ASCE MAGAZINE ISSN: 3073–1178

Revista ASCE Magazine, Periodicidad: Trimestral, Volumen: 5, Número: 4, Año: 2026 páginas 439-461

Doi: https://doi.org/10.70577/asce.v5i4.1137

Recibido: 2026-10-06

Aceptado: 2026-10-20

Publicado: 2026-11-04

Mecanismos de evasión inmunológica de los helmintos intestinales y sus efectos sobre la respuesta inmune del huésped humano: revisión bibliográfica

Immune evasion mechanisms of intestinal helminths and their effects on the human host immune response: a literature review

Autor(s)

Harold Landon Carmona Carmona[1]
Medicina
hcarmona1@utmachala.edu.ec
https://orcid.org/0009-0004-8352-1705
Universidad Técnica de Machala
Machala - Ecuador

María Nayely Gualán Quevedo[2]
Medicina
mgualan5@utmachala.edu.ec
https://orcid.org/0000-0002-8253-7391
Universidad Técnica de Machala
Machala - Ecuador

PhD. Pedro Sebastián Espinoza Guamán[3]
Medicina
psespinoza@utmachala.edu.ec
https://orcid.org/0000-0003-0226-4520
Universidad Técnica de Machala
Machala - Ecuador

Cómo citar

Carmona Carmona, H. L., Gualán Quevedo, M. N., & Espinoza Guamán, P. S. (2026). Mecanismos de evasión inmunológica de los helmintos intestinales y sus efectos sobre la respuesta inmune del huésped humano: revisión bibliográfica. *ASCE MAGAZINE*, *5*(4), 439–461. https://doi.org/10.70577/asce.v5i4.1137

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Resumen

Las infecciones por helmintos intestinales persisten como un problema de salud pública en regiones con saneamiento deficiente, donde su curso crónico se asocia con anemia, desnutrición y alteraciones del desarrollo. El objetivo fue analizar los mecanismos de evasión inmunológica de los helmintos intestinales y su efecto sobre la respuesta inmune del huésped humano. Se realizó una revisión narrativa descriptivo-analítica con búsqueda principal en PubMed mediante términos relacionados con las categorías de análisis, complementada con ScienceDirect, SciELO y documentos de la OMS y la OPS. Según criterios de inclusión y exclusión, se seleccionaron 39 fuentes en español e inglés, publicadas entre 2020 y 2026. Los hallazgos describen tres niveles de procesos concurrentes que favorecen la persistencia del parásito: la orientación de la respuesta hacia un patrón tipo 2 atenuado, mediante productos excretorios/secretorios y reprogramación de células dendríticas; la inmunosupresión activa a través de linfocitos T y B reguladores, con predominio de IL-10, TGF-β e IgG4; y la modificación de la microbiota intestinal, como condición asociada más que como estrategia dirigida. Estos procesos se relacionan con infección crónica, inflamación persistente de baja intensidad y una reorientación tolerogénica de la inmunidad que puede reducir la respuesta frente a coinfecciones y vacunas. Se concluye que la evasión inmunológica no consiste solo en eludir el reconocimiento, sino también en redirigir la señalización del huésped, aunque la evidencia procede sobre todo de nematodos y modelos experimentales. El fenómeno admite lecturas opuestas: factor de riesgo en zonas endémicas y fuente de moléculas con potencial terapéutico antiinflamatorio.

Palabras clave: helmintos intestinales; evasión inmunológica; inmunomodulación; respuesta inmunitaria; infección crónica

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Abstract

Intestinal helminth infections remain a public health problem in regions with poor sanitation, where chronic infections are associated with anemia, malnutrition, and developmental problems. This study aimed to analyze the immune evasion mechanisms of intestinal helminths and their effects on the human host's immune response. A descriptive-analytical narrative literature review was conducted, with a main search in PubMed using terms related to the analytical categories, complemented with ScienceDirect, SciELO, and documents from the World Health Organization (WHO) and the Pan American Health Organization (PAHO). After applying inclusion and exclusion criteria, 39 sources in Spanish and English, published between 2020 and 2026, were selected. The findings describe three levels of concurrent processes that favor parasite persistence: shifting the immune response toward an attenuated type 2 pattern through excretory/secretory products and dendritic cell reprogramming; active immune suppression through regulatory T and B cells, with a predominance of IL-10, TGF-β, and IgG4; and changes in the gut microbiota, considered an associated condition rather than a directed strategy. These processes are linked to chronic infection, persistent low-grade inflammation, and a shift toward immune tolerance that may reduce responses to coinfections and vaccines. The study concludes that immune evasion involves not only avoiding recognition but also redirecting host signaling, although the evidence comes mainly from nematodes and experimental models. This process can have opposite implications: it is a risk factor in endemic areas and a source of molecules with potential for anti-inflammatory treatment.

Keywords: intestinal helminths; immune evasion; immunomodulation; immune response; chronic infection

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Introducción

Los helmintos intestinales son parásitos metazoarios que colonizan el tracto gastrointestinal humano y establecen infecciones de duración variable según la especie implicada y las condiciones del huésped. La transmisión ocurre por la ingestión de huevos o larvas presentes en agua, alimentos o ambientes contaminados, por contacto con suelo infectado o por el consumo de hospedadores intermediarios (Karo-Atar et al., 2023). Estas parasitosis siguen afectando a la salud pública mundial y se concentran en regiones tropicales y subtropicales, donde coinciden el acceso limitado al agua potable, el saneamiento deficiente y las dificultades para sostener medidas de control epidemiológico (Chen et al., 2024).

Desde el punto de vista clínico, las helmintiasis intestinales casi siempre evolucionan hacia la cronicidad y no hacia cuadros agudos de alta mortalidad. Se asocian con anemia, desnutrición, retraso del crecimiento, alteraciones gastrointestinales y disminución del rendimiento físico y escolar, efectos especialmente marcados durante las etapas tempranas de la vida (World Health Organization [WHO], 2023). La mayoría de las infecciones cursa de forma asintomática o con manifestaciones inespecíficas, lo que retrasa el diagnóstico y favorece la permanencia del parásito (Ahmed, 2023).

