagelares (restos de los flagelos) y los cuerpos mediales duplicados con respecto al trofozoito. La pared es transparente y muy resistente tanto a factores físicos como químicos. El quiste es la forma vegetativa infectante y de resistencia.

Giardia lamblia vive en forma de trofozoito en la luz del intestino delgado (principalmente en el duodeno) adherido a las vellosidades intestinales por medio de los discos bilobulados. Se alimenta y se reproduce hasta que el contenido intestinal inicia el proceso de deshidratación, momento en el que comienza el enquistamiento del trofozoito. Pierde los flagelos, adquiere una morfología ovalada, se rodea de una pared quística y madurez. Los quistes expulsados junto a las heces ya son infectantes. Cuando dichos quistes son ingeridos por un nuevo hospedador, llegan al duodeno, donde se disuelve la pared quística, dando así lugar a un individuo tetranucleado que se divide inmediatamente en dos trofozoitos binucleados que se anclan al epitelio intestinal, cerrando así su ciclo vital.

La patología originada por *G. lamblia* se debe principalmente a los efectos que causan la acción mecánica de adherirse y fijarse al epitelio intestinal. Dichos efectos producen una alteración de las microvellosidades, que disminuyen su superficie de



FOTO 22. *Giardia lamblia*.

exposición al ser engrosadas, y esto conlleva la aparición de diversas alteraciones fisiológicas más o menos graves, según el mayor o menor deterioro del proceso de absorción. Cabe mencionar que la sustracción de alimento producida por el parásito no parece ser relevante en la patogénesis. La patogenicidad también se ve muy influenciada por el tipo de cepa y el estado inmunológico del hospedador.

Los síntomas producidos por una *giardiasis* pueden ser desde inexistentes hasta presentar una sintomatología severa. En caso de que la infección curse con síntomas, estos aparecen tras un período

de incubación que dura en torno a 1-3 semanas, y consisten principalmente en diarreas mucosas, sin restos de sangre y meteorismo, dolor abdominal y anorexia.

En los casos más severos se puede llegar a producir el síndrome de malabsorción, debido a la destrucción de las células epiteliales del intestino delgado. Esto obliga a un constante reciclaje de los epitelios con células inmaduras, que aún no son capaces de absorber o digerir ciertas moléculas, lo que determina una malabsorción de lípidos, glúcidos y proteínas. Está caracterizada por la aparición de esteatorrea (heces grasas y copiosas) y, posteriormente, de deficiencias proteicas y vitamínicas (sobretudo vitaminas liposolubles).

La duración de la fase aguda de la infección es de unos 3 ó 4 días y va desapareciendo a medida que actúa el sistema inmune del hospedador a través de los linfocitos T. En algunos individuos, principalmente aquellos inmunodeficientes, la enfermedad puede hacerse crónica, pudiendo prolongarse los síntomas durante años.

1.2. *Cryptosporidium parvum*.

Cryptosporidium parvum es un protozoo intracelular. Taxonómicamente, se encuadra dentro del *Phylum Apicomplexa* (presentan complejo apical), clase *Sporozoasida* (reproducción sexual y asexual con formación de ooquistes), subclase *Coccidiasina* (el ciclo presenta *merogonias*, *gametogonias* y *esporogonias*), orden *Eucoccidiorida* (hay *esquizogonia*), suborden *Eimeriorina* (se desarrollan macro y microgametos de forma independiente, y el cigoto es inmóvil) y familia *Cryptosporidiae* (los ooquistes presentan cuatro esporozoitos y ciclo vital monoxeno, es