En condiciones normales, el sistema inmunitario identifica y elimina los agentes patógenos mediante respuestas celulares y humorales. Con los helmintos el panorama es distinto, porque estos parásitos disponen de mecanismos que les permiten eludir esa respuesta, ya sea modulándola o, en determinadas circunstancias, suprimiéndola. El resultado es una respuesta inmunitaria insuficiente, que no consigue eliminar por completo la infección (Chulanetra y Chaicumpa, 2021). Gran parte de la explicación está en el propio parásito. Al tratarse de organismos multicelulares de gran tamaño, los helmintos no pueden ser fagocitados ni destruidos por citotoxicidad directa; por eso, la defensa del huésped se orienta a limitar su supervivencia, expulsarlo del tracto digestivo y reparar el tejido dañado (Kasal et al., 2024).

La respuesta antihelmíntica se caracteriza por un perfil de tipo 2, mediado por linfocitos Th2 y por las citocinas IL-4, IL-5 e IL-13, que activan eosinófilos, mastocitos, células caliciformes productoras de moco y linfocitos B (Stear et al., 2023). Este perfil busca al mismo tiempo la expulsión del parásito y la reparación del tejido. Esa doble finalidad es su principal fortaleza y, a

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

la vez, la vulnerabilidad que el helminto aprovecha, ya que la priorización del control del daño reduce la presión efectora dirigida contra el agente (Stear et al., 2025).

El interés por caracterizar herramientas moleculares que hacen posible esta manipulación ha crecido en los últimos años. Se ha descrito un repertorio amplio de moléculas inmunomoduladoras (proteínas, lípidos, carbohidratos y ácidos nucleicos) que interfieren con distintos componentes del sistema inmunitario (Stear et al., 2025; Zhang et al., 2024). También se ha estudiado el papel de las vesículas extracelulares que funcionan como un canal de comunicación entre el parásito y las células del huésped (Drurey y Maizels, 2021). Hallazgos más recientes muestran que algunos helmintos producen análogos funcionales de citocinas del huésped, en particular del TGF-β. Esto ha cambiado la forma de entender la evasión, porque ya no se ve solo como una manera de pasar desapercibido, sino también como una manipulación activa de la señalización inmunológica (Maizels et al., 2025).

Los efectos de estas interacciones parecen contradictorios, ya que la inmunosupresión convive con la regulación de procesos inflamatorios (Hodžić et al., 2023). Por un lado, la inmunorregulación que induce el parásito se ha asociado con una peor respuesta frente a coinfecciones y con una menor eficacia de las vacunas en poblaciones expuestas de forma continua (Natukunda et al., 2022). Por otro lado, el efecto antiinflamatorio de las moléculas derivadas de helmintos ha despertado interés por su posible uso terapéutico en enfermedades inmunomediadas (Sharma y Khurana, 2025). Esta doble cara, patogénica y potencialmente terapéutica, es hoy uno de los ejes centrales del debate sobre la inmunorregulación parasitaria (Zhang et al., 2024).

A pesar de estos avances, la evidencia sobre los mecanismos de evasión está dispersa entre distintas especies, modelos experimentales y líneas de investigación, y procede en su mayoría de nematodos (Ito y Budke, 2021; Robinson y Sotillo, 2022). Hace falta, por tanto, una síntesis que relacione los mecanismos descritos con sus efectos sobre la respuesta inmune del huésped humano y que señale los límites de esa evidencia. Por ello, el objetivo de esta revisión es analizar los mecanismos de evasión inmunológica de los helmintos intestinales y su efecto sobre la respuesta inmune del huésped humano. Para cumplirlo, la evidencia se examina en las cuatro categorías que orientan el análisis de contenido descrito en la metodología: helmintos intestinales de importancia médica,

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

respuesta inmune del huésped, mecanismos de evasión y consecuencias inmunológicas de la infección.

Material y Métodos

Material

Se trata de una investigación documental, planteada como una revisión bibliográfica narrativa. El alcance es descriptivo-analítico. El diseño es no experimental y transversal, ya que no se manipularon variables ni se hizo seguimiento en el tiempo. El enfoque es cualitativo, centrado en la interpretación del contenido científico de las fuentes y no en el tratamiento estadístico de datos primarios.

El universo estuvo constituido por la producción científica disponible sobre helmintiasis intestinales e inmunología parasitaria en las bases de datos consultadas. La muestra fue de tipo no probabilístico e intencional, conformada por 39 fuentes seleccionadas según tres criterios verificables: pertinencia temática respecto a las categorías de análisis; publicación en revistas con revisión por pares, en editoriales académicas o por organismos sanitarios internacionales (OMS y OPS); y actualidad (2020-2026).

Los instrumentos utilizados fueron una matriz de registro bibliográfico, en la que se consignaron autor, año, tipo de estudio, base de datos, objetivo y hallazgos principales de cada fuente, y una ficha de análisis de contenido organizada según las categorías derivadas de los objetivos del estudio.

La búsqueda principal se realizó en PubMed con los siguientes términos en inglés, formulados a partir de las categorías de análisis: *immune evasion by intestinal helminths*; *host immune response to helminths*; *helminth-induced immunomodulation*; *helminth-induced immunosuppression*; *Th2 immune response to helminths*; *helminths and regulatory T cells (Treg)*; *IL-10 and TGF-beta in helminth infections*; *molecular mimicry in helminths*; *helminth-derived extracellular vesicles*; *intestinal helminths and gut microbiota*; *chronic helminth infections and immune regulation*; e *immunological consequences of helminth infections*. La búsqueda se complementó con las bases de datos ScienceDirect y SciELO, y con documentos técnicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS).

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Se incluyeron artículos originales, revisiones sistemáticas, metaanálisis y revisiones narrativas publicados en revistas con revisión por pares, así como capítulos de libro de editoriales académicas y documentos técnicos de la OMS y la OPS, publicados entre 2020 y 2026 en español o inglés. Todos debían tratar sobre helmintos que afectan el intestino humano y abordar la respuesta inmune, la inmunomodulación o la evasión inmunológica. Se excluyeron los preprints y otros documentos sin revisión por pares o editorial, los documentos con datos bibliográficos incompletos, los estudios sobre helmintos de localización hepática, biliar, vascular o pulmonar como objeto principal, los trabajos exclusivamente terapéuticos o diagnósticos sin componente inmunológico, las publicaciones en idiomas distintos al español y al inglés, y los estudios exclusivamente veterinarios sin extrapolación al huésped humano.