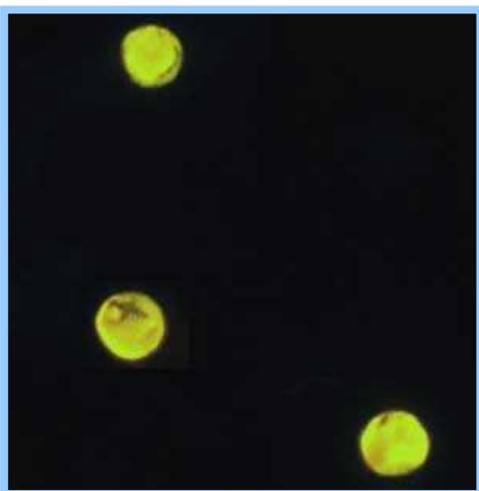


FOTO 23. Imagen por inmunofluorescencia de oocitos de *C. parvum*.

decir, con un solo hospedador). Los géneros *Plasmodium*, *Babesia*, *Sarcocystis*, *Toxoplasma*, *Cyclospora*, *Isospora* y *Eimeria* son también coccideos. Se han descrito 20 especies dentro del género *Cryptosporidium*. *Cryptosporidium parvum* es la especie que se asocia a enfermedad humana, aunque también puede encontrarse en otros hospedadores, ya que no existe una completa especificidad de huésped.

Los parásitos son esféricos o elípticos. En las células epiteliales del intestino presentan un tamaño entre 2 y 6 μm y se encuentran

localizados en vacuolas parasitóforas. Los ooquistes presentan cuatro esporozoitos, sin esporocistos, son ovoides y pueden medir entre 4,5 y 7,9 μm . Tienen ocho cromosomas de tamaños moleculares semejantes y presenta uno de los genomas más pequeños de los organismos unicelulares eucarióticos.

El ciclo se completa en un solo hospedador en dos días. La infección se produce por ingestión de ooquistes, provenientes de la contaminación fecal ambiental o de una persona o animal infectados. La exquistación se produce por contacto con agentes reductores, generalmente sales biliares o enzimas digestivas, aunque puede producirse de forma espontánea. Aparecen cuatro esporozoitos móviles con forma de plátano que invaden la pared del epitelio intestinal. Se forma una vacuola parasitófora superficial formada por dos membranas provenientes del hospedador y por otras dos provenientes del parásito; esto hace que tenga localización intracelular, pero extracitoplasmática. Aparecen merozoitos intraluminalmente y, mientras algunos infectan otras células epiteliales del hospedador (originando un proceso de autoinfección), otros maduran sexualmente y forman zigotos. El ooquiste, que contiene cuatro nuevos esporozoitos, es infectivo al excretarse por las heces.

Los ooquistes están recubiertos de una pared gruesa que les confiere protección en el medio ambiente, pero un 20% de éstos presentan una pared fina y, por lo tanto, exquistan endógenamente, originando un fenómeno de autoinfección. En el medio ambiente se mantienen infecciosos durante meses en un intervalo amplio de temperaturas. La autoinfección es importante clínicamente, ya que la ingestión de pocos ooquistes puede originar procesos clínicos graves. La exquistación espontánea, en ausencia de sustancias reductoras, explica las infecciones pulmonares por este microorganismo.

El cuadro clínico más frecuente es la diarrea, aunque también se ha asociado a infecciones pulmonares. Pueden existir infecciones asintomáticas, incluso en las personas inmunodeprimidas. La diarrea suele ser abundante y acuosa; raramente aparece sangre o leucocitos. En pacientes VIH se ha descrito cuadros de diarrea secretora y diarrea asociada al síndrome de malabsorción, con absorción anormal de D-xilosa y vitamina B¹², y esteatorrea. Se ha sugerido la presencia de una toxina, pero no se ha podido demostrar su existencia.

La enfermedad se ha descrito en los individuos de todas las edades y sin distinción de sexo, pero los menores de dos años son más susceptibles a la infección, probablemente debido al mayor riesgo de transmisión fecal-oral, a la falta de inmunidad

protectora por exposiciones anteriores y a la relativa inmadurez inmunológica. En los países pobres es una causa relativamente importante de desnutrición y muerte infantil. En ancianos aumenta también el riesgo de padecer la infección por el deterioro inmunológico, y este parásito puede asociarse con diarreas producidas por la toxina de *Clostridium difficile* en ancianos enfermos crónicos.

Entre la ingestión de ooquistes y la aparición de síntomas clínicos existe una demora de 7-10 días y la duración de la diarrea en personas sanas puede variar entre 2 y 26 días, llegando incluso a 90 días. En el brote de Milwaukee, la duración media de la enfermedad fue de nueve días (intervalo, entre 1 y 55) y la media del número de deposiciones al día fue de 12 (entre 1 y 90). En los cuadros graves puede excretarse de 12 a 17 litros al día, y puede acompañarse de febrícula (<39°C), malestar general, pérdida del apetito, náuseas y vómitos. Puede producirse megacolon tóxico.

También se ha asociado este parásito con cuadros de *colecistitis* y *pancreatitis*. La presencia de este microorganismo en las secreciones respiratorias se puede deber a verdaderas infecciones o a microorganismos aspirados. Los síntomas son inespecíficos, y no produce una disfunción pulmonar grave.

La capacidad de eliminar al parásito depende de la naturaleza del déficit inmune. Se ha descrito infecciones por este parásito en casos de hipogammaglobulinemia congénita, deficiencia de IgA, infecciones virales, cáncer, talasemia, diabetes mellitus dependiente de insulina, y en los transplantados.

1.3. *Entamoeba histolytica*.

La *Entamoeba histolytica* es un parásito anaerobio eucariota protozoario con forma amebode, como su nombre lo indica, dentro del género *Entamoeba*. Es patógena para el hombre, quien es su único hospedador, causando amebiasis incluyendo colitis amébrica y absceso hepático.

La *Entamoeba* se alimenta del bolo alimentario, bacterias intestinales, líquidos intracelulares de las células que destruye y además, a veces fagocita eritrocitos. Tiene proteínas membranales capaces de formar poros en las membranas de las células humanas, destruyéndolas por choque osmótico, y adhesinas que le permiten fijarse a las células de la mucosa, de modo que no sean arrastradas por la diarrea. Además, producen enzimas proteasas de cisteína, que degradan el medio extracelular humano, permitiéndole invadir otros órganos.

Esta forma del parásito es aerobio facultativo, está activamente alimentándose de bacterias y detritos, y continuamente multiplicándose por fisión binaria (reproducción

asexual). Tiene especial predilección por el colón en especial el recto ascendente y el recto sigmoide.

Este es la forma infectante de la *Entamoeba histolytica*, el estadio maduro es ingerido por vía oral por el hombre susceptible pasando ileso por la ácida barrera del estómago, pasa sin sufrir modificaciones a través del duodeno y el resto del intestino delgado, hasta la válvula ileocecal, donde sufre un proceso llamado desenquistamiento en el que la cubierta de quitina del quiste es rota liberando cuatro células, las cuales se dividen inmediatamente dando las formas parasitarias: el metaquiste, en total de 8 por quiste.

Hay varias estirpes, la mayoría prácticamente inocuas, pero algunas son altamente patógenas, y la infección generalmente no genera inmunidad posterior.

La disentería amebiana o amibiasis es la forma de diarrea, infecciosa con sangre y moco, causada por la *Entamoeba histolytica*. Además de ello la ameba puede atacar el hígado causando un *Abceso hepático améxico*.

Según la OMS, hay 50 millones de nuevas infecciones por año y 70.000 muertes. La disentería amébrica se presenta frecuentemente en países tropicales aunque también se presentan casos en las zonas templadas y frías. En África, Asia tropical y América latina, más de dos tercios de la población presenta estos parásitos intestinales, a pesar de que la mayoría de las infecciones pueden ser prácticamente asintomáticas. En Europa y Estados Unidos menos del 5% de la población es portadora. La *Entamoeba* afecta a los primates; los casos en perros y gatos son relativamente raros.