Métodos

Como fuentes secundarias se usaron artículos científicos indexados, revisiones de literatura y documentos institucionales. Con ellos se reforzó la base científica del tema y se construyó el marco interpretativo del estudio. Al ser una revisión de literatura, el trabajo se centró en sintetizar los hallazgos publicados, no en comprobar hipótesis de forma empírica.

El método analítico-sintético sirvió para separar la interacción huésped-parásito en sus componentes (clasificación parasitaria, inmunidad innata, inmunidad adaptativa, mecanismos de evasión y consecuencias inmunológicas) y luego volver a unirlos en una interpretación de conjunto. Con el método inductivo se identificaron patrones generales de evasión a partir de lo descrito para cada especie. El método histórico-lógico, por su parte, permitió seguir cómo ha evolucionado el conocimiento en el período revisado, desde la caracterización de la respuesta tipo 2 hasta los estudios más recientes sobre vesículas extracelulares y mimetismo molecular.

La selección de las fuentes se realizó en dos momentos. A partir de los resultados de la búsqueda se revisaron títulos y resúmenes para descartar los documentos ajenos al objeto de estudio; después se leyó el texto completo de los documentos potencialmente pertinentes para aplicar los criterios de inclusión y exclusión, y se incorporaron al cuerpo de referencias los que aportaban información a alguna de las categorías de análisis.

Para organizar la información se aplicó un análisis de contenido temático con cuatro categorías: helmintos intestinales de importancia médica, respuesta inmune del huésped, mecanismos de

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

evasión inmunológica y consecuencias inmunológicas de la infección. Dentro de cada una surgieron subcategorías (modulación, inmunosupresión, modificación de la microbiota, cronicidad, inflamación persistente y respuesta vacunal) que sirvieron para ordenar los resultados. Por último, se compararon las fuentes entre sí para ver en qué coincidían, en qué diferían y qué vacíos quedaban.

Como se trata de una investigación documental, sin participación de personas ni animales, no fue necesaria la aprobación de un comité de ética. Se respetaron los principios de integridad académica mediante el reconocimiento de la autoría, la fidelidad en la interpretación de los hallazgos originales y la ausencia de manipulación de resultados.

Resultados

Descripción de la muestra

La muestra documental quedó conformada por 39 fuentes, todas publicadas en el período 2020-2026. Predominaron los artículos originales y las revisiones narrativas (32 documentos), seguidos por las revisiones sistemáticas y metaanálisis (5) y por los libros, capítulos y documentos institucionales (2). La distribución completa se presenta en la Tabla 1, cuyas cifras pueden contrastarse con la lista de referencias.

Tabla 1

Distribución de las fuentes documentales según período de publicación y tipo de documento

Período de publicación	Artículos originales y revisiones narrativas	Revisiones sistemáticas y metaanálisis	Libros, capítulos y documentos institucionales	Total
2024–2026	13	2	0	15
2022–2023	12	3	2	17
2020–2021	7	0	0	7
Total	32	5	2	39

Nota. N = 39. Revisiones sistemáticas y metaanálisis: Behniafar et al. (2024), Hu et al. (2024; revisión de alcance), Murillo-Zavala et al. (2022), Natukunda et al. (2022) y Walusimbi et al. (2023). Libros, capítulos y documentos institucionales: Parija (2022) y WHO (2023). Las demás fuentes corresponden a artículos originales y revisiones narrativas. Elaboración propia.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Análisis de los resultados

El análisis por categorías permitió ordenar los hallazgos en cuatro bloques. En el primero se identifican las especies con mayor relevancia clínica; en el segundo se describe la respuesta inmune del huésped; el tercero trata los mecanismos de evasión y el cuarto, sus consecuencias inmunológicas.

Helmintos intestinales de importancia médica

Los resultados muestran que la carga de las helmintiasis intestinales recae en pocas especies. Tanto los datos globales sobre helmintos transmitidos por el suelo (Chen et al., 2024) como las estimaciones de la OMS (WHO, 2023) señalan a *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* y los anquilostomas como los más prevalentes. Las revisiones taxonómicas, en cambio, amplían la lista e incluyen cestodos y trematodos que se localizan en el aparato digestivo (Hu et al., 2024; Mathison y Sapp, 2021).

Ascaris lumbricoides es uno de los parásitos intestinales más extendidos en el mundo. Se adquiere al ingerir huevos presentes en alimentos, agua o superficies contaminadas y, cuando la carga parasitaria es alta, puede causar dolor abdominal, trastornos digestivos y obstrucción intestinal (Al-Tameemi y Kabakli, 2020; Wang y Davis, 2020). *Trichuris trichiura* vive en el intestino grueso; en infecciones graves se asocia con diarrea persistente y retraso del crecimiento (Behniafar et al., 2024). Los anquilostomas se distinguen porque entran por la piel y porque, al fijarse a la mucosa intestinal, provocan una pérdida crónica de hierro (Bourée, 2023). Entre los cestodos, los más importantes son *Taenia saginata* y *Taenia solium* (Parija, 2022), además de *Hymenolepis nana*. Esta última puede completar su ciclo sin hospedador intermediario, lo que facilita la autoinfección y hace que el parásito permanezca más tiempo en el huésped (Ito y Budke, 2021; Stevenson et al., 2022). La Tabla 2 resume estas características.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Tabla 2

Principales helmintos intestinales de importancia médica en el ser humano

Grupo y especie	Vía de transmisión	Localización	Repercusión clínica principal
Nematodos			
Ascaris lumbricoides	Ingestión de huevos	Intestino delgado	Dolor abdominal; obstrucción intestinal en cargas elevadas
Trichuris trichiura	Ingestión de huevos embrionados	Intestino grueso	Diarrea persistente; alteraciones nutricionales y del crecimiento
Ancylostoma duodenale / *Necator americanus*	Penetración larvaria cutánea	Intestino delgado	Pérdida crónica de hierro; anemia ferropénica
Cestodos			
Taenia saginata / *Taenia solium*	Consumo de carne cruda o mal cocida	Intestino delgado	Manifestaciones digestivas variables; permanencia prolongada
Hymenolepis nana	Fecal-oral; autoinfección	Intestino delgado	Persistencia prolongada por ciclo biológico directo
Trematodos			
Fasciolopsis buski y otras duelas intestinales	Consumo de hospedadores intermediarios	Intestino delgado	Irritación local y respuesta inflamatoria de mucosa

Nota. *Elaboración propia a partir de la literatura revisada.*

Las fuentes coinciden en algo llamativo: que una infección sea muy frecuente no quiere decir que sea grave. La mayoría de los casos no da síntomas o da síntomas poco específicos (Ahmed, 2023). Esto es clave para esta revisión, porque indica que la evasión inmunológica no se manifiesta como una enfermedad aguda, sino como una convivencia larga y silenciosa entre el parásito y el huésped.