La infección ocurre por la contaminación del agua, vegetales, frutas u otros

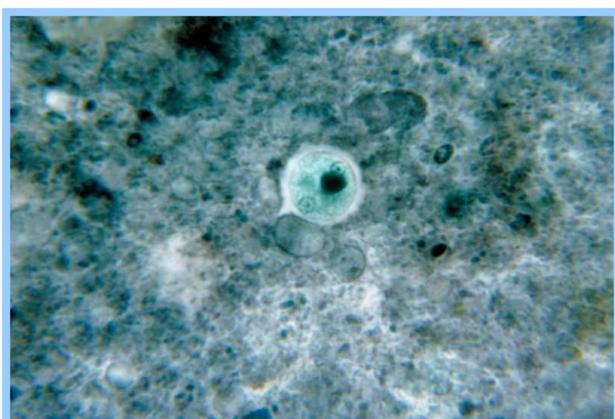


FOTO 24. Entamoeba histolytica.

alimentos crudos mal lavados o mal cocinados con quistes infecciosos provenientes de heces contaminadas. Es posible que moscas y cucarachas transporten cistos, desde las heces hasta los alimentos. La contaminación oral-anal por algunas prácticas sexuales también es una fuente de infecciones importante, siendo los homosexuales un grupo de riesgo.

Los cistos son resistentes, sobreviviendo varias semanas, pero mueren a alta temperatura o con agua caliente.

Las lesiones por *E. histolytica* pueden ser intestinales o extraintestinales potencialmente involucrando a varios órganos.

Al comenzar a multiplicarse los trofozoitos la mayoría de las infecciones son controladas por el sistema inmunológico, no habiendo generalmente síntomas, pero sí excreción de *quistes* infecciosos.

A medida que aumenta el número de parásitos, provocan la destrucción de la mucosa intestinal, con ruptura de los vasos sanguíneos y destrucción de las células caliciformes que almacenan el moco. El sistema inmunológico rechaza su presencia generando focos diseminados de inflamación del intestino. El resultado es la mala absorción de agua y nutrientes de los alimentos (debida a la destrucción de las vellosidades de los enterocitos) con diarrea sanguinolenta y con moco.

Otros síntomas frecuentes son los dolores intestinales, náuseas y vómitos. La formación de úlceras intestinales y las pérdidas de sangre pueden causar anemia por déficit de hierro, especialmente en las mujeres. La disentería amebiana puede ser recurrente, con períodos asintomáticos y sintomáticos, durante muchos años. A veces ocurren infecciones bacterianas asociadas, debido a la fractura de la mucosa del intestino.

Si los parásitos se diseminan por el tracto gastrointestinal, pueden causar otros problemas. En el hígado destruyen hepatocitos y se forma un absceso que al crecer provoca problemas hepáticos. En algunos casos pueden formarse abscesos en el bazo o en el cerebro, con complicaciones muy peligrosas. Síntomas de invasión amebiana sistémica son la fiebre alta ondulante, temores, sudores, dolores abdominales en la zona del hígado, fatiga y hepatomegalia.

1.4. *Cyclospora var. cayetanesis.*

Cyclospora cayetanesis es un coccidio intestinal de reciente descripción, productor de diarreas y de procesos extraintestinales en el hombre. La primera descripción de este organismo fue realizada por Ashford quién observó, en las heces de tres pacientes de Papúa-Nueva Guinea, la existencia de unos elementos esféricos, algunos de ellos esporulados y con cuatro esporozoítos, lo que le sugirió que podría tratarse de una nueva especie del género *Isoospora*. La asociación entre la presencia en las heces de unos organismos esféricos de unos 8-10 µm de diámetro y la aparición de unos cuadros diarreicos explosivos fue posterior, y se pensó que dichos elementos podrían ser los ooquistes de un nuevo coccidio patógeno para el hombre

La aparente forma quística de este nuevo organismo y su característica ácido-alcohol resistencia sugirieron que podría tratarse de un protozoo flagelado intestinal o de una nueva especie del género *Cryptosporidium*, respectivamente. Sin embargo, la observación de estructuras internas similares a los cuerpos tilacoides, típicos de las cianobacterias, determinó su denominación como “CLB” (*cyanobacterium-like-body*).

El género *Cyclospora* fue creado por Scheneider en 1881 para designar a un parásito hallado en los miriápodos, al que denominó *Cyclospora glomerica*. El ciclo vital de *C. caryolitica*, parásito de los enterocitos del intestino delgado del topo, fue descrito por Schaudinn, en 1902.

Las especies pertenecientes a este género pueden afectar a distintos animales.

Han sido descritas diferentes especies, según al tamaño de los ooquistes y el hospedador, cuatro de las cuales han sido aisladas en primates: *C. cayetanensis*, en *Homo sapiens*; *C. cercopitheci*, en *Cercopithecus aethiops*; *C. colobi*, en *Colobus* spp, y *C. papionis*, en *Papio* spp.

Al igual que sucede con el género *Cryptosporidium*, los ooquistes de *C. cayetanensis* son ácido-alcohol resistentes pero, a diferencia de los primeros, éstos presentan una autofluorescencia periférica cuando son excitados con luz ultravioleta.

Las diarreas asociadas a *C. cayetanensis* han sido descritas tanto en los países en vías de desarrollo como en los desarrollados, lo que sugiere la distribución cosmopolita de este organismo. Sin embargo, en muchos de los casos descritos en los países desarrollados, existe el antecedente epidemiológico de estancias recientes en países en vías de desarrollo. Por otro lado, este parásito ha sido identificado tanto en individuos sanos como en pacientes sintomáticos inmunocompetentes e inmunodeprimidos. Los estudios de prevalencia son limitados y muestran variaciones dependientes del área geográfica, del periodo de estudio y del tipo de población. Además, ponen de manifiesto la existencia de portadores asintomáticos y el hecho, anteriormente comentado, de que los casos aislados descritos en los países desarrollados se relacionan con estancias en países tropicales y subtropicales. En dichas áreas geográficas parece existir una asociación estacional entre la aparición de brotes diarreicos producidos por este organismo y los meses cálidos del año.

Este organismo ha sido detectado en aguas residuales y cloradas, en vegetales y en las heces de pollos destinados al consumo humano. Estos hallazgos sugieren la transmisión oral-fecal, por ingestión de agua y alimentos contaminados con ooquistes

maduros. A diferencia de la criptosporidiosis, no existe transmisión interhumana ya que los ooquistes fecales son inmaduros.

Cyclospora cayetanensis es el organismo productor de la ciclosporiasis, parasitación asintomática o sintomática del hombre. La proporción de individuos portadores, en áreas tropicales, es variable y oscila entre el 2 y el 10% de la población.

En los individuos inmunocompetentes, la infección sintomática presenta características similares a las de cualquier patógeno no invasor del intestino delgado, con un perfil sindrómico indiferenciable del de otros coccidios intestinales. El periodo de incubación es variable, de 1 a 14 días, aunque por término medio suele ser de una semana. Los prodromos, de 1 a 2 días de duración, consisten en malestar general y febrícula. La fase de estado se caracteriza por la aparición abrupta de diarrea acuosa, con 5 a 10 deposiciones diarias, acompañada de astenia, anorexia, náuseas, vómitos, flatulencia y, ocasionalmente, de dolor abdominal, esteatorrea, malabsorción de D-xilosa, y mialgias. La diarrea inicial dura de tres a cuatro días, pero a los pocos días, y durante varias semanas, aparecen episodios diarreicos intermitentes, de intensidad variable, que pueden determinar una pérdida de masa corporal del 5 al 10%. En los periodos no diarreicos se mantienen la astenia y la anorexia.