Sin embargo, la producción científica sobre el tema está desequilibrada. La literatura sobre mecanismos inmunológicos se concentra abrumadoramente en nematodos, mientras que la evidencia relativa a cestodos y trematodos intestinales es considerablemente menor y se orienta más a aspectos epidemiológicos y taxonómicos que inmunológicos (Ito y Budke, 2021; Robinson y Sotillo, 2022).

Respuesta inmune del huésped

Existe consenso entre las fuentes revisadas respecto a que la defensa antihelmíntica se organiza en torno a un perfil de tipo 2. Tanto los estudios sobre modulación inmune sistémica por nematodos

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

gastrointestinales (Kasal et al., 2024) como los que analizan la respuesta inmune frente a estos parásitos (Stear et al., 2023) describen la misma secuencia: epitelio, células innatas, linfocitos Th2 y, por último, mecanismos de expulsión.

Al principio de la infección, el epitelio intestinal funciona como barrera física y funcional. Además, detecta pronto el daño en el tejido y libera señales que atraen a las células inmunitarias. Entre ellas están los macrófagos, las células dendríticas, los eosinófilos, los mastocitos y otras células mieloides, que no solo inician la inflamación: también participan en la reparación del tejido y orientan la respuesta adaptativa que viene después (Doolan et al., 2023). Los mastocitos liberan mediadores inflamatorios, citocinas y quimiocinas que atraen más células. Los eosinófilos, por su parte, ayudan a controlar al parásito, aunque su eficacia varía según la especie, la carga parasitaria y el estado inmunológico previo del huésped (Żelechowska y Góralczyk-Bińkowska, 2025).

Lo que se discute no es si este patrón existe, sino cómo interpretarlo. Algunos autores ven la respuesta tipo 2 sobre todo como un mecanismo de protección que busca expulsar al parásito (Doolan et al., 2023; Żelechowska y Góralczyk-Bińkowska, 2025). Otros subrayan que es a la vez reparadora y permisiva, porque da más importancia a limitar el daño en el tejido que a eliminar al agente (Stear et al., 2025). La evidencia revisada indica que ambas posturas se complementan: la respuesta tipo 2 protege al huésped del daño, pero justamente por eso disminuye la presión sobre el helminto, y el parásito se aprovecha de ello.

Mecanismos de evasión inmunológica

Los mecanismos que describe la literatura no actúan de forma aislada ni uno en lugar de otro, sino de manera concurrente y complementaria. Con fines analíticos, en esta revisión se agrupan en tres niveles, que se resumen en la Tabla 3. Esta organización no implica una secuencia temporal ni una relación causal demostrada entre niveles: agrupa los procesos según el componente del sistema inmunitario o del ambiente intestinal sobre el que actúan.

El primer nivel es la modulación del perfil de respuesta. Frente a los helmintos, el huésped desarrolla una respuesta tipo 2, mediada por IL-4, IL-5 e IL-13, cuyo fin es expulsar al parásito y reparar el tejido (Stear et al., 2023). Sin embargo, el helminto no evita esta respuesta, sino que la atenúa y la orienta hacia un perfil más regulador que efector, lo que reduce la presión contra él (Stear et al., 2025). Esta modulación empieza pronto, gracias a los productos excretores/secretores,

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

moléculas que interactúan directamente con las células inmunitarias del intestino y cambian la producción de mediadores inflamatorios (Stear et al., 2025; Zhang et al., 2024). Las células más afectadas son las dendríticas, que adquieren un fenotipo tolerogénico y llevan a los linfocitos hacia perfiles menos inflamatorios (Cai et al., 2025). A esto se añade el mimetismo molecular: algunos helmintos se cubren de glicanos que el sistema inmunitario toma como propios, y otros, en particular algunos nematodos estudiados en modelos murinos, producen análogos de TGF-β que favorecen la formación de células T reguladoras (Maizels et al., 2025).

Tabla 3

Mecanismos de evasión inmunológica de los helmintos intestinales y su efecto sobre el huésped

Mecanismo	Mediadores implicados	Efecto sobre la respuesta inmune	Ventaja para el parásito
Nivel 1: Modulación del perfil de respuesta			
Acción de productos excretorios/secretorios	Proteínas y glicanos excretorios/secretorios	Respuesta tipo 2 atenuada, con predominio regulador	Reducción de la presión efectora
Reprogramación de células presentadoras	Glicanos; proteínas secretadas	Células dendríticas tolerogénicas	Control del tipo de respuesta generada
Mimetismo molecular	Análogos de TGF-β; cubierta de glicanos	Diferenciación de células T reguladoras	Evasión del reconocimiento y redirección de la señal
Nivel 2: Inmunosupresión activa			
Expansión de poblaciones reguladoras	Treg (CD4, CD25, FoxP3); Breg	Menor proliferación y activación efectora	Persistencia prolongada
Predominio de citocinas antiinflamatorias	IL-10, TGF-β, IL-35	Inhibición de mediadores proinflamatorios	Ambiente tolerogénico sostenido
Desviación isotípica humoral	IgG4	Activación limitada del complemento	Anticuerpos sin capacidad efectora
Transferencia por vesículas extracelulares	Proteínas, lípidos y material genético	Señalización reguladora intracelular	Comunicación directa con la célula diana
Nivel 3: Modificación del ecosistema intestinal			
Disbiosis asociada a la infección (interacción bidireccional)	Cambios en diversidad bacteriana y metabolitos	Modificación del ambiente inmunitario local y de la barrera epitelial	Condiciones favorables a la supervivencia (efecto indirecto)

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Nota. *Treg = linfocitos T reguladores; Breg = linfocitos B reguladores. Los niveles agrupan los mecanismos con fines analíticos y no implican una secuencia temporal. El nivel 3 se presenta como una condición asociada a la infección y no como una estrategia dirigida demostrada. Elaboración propia a partir de la literatura revisada.*