La duración de la diarrea es muy variable, oscilando entre 4 y 107 días, con una media de cuatro a nueve semanas. La resolución de los síntomas se produce de forma abrupta y se asocia con la desaparición de los ooquistes fecales.

En los pacientes inmunodeprimidos, el cortejo sintomático es similar al observado en los pacientes inmunocompetentes aunque, a diferencia de éstos, en los que el proceso es autolimitado, en los primeros es más insidioso y prolongado en el tiempo, con tendencia a la cronificación, y siempre revistiendo una mayor gravedad. Aunque *C. cayetanensis* es un patógeno intestinal primario, también ha sido relacionado con la producción de colecistitis alitiásica en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana, y con los síndromes de Reiter y de Guillain-Barré. También se ha descrito una infección broncopulmonar en un paciente excretor fecal de ooquistes.

1.5. *Balantidium coli*.

La mayor de las especies de protozoos patógenos para el hombre, posee un solo cilio y produce la balantidiasis. El organismo tiene dos etapas vitales: la de trofozoito móvil y la de cercaria enquistada. Es un parásito normal del cerdo doméstico y se transmite al hombre por la ingestión de quistes excretados por este animal.

Tiene crecimiento regular y se multiplica por división binaria. El hábitat natural de *Balantidium coli* es el intestino grueso del hombre, donde las células se alimentan de la pared intestinal o de las bacterias y del moco como parásitos de la luz del colón. La infección persiste en el intestino por la multiplicación de los trofozoitos. Estos sufren enquistamiento en la luz intestinal, salen con las materias fecales y son infectantes inmediatamente. La transmisión se hace por cualquier mecanismo que permite la ingestión de los quistes. Después de ingerirlos, la membrana quística se destruye y de cada quiste emerge un trofozoito en el intestino. El enquistamiento de los trofozoitos se produce a medida que en su trayecto por el colón junto con las materias fecales, por las cuales son transportados, se van deshidratando, o en ocasiones. En este proceso el organismo se redondea algo y después sin que se retraigan sus cilios por completo, se cubre de una pared quística resistente.

El mecanismo de transmisión es directo y por contaminación como en los otros protozoarios intestinales, por contaminación de alimentos, aguas, manos, etc., con materias fecales que contengan quistes del parásito. En algunos casos los parásitos no producen invasión se reproducen en la luz intestinal o dan origen a una inflamación de la mucosa del colón. En otros pacientes produce ulceración de la mucosa y penetración a capas profundas.

Las úlceras son de forma irregular hiperémicas, con fondo necrótico, a veces extensas por confluencia. Los trofozoitos se encuentran en cualquiera de las capas de la



FOTO 25. *Balantidium coli*.

pared y aun en los vasos sanguíneos o linfáticos. Sólo muy raramente dan lugar a perforación intestinal y a invasión del apéndice en estos casos, y cuando hay ulceraciones necróticas extensas, la balantidiasis puede ser fatal. En contraste con *E. histolytica*, *B. coli* muy raramente ataca otras vísceras. Se presenta un buen número de casos asintomáticos o con pocas manifestaciones clínicas, tal como dolor cólico y diarrea. En casos crónicos, estos síntomas son más intensos y frecuentes y pueden alternar con deposiciones mucosas y sanguinolentas. En las formas agudas se produce un cuadro disentérico similar al de amibiasis, con abundantes trofozoitos en las materias fecales. Hay rectitis con pujo y tenesmo y la clásica deposición disentérica muy

frecuente con abundante moco y sangre, acompañado de dolor cólico y retorcijón. Puede haber síntomas generales asociados, como vómito, enflaquecimiento, debilidad y deshidratación.

1.6. *Dracunculus medinensis*.