El segundo nivel es la inmunosupresión activa. Si en el primer nivel la respuesta se desvía, aquí se debilita. El cambio es gradual: al inicio domina una respuesta Th2 que busca controlar al parásito, y en la fase crónica pasan a predominar los mecanismos reguladores, con menos activación de células efectoras y más mediadores inmunosupresores (Kasal et al., 2024). El mecanismo principal es la expansión de los linfocitos T reguladores, que expresan CD4, CD25 y el factor de transcripción FoxP3 (Carrera Silva et al., 2025). A ellos se suman los linfocitos B reguladores, que producen IL-10, IL-35 y TGF-β (Cai et al., 2025). Este efecto supresor también alcanza a otros perfiles: al disminuir IFN-γ, TNF-α e IL-17, se debilitan las respuestas Th1 y Th17, que son necesarias para controlar microorganismos intracelulares (Stear et al., 2023). En la inmunidad humoral ocurre algo parecido, porque aumenta la IgG4, un isotipo que activa poco el complemento y no desencadena mecanismos efectores eficaces contra el parásito (Murillo-Zavala et al., 2022). Por último, las vesículas extracelulares refuerzan este estado al transportar proteínas, lípidos y material genético hacia las células del huésped (Drurey y Maizels, 2021; Stear et al., 2025).

El tercer nivel corresponde a la modificación del ecosistema intestinal, en particular de la microbiota. A diferencia de los dos anteriores, no se trata de una estrategia dirigida del parásito que haya sido demostrada, sino de una condición que surge de una relación bidireccional: la presencia del helminto altera la diversidad y distribución de las comunidades bacterianas y, a su vez, la microbiota condiciona la forma en que el huésped responde frente a la infección (Grondin et al., 2024; Llinás-Caballero y Caraballo, 2022). Estos cambios se relacionan con modificaciones de la barrera intestinal —daño mecánico, alteración de la producción de moco o de la comunicación entre células epiteliales e inmunitarias— que afectan la permeabilidad y orientan la respuesta local hacia la reparación tisular, lo que puede crear condiciones que facilitan la supervivencia del parásito (Berbudi et al., 2026). Esta interacción se ha asociado, además, con mecanismos de tolerancia vinculados a la activación de células reguladoras y a la producción de citocinas antiinflamatorias. Sin embargo, en humanos los cambios descritos son modestos y de carácter asociativo: un metaanálisis encontró aumentos pequeños de la diversidad y la riqueza bacterianas en personas

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

infectadas, sin poder distinguir el efecto de cada especie (Walusimbi et al., 2023). Por ello, la contribución de la microbiota a la evasión debe entenderse como indirecta y todavía no demostrada.

El elemento de mayor coincidencia entre los autores es el papel de las poblaciones reguladoras, descrito de manera transversal en las fuentes revisadas (Cai et al., 2025; Carrera Silva et al., 2025). Del mismo modo, existe convergencia sobre las vesículas extracelulares como vehículo de comunicación parásito-hospedador, línea que ha ganado protagonismo en los últimos años (Qadeer et al., 2024).

Consecuencias inmunológicas

Las consecuencias identificadas se ordenan en un continuo. La cronicidad aparece como el resultado más directo de la evasión: el helminto mantiene un equilibrio estable entre activación protectora y regulación inmunológica que le permite permanecer sin que se genere una respuesta inflamatoria suficientemente efectiva para eliminarlo (Kasal et al., 2024). Mientras tanto, los productos excretores/secretores y las vesículas extracelulares mantienen un ambiente inmunológico regulado, que reduce el daño en el tejido pero, al mismo tiempo, ayuda a que el parásito se quede (Qadeer et al., 2024).

Al mismo tiempo se mantiene una inflamación persistente. Los helmintos activan mecanismos reguladores que frenan la inflamación excesiva, pero su presencia prolongada estimula al sistema inmunitario de forma constante. Esto puede producir una inflamación de baja intensidad, que varía según la especie, la carga infecciosa y las características del huésped (Wu et al., 2022). Este estado se ha relacionado con complicaciones a largo plazo y quizá con cambios en el riesgo o en la evolución de enfermedades no transmisibles (Drurey y Maizels, 2021).

A nivel sistémico, la inmunidad tiende a volverse más tolerante. No es que se suprima por completo, sino que se inclina hacia perfiles reguladores, lo que puede disminuir la respuesta incluso ante estímulos no relacionados con el helminto (García-Bernalt Diego et al., 2025; Kasal et al., 2024). Como estos mecanismos se instalan a lo largo de meses o años, no siempre desaparecen de inmediato ni del todo después del tratamiento antiparasitario (Maizels et al., 2025). Se ha propuesto, además, que esta inmunotolerancia podría favorecer la persistencia de otros agentes infecciosos; por ejemplo, Clark et al. (2021) plantean una posible relación entre la helmintiasis intestinal y la persistencia del virus del papiloma humano. Sin embargo, esta hipótesis se apoya en

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

evidencia limitada y de tipo asociativo, que no permite establecer causalidad ni generalizar el efecto a otras coinfecciones.

Para la salud pública, una de las consecuencias más relevantes es la posible interferencia de estas infecciones con la respuesta a las vacunas. Los estudios revisados coinciden en que la respuesta tiende a ser menor en poblaciones con helmintiasis crónica, aunque el efecto cambia según la vacuna, la especie del parásito y la intensidad de la infección (García-Bernalt Diego et al., 2025; Natukunda et al., 2022). Por esa variabilidad no se pueden sacar conclusiones definitivas. Más que fundamentar una recomendación operativa, la evidencia justifica considerar el estado parasitario como una variable que debe medirse en los estudios de inmunogenicidad y en la evaluación de los programas de vacunación en zonas endémicas (Schlosser-Brandenburg et al., 2023).

Discusión

De esta revisión se desprende una idea general: la persistencia de los helmintos intestinales no depende de un único mecanismo, sino de varios procesos que actúan de forma concurrente y que, con fines analíticos, se agruparon en tres niveles: la modulación del perfil de respuesta, la inmunosupresión activa y la modificación del ecosistema intestinal. La literatura revisada describe estos procesos como complementarios, pero no permite establecer una secuencia temporal fija ni una relación de dependencia causal entre ellos. Determinar si la modulación temprana condiciona la instalación posterior del estado regulador, o de qué manera contribuye a ello la microbiota, requiere estudios longitudinales en humanos. Además, estas interpretaciones se apoyan sobre todo en evidencia procedente de nematodos y de modelos experimentales.

Quizá el aporte conceptual más importante es que la evidencia amplía la propia idea de evasión. Los estudios sobre mimetismo molecular muestran que algunos helmintos no solo se esconden del sistema inmunitario, sino que producen análogos de citocinas del huésped capaces de reprogramar la respuesta (Maizels et al., 2025). Esta evidencia procede todavía de un número reducido de especies y se centra sobre todo en análogos de TGF-β caracterizados en modelos murinos, pero modifica el marco clásico: la evasión ya no se entiende solo como evitar ser reconocido, sino también como manipular la señalización inmunológica. Esta idea encaja con lo descrito sobre las vesículas extracelulares, que llevan señales reguladoras hasta el interior de la célula diana (Drurey y Maizels, 2021; Qadeer et al., 2024).

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Aun así, quedan excepciones y aspectos sin resolver. El primero es el desequilibrio de la literatura: se sabe mucho menos sobre la inmunología de cestodos y trematodos intestinales que sobre la de los nematodos. Por eso, lo que se generaliza sobre los helmintos intestinales se basa sobre todo en una parte del grupo (Ito y Budke, 2021; Robinson y Sotillo, 2022). El segundo es una limitación de método: buena parte de lo que se sabe sobre mecanismos moleculares viene de modelos en ratones o de estudios *in vitro*. Trasladar esos resultados al ser humano exige cautela, sobre todo en cuanto a la magnitud de los efectos y al tiempo que tarda en instalarse la tolerancia (Kasal et al., 2024; Zhang et al., 2024).

Los resultados coinciden con lo planteado por Zhang et al. (2024) y Stear et al. (2025) sobre el amplio repertorio de moléculas efectoras de los parásitos, y con la descripción de la respuesta tipo 2 de Stear et al. (2023). Al incorporar los linfocitos B reguladores (Cai et al., 2025), el esquema clásico, centrado en los linfocitos T reguladores, se amplía sin cambiar su lógica, lo que lo refuerza en lugar de contradecirlo. Del mismo modo, lo encontrado sobre la microbiota (Grondin et al., 2024; Llinás-Caballero y Caraballo, 2022) es compatible con la propuesta del holobionte helmíntico de Hodžić et al. (2023), que considera al parásito, al huésped y a la microbiota como una sola unidad de análisis.

En el plano teórico, estos hallazgos invitan a considerar la helmintiasis intestinal como una condición con repercusión inmunológica sistémica, y no solo como una parasitosis local. Si el efecto del parásito sobre la regulación inmunitaria va más allá del lugar de la infección, el estado parasitario pasa a ser un dato importante para interpretar cómo responde el huésped a otros antígenos, incluidos los de las vacunas (García-Bernalt Diego et al., 2025).

En cuanto a las aplicaciones prácticas, la revisión deja ver una tensión que todavía no se ha resuelto. Varios estudios documentan los efectos negativos de la inmunorregulación helmíntica sobre la defensa contra otras infecciones (Natukunda et al., 2022; Schlosser-Brandenburg et al., 2023), mientras que otros exploran sus propiedades antiinflamatorias como posible recurso terapéutico en enfermedades inmunomediadas (Sharma y Khurana, 2025; Yeshi et al., 2022; Zhang et al., 2024). En el fondo, las dos líneas describen el mismo fenómeno biológico, solo que lo valoran de forma opuesta. La evidencia indica que el efecto de la inmunomodulación helmíntica depende del contexto clínico y epidemiológico, y que no es dañino ni beneficioso por sí mismo.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Este trabajo tiene las limitaciones propias de una revisión narrativa: sus hallazgos dependen de la calidad y el alcance de las fuentes disponibles, y no incluye datos primarios. La selección de las fuentes fue intencional, lo que puede introducir sesgos, aunque estos se redujeron al aplicar criterios explícitos de inclusión y exclusión. Además, la evidencia disponible se concentra en nematodos y en modelos murinos o estudios *in vitro*, por lo que la generalización de los resultados al conjunto de los helmintos intestinales y al huésped humano debe hacerse con cautela. Por último, al limitar la búsqueda al español y al inglés, pudo quedar fuera evidencia relevante publicada en otros idiomas.

Conclusiones

Pocas especies concentran la mayor importancia médica entre los helmintos intestinales. Su peso clínico no viene tanto de la gravedad de los cuadros agudos como de su capacidad para causar infecciones largas y, muchas veces, sin síntomas. Es justamente en ese contexto donde actúa la evasión inmunológica.

Frente a estos parásitos, el huésped responde con un perfil tipo 2 que busca expulsar al parásito y, a la vez, reparar el tejido. Esa doble función es su mayor fortaleza, pero también la debilidad que aprovecha el helminto: al dar prioridad al control del daño, se reduce la presión contra el agente.

Los mecanismos de evasión actúan de forma concurrente y complementaria. Los productos excretores/secretores y las vesículas extracelulares reprograman a las células presentadoras de antígeno, y la expansión de linfocitos T y B reguladores, junto con el predominio de IL-10, TGF-β e IgG4, debilita las respuestas efectoras. En algunas especies, el mimetismo molecular mediante análogos de citocinas del huésped, descrito sobre todo para el TGF-β, añade una vía de manipulación activa de la señalización inmunológica. En conjunto, la evidencia revisada indica que la evasión no es solo una forma de pasar desapercibido, sino también una manipulación de la respuesta inmune. Estos hallazgos proceden principalmente de nematodos y de modelos experimentales, por lo que su extrapolación al conjunto de los helmintos intestinales y al huésped humano requiere confirmación.

Las consecuencias inmunológicas de estas infecciones pueden ir más allá del intestino. La cronicidad, la inflamación persistente de baja intensidad y el giro tolerogénico de la inmunidad se

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

han asociado con una peor defensa frente a algunas coinfecciones y con una menor respuesta a ciertas vacunas. La magnitud de este efecto es variable y depende de la vacuna, la especie y la intensidad de la infección, pero su posible repercusión justifica estudiarlo en las regiones endémicas.

Un mismo fenómeno biológico puede verse como bueno o malo según el contexto. Donde la carga infecciosa es alta, la inmunorregulación helmíntica puede comportarse como un factor de riesgo; al mismo tiempo, constituye una fuente de moléculas que podrían servir para tratar enfermedades inflamatorias e inmunomediadas.