El gusano de Guinea (*Dracunculus medinensis*), también llamado gusano de Medina (*Filaria medinensis*), es un agente parasitario causante de la *Dracunculiasis* o *Dracontosis*, enfermedad dolorosa y deformante, causante de llagas ulcerosas en la piel. Es muy abundante en África del norte y ecuatorial, Arabia, Oriente Medio y buena parte de Asia.

La *dracunculiasis* es una parasitosis en la cual los gusanos, con una talla media de un metro de largo y el grosor de un hilo de coser, se alojan en el individuo infectado y migran luego por todo el cuerpo para emerger finalmente por las extremidades del infectado. La infección se hace por ingestión de agua contaminada, tanto procedente de estanques como de afloramientos superficiales. Así pues, en las enfermedades con base en el agua los causantes son organismos acuáticos que pasan parte de su ciclo vital en el agua y otra como parásitos de animales. Estos organismos pueden prosperar tanto en aguas contaminadas como no contaminadas.

Las larvas del gusano de Guinea viven en diminutos crustáceos -o copépodos- conocidos como pulgas de agua. Estos crustáceos son los vectores animales intermediarios de los que los parásitos en forma de gusanos se valen para prosperar, y luego infectar directamente al hombre penetrando a través de la piel o al ser tragados por este. Al ingerir un ser humano esos crustáceos, el sistema digestivo los destruye pero las larvas del gusano sobreviven y atraviesan la pared intestinal.

Los gusanos macho mueren tras aparearse dentro del huésped, sin embargo las hembras -pudiendo llegar a medir hasta 4 metros- crecen en un promedio de 2 centímetros por semana. Transcurrido más o menos un año, el gusano asomará la cabeza por un orificio que abre en las piernas o brazos del portador, provocando un dolor paralizante.

La *dracunculosis* no tiene vacuna ni cura, de ahí el importante rol de la prevención. Es imposible desarrollar inmunidad hacia ella; durante milenios el gusano de Guinea ha sido un azote para la humanidad, principalmente para los países menos desarrollados, ya que carecen de suministro de agua potable o de sistemas de filtración del agua disponible.

Recientemente (2006), a pesar de contemplarse su desaparición, siguen habiendo numerosos casos por resolver cada vez más difícil. Para detener esta enfermedad es necesario que las aldeas endémicas -principalmente ubicadas en África- dispongan de agua filtrada o de un suministro de agua potable.

Parásito	Fuente	Periodo de incubación	Duración	Síntomas clínicos
<i>Giardia lamblia</i>	Heces	5-25 días	Meses - años	Puede ser asintomática (hasta un 50 %) o provocar una diarrea leve. También puede ser responsable de diarreas crónicas con mala absorción y distensión abdominal.
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Heces	1-2 semanas	4-21 días	Provoca diarrea acuosa, con dolor abdominal y pérdida de peso. Es un cuadro grave en un huésped comprometido y una infección oportunista en otros pacientes.
<i>Entamoeba histolytica</i> / <i>Amoebiasis</i>	Heces	2-4 semanas	Semanas - meses	Dolor abdominal, estreñimiento, diarrea con moco y sangre.
<i>Cyclospora</i> var. <i>cayentanesis</i>	Heces (oocistos)	3-7 días	Semanas - meses	Diarrea acuosa con frecuentes deposiciones, náuseas, anorexia, dolor abdominal, fatiga, pérdida de peso, dolores musculares, meteorismo, y escasa fiebre
<i>Balantidium coli</i>	Heces	Desconocido	Días conocido	Dolor abdominal, diarrea con moco y sangre, pujo y tenesmo.
<i>Dracunculus immitens</i>	Larva	8-14 meses	Meses	El parásito eventualmente emerge del pie en el 90% de los casos), causando edema intenso y doloroso al igual que úlcera. La perforación de la piel se ve acompañada de fiebre, náuseas y vómitos.

CUADRO 3. Principales parásitos transmitidos por el agua.