Recomendaciones

Se sugiere registrar el estado parasitario en los estudios de inmunogenicidad y en la evaluación de los programas de vacunación en zonas endémicas, de modo que pueda precisarse su efecto real sobre la respuesta vacunal. También conviene reforzar la prevención mediante el acceso a agua segura, el saneamiento básico, la educación sanitaria y la desparasitación periódica de las poblaciones vulnerables.

En investigación, hacen falta más estudios sobre los mecanismos inmunológicos de cestodos y trematodos intestinales, ya que se conocen mucho menos que los de los nematodos. También es necesario investigar en poblaciones humanas para comprobar la magnitud, la duración y la reversibilidad de las alteraciones inmunológicas que hasta ahora se han descrito sobre todo en modelos experimentales.

Referencias bibliográficas

Ahmed, M. (2023). Intestinal parasitic infections in 2023. Gastroenterology Research, 16(3), 127–140. https://doi.org/10.14740/gr1622

Al-Tameemi, K., y Kabakli, R. (2020). Ascaris lumbricoides: Epidemiology, diagnosis, treatment, and control. Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research, 13(4), 8–11. https://doi.org/10.22159/ajpcr.2020.v13i4.36930

Behniafar, H., Sepidarkish, M., Tadi, M. J., Valizadeh, S., Gholamrezaei, M., Hamidi, F., Ghalavand, S., y Rostami, A. (2024). The global prevalence of Trichuris trichiura infection in humans (2010–

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

2023): A systematic review and meta-analysis. Journal of Infection and Public Health, 17(5), 800–809. https://doi.org/10.1016/j.jiph.2024.03.005

Berbudi, A., Riswari, S. F., y Kwarteng, A. (2026). Helminth infection, gut microbiome alterations, and their impact on pulmonary tuberculosis susceptibility. Journal of Tropical Medicine, 2026, 3767562. https://doi.org/10.1155/jotm/3767562

Bourée, P. (2023). Infecciones parasitarias del intestino. EMC – Tratado de Medicina, 27(4), 1–8. https://doi.org/10.1016/S1636-5410(23)48474-7

Cai, H., Mu, Q., Xiong, H., Liu, M., Yang, F., y Zhou, L. (2025). Regulatory B cells in parasitic infections: Roles and therapeutic potential. Parasitology Research, 124(1), 8. https://doi.org/10.1007/s00436-024-08450-4

Carrera Silva, E. A., Puyssegur, J., y Errasti, A. E. (2025). Coevolutionary interplay: Helminth-trained immunity and its impact on the rise of inflammatory diseases. eLife, 14, e105393. https://doi.org/10.7554/eLife.105393

Chen, J., Gong, Y., Chen, Q., Li, S., y Zhou, Y. (2024). Global burden of soil-transmitted helminth infections, 1990–2021. Infectious Diseases of Poverty, 13(1). https://doi.org/10.1186/s40249-024-01238-9

Chulanetra, M., y Chaicumpa, W. (2021). Revisiting the mechanisms of immune evasion employed by human parasites. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 11, 702125. https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.702125

Clark, E. H., Gilman, R. H., Chiao, E. Y., y Gravitt, P. E. (2021). Gut helminth infection-induced immunotolerance and consequences for human papillomavirus persistence. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 105(3), 573–583. https://doi.org/10.4269/ajtmh.21-0191

Doolan, R., Putananickal, N., Tritten, L., y Bouchery, T. (2023). How to train your myeloid cells: A way forward for helminth vaccines? Frontiers in Immunology, 14, 1163364. https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1163364

Drurey, C., y Maizels, R. M. (2021). Helminth extracellular vesicles: Interactions with the host immune system. Molecular Immunology, 137, 124–133. https://doi.org/10.1016/j.molimm.2021.06.017

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

García-Bernalt Diego, J., Desai, P., Yeung, S. T., Damani-Yokota, P., Khanna, K. M., y Diamond, M. S. (2025). Helminth infections affect host immune responses to viral infections and vaccines. FEMS Microbiology Reviews, 49, fuaf036. https://doi.org/10.1093/femsre/fuaf036

Grondin, J. A., Jamal, A., Mowna, S., Seto, T., y Khan, W. I. (2024). Interaction between intestinal parasites and the gut microbiota: Implications for the intestinal immune response and host defence. Pathogens, 13(8), 608. https://doi.org/10.3390/pathogens13080608

Hodžić, A., Dheilly, N. M., Cabezas-Cruz, A., y Berry, D. (2023). The helminth holobiont: A multidimensional host–parasite–microbiota interaction. Trends in Parasitology, 39(2), 91–100. https://doi.org/10.1016/j.pt.2022.11.012

Hu, Y., Zhan, R. J., Lu, S. L., Zhang, Y. Y., Zhou, M. Y., y Huang, H. (2024). Global distribution of zoonotic digenetic trematodes: A scoping review. Infectious Diseases of Poverty, 13(1), 46. https://doi.org/10.1186/s40249-024-01208-1

Ito, A., y Budke, C. M. (2021). Perspectives on intestinal tapeworm infections: An evaluation of direct and indirect life-cycles with a special emphasis on species of Hymenolepis. Current Research in Parasitology & Vector-Borne Diseases, 1, 100023. https://doi.org/10.1016/j.crpvbd.2021.100023

Karo-Atar, D., Gregorieff, A., y King, I. L. (2023). Dangerous liaisons: How helminths manipulate the intestinal epithelium. Trends in Parasitology, 39(6), 414–422. https://doi.org/10.1016/j.pt.2023.03.012

Kasal, D. N., Warner, L. M., Bryant, A. S., Tait Wojno, E., y von Moltke, J. (2024). Systemic immune modulation by gastrointestinal nematodes. Annual Review of Immunology, 42(1), 259–288. https://doi.org/10.1146/annurev-immunol-090222-101331

Llinás-Caballero, K., y Caraballo, L. (2022). Helminths and bacterial microbiota: The interactions of two of humans' "old friends". International Journal of Molecular Sciences, 23(21), 13358. https://doi.org/10.3390/ijms232113358

Maizels, R. M., McSorley, H. J., Smits, H. H., ten Dijke, P., y Hinck, A. P. (2025). Cytokines from parasites: Manipulating host responses by molecular mimicry. Biochemical Journal, 482(9), 433–449. https://doi.org/10.1042/BCJ20253061

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Mathison, B. A., y Sapp, S. G. H. (2021). An annotated checklist of the eukaryotic parasites of humans, exclusive of fungi and algae. ZooKeys, 1069, 1–313. https://doi.org/10.3897/zookeys.1069.67403

Murillo-Zavala, A. M., Molina-Solórzano, A., y Peñafiel-Álvarez, D. (2022). Helmintiasis intestinal, eosinofilia e inmunomodulación parasitaria: Revisión sistemática. Kasmera, 50, e5034307. https://doi.org/10.5281/zenodo.6511037

Natukunda, A., Zirimenya, L., Nassuuna, J., Nkurunungi, G., Cose, S., y Elliott, A. M. (2022). The effect of helminth infection on vaccine responses in humans and animal models: A systematic review and meta-analysis. Parasite Immunology, 44(9), e12939. https://doi.org/10.1111/pim.12939

Parija, S. C. (2022). Taeniasis. En Textbook of parasitic zoonoses (pp. 337–351). Springer. https://doi.org/10.1007/978-981-16-7204-0_32

Qadeer, A., Wajid, A., Rafey, H. A., Nawaz, S., Khan, S., y Rahman, S. U. (2024). Exploring extracellular vesicles in zoonotic helminth biology: Implications for diagnosis, therapeutic and delivery. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 14, 1424838. https://doi.org/10.3389/fcimb.2024.1424838

Robinson, M. W., y Sotillo, J. (2022). Foodborne trematodes: Old foes, new kids on the block and research perspectives for control and understanding host–parasite interactions. Parasitology, 149(10), 1257–1261. https://doi.org/10.1017/S0031182022000877

Schlosser-Brandenburg, J., Midha, A., Mugo, R. M., Ndombi, E. M., Gachara, G., y Njomo, D. (2023). Infection with soil-transmitted helminths and their impact on coinfections. Frontiers in Parasitology, 2, 1197956. https://doi.org/10.3389/fpara.2023.1197956

Sharma, M., y Khurana, S. (2025). Immunomodulation by helminthic parasites and worm therapy. Tropical Parasitology, 15(1), 2–7. https://doi.org/10.4103/tp.tp_5_25

Stear, M., Maruszewska-Cheruiyot, M., y Donskow-Łysoniewska, K. (2025). Modulation of the immune response by nematode derived molecules. International Journal of Molecular Sciences, 26(12), 5600. https://doi.org/10.3390/ijms26125600

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Stear, M., Preston, S., Piedrafita, D., y Donskow-Łysoniewska, K. (2023). The immune response to nematode infection. International Journal of Molecular Sciences, 24(3), 2283. https://doi.org/10.3390/ijms24032283

Stevenson, M. M., Valanparambil, R. M., y Tam, M. (2022). Myeloid-derived suppressor cells: The expanding world of helminth modulation of the immune system. Frontiers in Immunology, 13, 874308. https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.874308

Walusimbi, B., Lawson, M. A. E., Nassuuna, J., Kateete, D. P., Webb, E. L., y Grencis, R. K. (2023). The effects of helminth infections on the human gut microbiome: A systematic review and meta-analysis. Frontiers in Microbiomes, 2, 1174034. https://doi.org/10.3389/frmbi.2023.1174034

Wang, J., y Davis, R. E. (2020). Ascaris. Current Biology, 30(10), R423–R425. https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.02.064

World Health Organization. (2023). Soil-transmitted helminth infections. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/soil-transmitted-helminth-infections

Wu, Y., Duffey, M., Alex, S. E., Suarez-Reyes, C., Clark, E. H., y Weatherhead, J. E. (2022). The role of helminths in the development of non-communicable diseases. Frontiers in Immunology, 13, 941977. https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.941977

Yeshi, K., Ruscher, R., Loukas, A., y Wangchuk, P. (2022). Immunomodulatory and biological properties of helminth-derived small molecules: Potential applications in diagnostics and therapeutics. Frontiers in Parasitology, 1, 984152. https://doi.org/10.3389/fpara.2022.984152

Żelechowska, P., y Góralczyk-Bińkowska, A. (2025). Mast cell response to parasites: From recognition and activation to host defense modulation. Cellular Physiology and Biochemistry, 59(5), 631–651. https://doi.org/10.33594/000000815

Zhang, Y., Shen, C., Zhu, X., Leow, C. Y., Ji, M., y Xu, Z. (2024). Helminth-derived molecules: Pathogenic and pharmacopeial roles. The Journal of Biomedical Research, 38(6), 547. https://doi.org/10.7555/JBR.38.20240177

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existe conflicto de interés posible.

Financiamiento:

No existió asistencia financiera de partes externas al presente artículo.

Agradecimiento:

Agradecemos, en primer lugar, a Dios, fuente de nuestra vida, esperanza y fortaleza, por brindarnos la sabiduría y la perseverancia necesarias para continuar a lo largo de nuestra formación académica. Por permanecer siempre a nuestro lado, guiarnos en cada paso y sostenernos en los momentos en que las dificultades parecían superar nuestras fuerzas y por permitirnos alcanzar esta meta, fruto de nuestro esfuerzo y dedicación.

A nuestros padres y familiares, por ser uno de los pilares más importantes de nuestras vidas, por su amor incondicional y por todos los sacrificios que han realizado para ayudarnos a cumplir nuestras metas. Gracias por cada esfuerzo, por sus consejos, por la paciencia que nos han tenido y por estar presentes incluso cuando el cansancio, las preocupaciones o las dificultades hicieron más pesado este camino. Este trabajo es también una manera de expresarles nuestra gratitud, porque sabemos que una parte importante de lo que hoy alcanzamos lleva consigo su amor y dedicación.

A nuestros amigos, por su compañía, cariño y apoyo durante esta etapa, gracias por compartir con nosotros momentos de alegría, por ofrecernos palabras de ánimo en los días difíciles y por hacer que este camino fuera más llevadero. Su amistad ha sido un regalo valioso que nos ha recordado la importancia de contar con personas que nos acompañen y nos impulsen a seguir adelante.

A la Universidad Técnica de Machala y a los docentes de la Carrera de Medicina, por compartir con nosotros sus conocimientos y experiencias durante nuestra formación. De manera especial, agradecemos a nuestro tutor, Pedro Espinoza, por su guía, su paciencia y sus valiosas orientaciones durante la elaboración de este trabajo.

Nota:

El artículo no es producto de una publicación anterior.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional