

Giardiasis. La parasitosis más frecuente a nivel mundial

Dr. Oscar Vázquez Tsuji^{1,2} y Dra. Teresita Campos Rivera²

¹Docente-Investigador,

Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle

²Servicio de Parasitología y Micología, Instituto Nacional de Pediatría.

E-mail: ¹ovztsuji@yahoo.com.mx, ²dra_campos@yahoo.com.mx

Recibido: Febrero 3, 2009. Aceptado: Febrero 13, 2009

RESUMEN

Giardia lamblia es un parásito intestinal frecuente en niños. La enfermedad es cosmopolita y es una de las causas de la diarrea del viajero. El parásito se disemina mediante la ingestión de alimentos o agua contaminada con quistes. La giardiasis es la enfermedad parasitaria más común en el mundo. Constituye un problema de salud pública, especialmente en países en desarrollo. En el presente documento se revisa la epidemiología, fisiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la giardiasis.

Palabras Clave: *Giardia lamblia*, *giardiasis*, *epidemiología*, *diagnóstico*, *tratamiento*, *prevención*.

ABSTRACT

Giardia lamblia is a common intestinal parasite among children. Giardiasis is found throughout the world and is a common cause of traveler's diarrhea. The organism spreads by eating or drinking contaminated food and water with the cyst. It is the most common parasitic disease in the world. Giardiasis is a problem of public health, especially in developing countries. In this paper the epidemiology, the physio-pathogenesis, the diagnosis and treatment of giardiasis are revised.

Keywords: *Giardia lamblia*, *giardiasis*, *epidemiology*, *diagnosis*, *treatment*, *prevention*.

DEFINICIÓN

La giardiasis es una enfermedad parasitaria de distribución geográfica cosmopolita causada por *Giardia lamblia*, frecuente en los niños, caracterizada por cuadros enterales agudos y crónicos, de intensidad variable, puede ocasionar síndrome de mal absorción. Comúnmente en los adultos es asintomática. [1-5]

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Es posible afirmar que la historia de la protozoología nació a mediados del siglo XVII, cuando Anthon Van Leeuwenhoek de Delphis; comerciante holandés de telas y tallador aficionado de lentes observó por primera vez a través de los rudimentarios microscopios fabricados por él mismo, un organismo que por su descripción, muy probablemente correspondía a *Giardia lamblia*. [6] Este "animalículo", como él lo denominó, lo encontró al examinar sus propias evacuaciones diarreicas. El descubrimiento del protozoo fue descrito en una de sus comunicaciones a la *Royal Society of London*, el 4 de noviembre de 1681. Inclusive hace referencia de los síntomas que él mismo presentaba, en la comunicación dirigida al secretario de la sociedad de la siguiente manera:

Cada dos, tres o cuatro semanas se me soltaba el vientre, y defecaba dos, tres o cuatro veces diarias. Pero este verano me sucedió muy a menudo, especialmente cuando tomaba un plato caliente de carne de vaca o de jamón ahumado... una vez el flujo del vientre me duró tres días; tomara lo que tomara, los alimentos no permanecían más de cuatro horas en mi organismo y supuse, por varias razones, que mejorará bebiendo té muy caliente, lo que hice varias veces con bastante resultado. Eso me indujo, al ser tan líquidos mis excrementos a examinarlos en varias ocasiones... [6,7]

Sus lentes le permitieron a Leeuwenhoek observar un sinúmero de “animalículos” encontrados en agua, saliva, heces, etc. Hasta entonces los organismos más pequeños reportados eran los *Daphnia* (pulgas de agua) por Swammerdam. El descubrimiento de Leeuwenhoek fue muy importante; sin embargo fue olvidado y no se le tomó en cuenta. [6,7]

Es hasta el año de 1859 cuando el profesor Vilem Dusan Fedorovic Lambl, médico muy preparado que había trabajado en hospitales de Rusia, Polonia, Checoslovaquia, Alemania y otros lugares, realiza la primera descripción loable del parásito en la ciudad de Praga, al observarlo por casualidad en evacuaciones diarreicas de un niño con enteritis, cuando investigaba la presencia de proglótidos de *Taenia* en bilis y le denominó *Cercomonas intestinalis*, describiéndolo en dibujos magistrales que no dejan lugar a duda de que se trataba de *Giardia lamblia*. Posteriormente, en 1881, lo denominó *Lamblia intestinalis*. [6,7]

En 1879, Gras describió un organismo de forma oval con cuatro flagelos que emergen de la parte anterior. En el extremo posterior presenta una prolongación tan larga como el cuerpo. En la región anterior reconoció estructuras similares a núcleos. Este investigador realizó sus observaciones en muestras procedentes de humanos y de ratas domésticas y campestres, por lo que consideró que los organismos observados eran los mismos en el hombre y los roedores. Sugirió que el humano se infectaba al consumir alimentos almacenados en los graneros, contaminados por las heces de las ratas, llamó a los organismos observados *Dimorphus muris*. Posteriormente, en 1881, les cambió el nombre y los denominó *Megastoma entericum*. [1-7]

Kunstler, en 1882, encontró estructuras móviles en las heces de anfibios a las que denominó *Giardia*. Blanchard, en 1888, llamó a estos organismos *Lamblia intestinalis* y Stiles, en 1902, *Lamblia duodenalis*. [6,7]

En 1912, Rodenwalt realizó las descripciones, —probablemente las más detalladas que existen del parásito— basadas en observaciones de heces humanas.

En algunas publicaciones se atribuye a Kofoid (1915) el nombre de *Giardia lamblia* y, en otras, se postula que fue Stiles quién conjuga ambos términos dando origen a la denominación de *Giardia lamblia* en honor al profesor A. Giard de París y al doctor F. Lambl de Praga. [1-7]

En la actualidad la controversia continúa y en la literatura se le cita como *Giardia lamblia* por los latinoamericanos y norteamericanos, *Lamblia intestinalis* por los europeos orientales y *Giardia intestinalis* o *G. duodenalis* por los europeos occidentales. [1-7]

AGENTE ETIOLÓGICO TAXONOMÍA

Phylum	<i>Sarcomastigophora</i>
Subphylum	<i>Mastigophora</i>
Clase	<i>Zoomastigophorea</i>
Orden	<i>Diplomonadida</i>
Familia	<i>Hexamitidae</i>
Género	<i>Giardia</i>
Especie	<i>Lamblia</i>

BIOLOGÍA

Giardia lamblia se encuentra clasificado dentro de la clase Zoomastigophorea, es decir, tiene flagelos como medios de locomoción. Incluido dentro del orden Diplomada y familia Hexamitidae; rubro que caracteriza a protozoos que presentan axostilo, dos núcleos y simetría bilateral. [5-8]

Este protozoo se ubica dentro del género ***Giardia***. Las especies de este protozoo han representado un problema en su clasificación. Tomando en cuenta la variación morfológica, la posición de cuerpos mediales, la forma del parásito y la relación del disco suctor con el tamaño total del trofozoito, se ha dividido al género en tres grupos: ***Giardia agilis*** (anfibios), ***Giardia muris*** (roedores y aves), ***Giardia lamblia*** (mamíferos como el perro, el gato, el ganado y el hombre). [1,5,8]

Dentro del tercer grupo, ***Giardia lamblia*** es de manera morfológica indistinguible de *Giardias* comunes a muchos mamíferos. En la naturaleza tiene la capacidad de adoptar dos formas: trofozoíto o forma móvil y quiste o forma infectante. [2,8]

Trofozoíto

Los trofozoítos de ***G. lamblia*** presentan forma de gota o lágrima con simetría bilateral, el extremo anterior es ancho y redondeado, el extremo posterior termina en punta. Mide de 12 a 14 micrómetros de largo por 7 a 9 micrómetros de ancho y 1 a 2 micrómetros de espesor. En su membrana citoplasmática se han detectado un gran número de glucoproteínas de superficie mediante lectinas. [1-5,8,9]

Citoplasma

El citoplasma de los trofozoítos se encuentra constituido por una gran cantidad de gránulos, algunos de ellos son grandes, de 300 ángstrom, de aspecto denso considerados como glucógeno, otros pequeños de 150 a 200 ángstrom de aspecto claro que corresponden a ribosomas. Presenta retículo endoplásmico rugoso. No existe aparato de Golgi, retículo endoplásmico liso, cuerpos de pigmento, ni mitocondrias. Además contiene una gran cantidad de vacuolas ovoides y circulares limitadas por una membrana; se disponen en hilera en la periferia dorsal y ventral, están interconectadas formando una red de canales intracitoplasmáticos que conforman el sistema digestivo de *Giardia*. [8-10]

Flagelos

Los trofozoítos presentan 8 flagelos dispuestos en 4 pares simétricos, 2 anterolaterales, dos postero-laterales, 2 ventrales y un par caudal. Éstos tienen su origen en 8 cuerpos parabasales colocados simétricamente a los lados de la línea media, a la altura del borde superior de los núcleos. [1-5,8-10]

Disco adhesivo

En la porción anterior se encuentra el disco suctor, que mediante complejos mecanismos de hidroadhesión le confieren al parásito su capacidad de adherencia a la mucosa intestinal. El disco mide de 8 a 10 micrómetros, no es simétrico bilateralmente, se encuentra integrado por microtúbulos espirales. En el disco se encuentra una abertura posterior donde los flagelos expelen fluido desde la cavidad bajo el disco hacia el canal ventral y exterior. La membrana citoplasmática que cubre al disco, posee lectinas que también juegan una importante función en los mecanismos de adhesión del parásito. [1-5,8-10]

Pestaña o flanco ventro-lateral

Se localiza en el borde del disco adhesivo y es de naturaleza flexible. Se sugiere que la fuerza de succión del disco podría ser controlada por la pestaña. [9]

Cuerpos mediales

Denominados “cuerpos problemáticos” o “cuerpos misteriosos”, por su naturaleza de estructuras intracitoplasmáticas transitorias, que pueden estar presentes o no. Se les ha asociado con las siguientes funciones:

División celular; reserva de lipoproteínas, relacionadas con la construcción del disco adhesivo en las células hijas y soporte de la región terminal, donde no hay disco adhesivo. [8-10]

Núcleos

En el citoplasma se encuentran dos núcleos ovoides, con endosoma central bien diferenciado, condición que da a los trofozoítos el aspecto de “cara” la membrana nuclear es delgada, de 300 a 600 ángstroms, con poros y cubierta por ribosomas. [9]

Quiste

La forma quística se caracteriza por ser una estructura incolora que se tiñe con lugol parasitológico de color amarillo. Tiene forma ovoide y mide de 8 a 12 micrómetros en su diámetro mayor y 8 micrómetros como promedio el menor. [9]

El quiste es circundado por una pared quística hialina que le confiere capacidad de resistencia al medio ambiente.

En preparaciones teñidas se aprecia en el interior del quiste un citoplasma granular en el que se encuentran inmersos varios núcleos que van en número de 2 a 4, dicho número dependerá del grado de madurez quística, los quistes inmaduros poseen 2 núcleos, mientras que los maduros tienen 4 en su interior. Además, pueden verse flagelos retraídos situados a los lados de núcleos y axonemas longitudinalmente al diámetro mayor del quiste. [8-10]

Mediante microscopía electrónica puede observarse que el quiste se encuentra circundado por una pared quística de cerca de 0.3 micrómetros, estrechamente adherida a la membrana del parásito. En el interior del quiste y en situación periférica se aprecia un extenso sistema lacunar, lleno de una sustancia de baja densidad electrónica. Los núcleos están rodeados por una típica membrana nuclear y en el interior del mismo un nucleoplasma con una masa granular que representa al nucléolo, cercana al área nuclear es posible observar axonemas de flagelos, de manera habitual en número de 8. Cuando algunos axonemas están situados alrededor pueden verse como flagelos libres dentro del sistema lacunar del parásito. Además, es posible ver 2 láminas de microtúbulos que tal vez representan los axostilos, así como restos del disco suctor. [1-5,8-10]

Los quistes carecen de mitocondrias, retículo endoplásmico, aparato de Golgi y lisosomas.

METABOLISMO

El análisis del RNA de la unidad ribosomal 16S de *Giardia*, indica que este protozoo se encuentra ubicado entre los eucariontes más primitivos.

Giardia lamblia tiene características aeróbicas y anaeróbicas, respira en presencia de oxígeno y se considera un organismo aerotolerante o microaerofílico. En su respiración no produce hidrógeno molecular. La respiración endógena es estimulada por la glucosa; su metabolismo está basado en la glucólisis que conduce a la producción de acetato, etanol, alanina y CO₂. Cataboliza la asparagina mediante la dihidrolasa de arginina con la producción de adenosin trifosfato (ATP). Es incapaz de sintetizar colesterol, sin embargo, tiene la capacidad de sintetizar farnesilo y geranilgeranilo en isoprenilato-proteínas. Asimismo, *Giardia* es incapaz de sintetizar purinas o pirimidinas y tiene la necesidad de recuperarlas del lumen intestinal. [11]

La detección de varias enzimas que participan en las vías metabólicas de los carbohidratos demuestra que el metabolismo energético de este protozoo es fermentativo.

Giardia lamblia no realiza ciclo de Krebs, ya que carece de mitocondrias y de enzimas mitocondriales, no hay citocromos, ni evidencia de fosforilación oxidativa. [1-5,8-11]

División celular

El proceso se inicia en el núcleo con la fragmentación del cariosoma, que se divide en partes iguales para constituir los núcleos de las células hijas.

Los estudios realizados por Simon permitieron conocer que la cromatina nuclear de este parásito se fragmenta hasta en 8 cromosomas, que se colocan en una placa ecuatorial, que subsecuentemente se sitúan en pares antes de separarse por partes iguales, en los nuevos núcleos. [1-5,8-10]

EPIDEMIOLOGÍA

Giardia lamblia es el protozoo más común en el humano, presentando una distribución mundial que va desde los trópicos hasta el Ártico.

Debido a que la transmisión de *Giardia* requiere de la ingestión de quistes del parásito, los niveles de sanidad ambiental son inversamente proporcionales a la prevalencia de la enfermedad; así, las prevalencias más altas se observan en países en vías de desarrollo. De esta manera, las cifras de prevalencia más altas se encuentran localizadas en regiones tropicales y subtropicales, en donde es frecuente la contaminación de agua o alimentos con materia fecal, lo que se traduce en cifras de frecuencia de infección elevadas en niños y adultos. Lo anterior es un indicador que refleja las bajas condiciones de higiene que guardan la mayor parte de países en vías de desarrollo. [1-5,12]

Por otra parte, en los países desarrollados la resistencia de los quistes de *Giardia* a las medidas convencionales de tratamiento de agua ha contribuido a la presencia de brotes de giardiasis, transmitidos a través del agua. [13-15]

Giardia lamblia es el protozoo que con mayor frecuencia se encuentra en exámenes coproparasitológicos. A nivel mundial se ha estimado una frecuencia de 200'000,000 de individuos infectados, de los cuales 500,000 sufren enfermedad. En 1983 en población rural de América Latina, se calculó que 20.4 millones de personas se encontraban infectadas, es decir, un 15% de la población de estrato socioeconómico bajo.

La frecuencia de la parasitosis en México es muy variable, con cifras que fluctúan del 2% al 39%. Un estudio que reunió 37 trabajos realizados en 14 estados de la República Mexicana, mostró una prevalencia del 18.98%, presentándose la mayor parte de ellos en preescolares y escolares.

Otros autores informan mayor frecuencia para el grupo de lactantes con cifras muy variables, incluso para el mismo lugar, lo que depende mucho el grupo de población estudiada o del método empleado viéndose así, por ejemplo, que la infección es más común en grupos escolares de poblaciones rurales en relación a los de la urbana. [12,16-19]

Se calcula que en México hay 9 millones de personas parasitadas por *Giardia lamblia*, siendo esta protozoosis la causa más común de parasitosis intestinal. [1-5,12,16,20]

La infección ha sido encontrada con mayor frecuencia en instituciones dedicadas al cuidado de niños o psiquiátricas, en homosexuales que practican el anolinguo o felación, familias numerosas con malos hábitos higiénicos, así como en cualquier situación que de un modo directo o indirecto propicia la diseminación fecal. [21,22]

La enfermedad puede transmitirse mediante tres mecanismos: a través del agua, mediante alimentos y mediante transmisión fecal oral directa. [13,15,23-25]

Los brotes a través del agua fueron descritos por primera vez en los Estados Unidos en los años 60. En Estados Unidos se han descrito en Colorado, Utah, Oregon, Vermont, Washington. En Portland el brote involucró 50,000 casos. También se han descrito brotes en Japón, en la ciudad rusa de San Petersburgo y en Canadá. [26-28]

El 64% de los brotes reportados por contaminación de agua, han tenido su origen en la infiltración de aguas negras hacia las tuberías de suministro de agua potable. En un estudio realizado en las superficies de cisternas de suministro de agua en Estados Unidos y Canadá, se encontró que el 81% tenían quistes de *Giardia*, aunque no se determinó la viabilidad de los mismos. En una tercera parte de los casos, los brotes por contaminación de agua han sido reportados por contaminación directa del agua de consumo, contaminada con materia fecal, lo anterior se produce cuando las tuberías subterráneas que llevan agua potable se mezclan con las que llevan aguas negras debido a la producción de fisuras en tuberías viejas, errores en la conexión de las mismas, cruce de conexiones y reparaciones. Los brotes también pueden producirse por fallas en los sistemas de filtración. [26-31]

La transmisión mediante alimentos se ha reportado en restaurantes, hospitales psiquiátricos, casas de reposo e iglesias. Éstos se han producido por la ingestión de alimentos crudos como ensaladas, pescado y carnes frías. [30]

La transmisión por vía fecal oral directa se puede presentar en instituciones que atienden pacientes psiquiátricos, pacientes con deficiencia mental y orfanatorios. Este tipo de transmisión también se presenta en parejas homosexuales o heterosexuales que practican contacto sexual oro anal. En población homosexual activa, los estudios reportan prevalencias del 20%. [21,22]

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico de transmisión se inicia con la ingestión por el hombre de formas infectantes: quistes viables de *Giardia lamblia*. Esto último fue demostrado por Rendtorff, al inocular a voluntarios humanos, concluyó que eran necesarios entre 10 y 100 quistes para provocar la infección. [1-5,12]

El mecanismo de infección es variable, puede llevarse a cabo por medio de materia fecal diseminada en el ambiente como consecuencia directa de defecación al ras del suelo. Esto es fundamental, ya que de manera ordinaria el número de quistes contenidos en una muestra de materia fecal de un paciente con infección moderada es de alrededor de 300 millones. [16]

Otro proceso involucrado en la transmisión es el consumo de alimentos mal lavados que han sido regados con aguas negras. La contaminación del agua de consumo por drenajes defectuosos o por fecalismo es también un mecanismo que reviste gran importancia en la dinámica de transmisión. [32] También puede encontrarse involucrada fauna como el castor y perro que funcionan como reservorios potenciales de la infección para el humano. Asimismo, se han descrito brotes por transmisión a través del agua. En relación a este mecanismo de transmisión, cabe hacer la consideración sobre la gran resistencia que presentan los quistes en soluciones hipotónicas tales como el agua. Se

ha visto que en agua a 21°C los quistes pueden sobrevivir alrededor de un mes y a 8°C por más de dos meses; sin embargo, no resisten la desecación ni temperaturas mayores de 50°C durante 15 minutos, pero tienen gran resistencia ante los desinfectantes clorinados. [10,14]

En la transmisión tampoco se debe de olvidar el papel que juegan los fomites como pasamanos, dinero, sanitarios, juguetes, etc.

Por otra parte, también se ha descrito la infección adquirida mediante el contacto sexual, en particular homosexuales que practican el felatio y anolinguo, situación denominada hoy día síndrome intestinal del homosexual. [22] Asimismo, los artrópodos como vectores mecánicos son importantes en la cadena de transmisión, ya está demostrado que los quistes de *Giardia lamblia* pueden sobrevivir varios días en el intestino de la cucaracha y que son capaces de atravesar el intestino de las moscas sin alteraciones. [1-5]

Al ser excretados con la materia fecal y después de haber sufrido una simple división nuclear, los quistes inmaduros binucleados pasan al estado maduro tetranucleado. Después, al ser ingeridas las formas quísticas infectantes sufren un proceso de desenquistamiento, mismo que es iniciado por la acidez gástrica a un pH de 2. Como el trofozoíto es intolerante a cambios de pH y sólo tolera un rango entre 6.4 y 7.4, dicho desenquistamiento se va a completar a nivel duodenal, en ese lugar emerge, a través de la pared quística, un trofozoito tetranucleado en proceso de división binaria que da lugar a dos trofozoítos binucleados. [5,8]

Cada trofozoíto se multiplica de manera activa por medio de un proceso de división longitudinal surgiendo un gran número de elementos en poco tiempo, este proceso *in vivo* puede durar de 7 minutos a 5 horas, después de lo cual los parásitos se establecen en su hábitat, constituido por el epitelio en cepillo de los dos tercios superiores del intestino delgado, formados en parte por duodeno y yeyuno. Sin embargo, los trofozoítos también pueden llegar a localizarse en intestino grueso y vesícula biliar. [1-5,8]

Giardia en su hábitat se fija a la mucosa mediante su disco suctor, e inicia el proceso de división binaria reproduciéndose de manera activa. En su hábitat se le puede encontrar en la luz intestinal o bien fijado a células intestinales, aunque en ocasiones se le ha encontrado invadiendo glándulas intestinales y colonizando la submucosa.

Algunas de esas formas vegetativas, por razones desconocidas, se desprenden del borde en cepillo, entrando de esta manera a la corriente fecal. Así, comienza el enquistamiento en el intestino delgado en donde el protozoo sufre retracción de sus flagelos y, más tarde, se rodea de una pared quística; proceso que por lo regular ocurre en las porciones bajas del ileon, no siendo necesario el colon para que se lleve a cabo el proceso. [11,12,17,33]

Como consecuencia de lo anterior los quistes son excretados con las heces. Algunas veces la transformación de trofozoíto a quiste falla, de manera particular cuando el tránsito intestinal se encuentra acelerado. En esta circunstancia los trofozoítos son excretados con las heces y posteriormente se desintegran, ya que la transformación de trofozoíto a quiste no ocurre fuera del hombre. En cambio los quistes como forma de resistencia que son, van a sobrevivir el pasaje hacia el exterior del huésped y a tolerar hasta cierto punto condiciones fuera de su microhábitat, lo que los hace susceptibles a ser ingeridos de nuevo por otro huésped para reiniciar su ciclo biológico. [11,33]

PATOGENIA E INMUNOLOGÍA

Hace algunos años la patogenia de la *Giardia lamblia* era motivo de comentario, en la actualidad diversas investigaciones han sacado a la luz pruebas que aportan información

acerca de la patogenia del parásito postulándose, de esta manera, algunas teorías que la intentan explicar.

I. *Teoría mecánica.* Expuesta en 1939 por Vaghelyi, se refiere a una obstrucción mecánica de la mucosa causada por un incontable número de trofozoítos adheridos por complejos mecanismos de hidroadhesión al epitelio intestinal, lo que propicia un deficiente intercambio entre zonas de absorción y el material ingerido. Como consecuencia se presenta malabsorción de vitaminas liposolubles (A, D, E, K), ácidos grasos y vitamina B12, en pacientes con esta protozoosis. Todo lo anterior, sin embargo, puede ser cuestionable dada la gran extensión de absorción del intestino delgado, además de que los síntomas no son proporcionales al número de parásitos. [34-36]

II. *Teoría del daño a la mucosa.* Al microscopio electrónico se puede observar que los trofozoitos permanecen fuertemente adheridos al epitelio intestinal, lo que provoca lesión mecánica en las microvellosidades; esto se aprecia al dislocar al trofozoito que deja una imagen en espejo de su disco adhesivo marcada en la superficie celular. Este proceso, cuando es llevado a cabo por millones de parásitos, puede provocar irritación superficial de la mucosa. Dicha adherencia se ha explicado con base en la conformación en espiral del disco suctor, misma que podría permitir la adherencia por medio de un movimiento contráctil helicoidal, a través de contracción del flanco ventrolateral del disco. En apoyo a esta teoría se ha visto que la tubulina es la proteína principal de la estructura microtubular del disco, así como otras proteínas contráctiles como actina, alfa actina, miosina y tropomiosina que forman parte de la porción periférica del disco ventral conocida como cresta lateral.

La instalación del proceso, llevado a cabo por millones de parásitos, resulta en daño superficial de la mucosa, con alteraciones que van del aspecto normal hasta cambios de atrofia subtotal de vellosidades intestinales. Por otra parte, se han documentado trofozoitos invadiendo la mucosa, espacios intercelulares, interior de enterocitos, bases de criptas y submucosa. Sin embargo, cuando esto se llega a ver, el número de organismos es pequeño en relación al número intraluminal. En estudios *in vivo* se ha observado que los trofozoítos de **G. lamblia** son capaces de penetrar y destruir fibroblastos humanos. [36]

III. *Teoría parásito-huésped.* Se postula que el protozoo compite con el huésped por nutrientes absorbiendo del contenido intestinal el material necesario para sus actividades metabólicas, aunque no hay pruebas concluyentes de que tal actividad sea nociva para el hombre. [37,38]

IV. *Falta de diferenciación celular.* Se ha observado un aumento en la descamación del epitelio intestinal causado por el daño a la mucosa superficial. Lo anterior se va a compensar mediante el incremento del índice mitótico celular a nivel de las criptas. De esta manera las vellosidades intestinales se verán pobladas de células relativamente inmaduras y, por lo tanto, con una capacidad disminuida de digestión y absorción, lo que es provocado porque dichas células son fisiológicamente inmaduras con alteraciones cuantitativas de la producción de enzimas como disacaridasa. [36]

V. *Producción excesiva de moco.* El trofozoíto debido a su efecto mecánico provoca reacción inflamatoria con la consecuente producción excesiva de moco modificado en forma de grumos que de manera secundaria obstruyen las criptas de Lieberkuhn. [35-37]

VI. *Sinergismo con otros organismos.* La adherencia de *Giardia* favorece la colonización de duodeno por bacterias, lo que se manifiesta como sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado. Esto trae como consecuencia desconjugación de sales biliares, lo que provoca malabsorción grasa. Además, tal vez la instalación de otros microorganismos sea capaz de culminar en producción de enterotoxinas y daño a nivel de mucosa. [11,36-38]

VII. *Toxicidad*. No se conoce hasta la fecha ningún tipo de toxina proveniente de *Giardia lamblia*, sin embargo, algunos estudios han demostrado degeneración acentuada del citoplasma de fibroblastos *in vitro* al filtrado del cultivo del flagelado. [11,35-37]

CUADRO CLÍNICO

La giardiasis posee un cuadro clínico polimorfo que va desde las formas asintomáticas, que sólo son diagnosticadas mediante un examen coproparasitológico, en donde se demuestra la presencia de quistes, hasta las formas que cursan con diarrea crónica, síndrome de talla y peso bajo y malabsorción intestinal y sólo en pocas ocasiones la enfermedad se limita a un cuadro clínico característico. [39-41]

La mayor parte de casos en que se demuestra al parásito en materia fecal resultan ser asintomáticos, situación vista con mayor frecuencia en adultos que en niños. [42-47]

En la etapa aguda del padecimiento es común encontrar evacuaciones diarreicas explosivas, acuosas, de olor pútrido, voluminosas, espumosas, de color amarillento o con aspecto de hierba molida que flotan en el agua del baño, en ocasiones con restos de alimentos y con la característica de que son expelidas sin dolor cólico. Sin embargo, en otras ocasiones la diarrea puede ser de presentación esporádica y con una duración superior a los 10 días. [48,49]

Es común encontrar, como síntoma, dolor abdominal de localización epigástrica y ocasionalmente en hipocondrio derecho y región vesicular, dicho dolor es de moderada intensidad, por lo general sin irradiaciones y cede de manera espontánea, además presenta en un gran porcentaje de los casos la característica de ser posprandial tardío. [12]

Se puede observar la presencia de meteorismo, eructos con olor a azufre, náusea, vómito, astenia, irritabilidad o moco en heces formadas o diarreicas. En etapas crónicas es posible encontrar cefalea, peso y talla baja. [47-49]

Aunque no es común de manera ocasional se informan afecciones de vías biliares con la presencia de ictericia. [51]

Además de lo anterior se han documentado dermatitis pruriginosas del tipo urticaria, acompañadas de eosinofilia, *rash* maculopapular eritematoso, urticaria crónica, edema alérgico solitario de Quincke, linfocitosis infecciosa, así como manifestaciones de tipo respiratorio. [52,53]

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico en materia fecal formada, los métodos coproparasitológicos de concentración son muy útiles para la búsqueda de formas quísticas, dando los mejores resultados para este fin los métodos de flotación de Faust y el de sedimentación de Ritchie. En este tipo de exámenes se diagnostican la mayor parte de casos; sin embargo, hay que tener en cuenta que sólo se diagnostican 8 a 9 de cada 10 casos en estudios realizados en 3 muestras seriadas de materia fecal. Lo anterior se ha atribuido a la intermitencia en la eliminación quística, eliminación que puede ser intensa, baja o mixta. [8,54,55]

El problema aún no ha sido resuelto en forma satisfactoria; sin embargo, algunos autores sugieren que en los casos en donde se sospeche la presencia de eliminación baja o mixta de quistes, se estudien dos o tres muestras por semana durante un mes, lo cual resulta impráctico e incómodo para el enfermo. [56,57]

Según Guinn, el estudio de tres muestras seriadas proporciona el 81% de positividad, por lo que es recomendable realizar un promedio de 5 muestras con un 94.8% de positividad. [58]

Cuando hay diarrea se eliminan muy pocos quistes, por lo que en estos casos es importante la realización de un examen directo en fresco de la evacuación para la búsqueda de trofozoítos.

Para que este estudio proporcione resultados más satisfactorios es conveniente el examen de la muestra fecal dentro de las dos primeras horas de su emisión. Una de las limitaciones del método es que la muestra utilizada es muy pequeña, por lo que el estudio tiene poca sensibilidad; sin embargo, lo anterior no excluye a este estudio del protocolo para el diagnóstico y estudio de giardiasis. [8,56,58]

Debido a la intermitencia de expulsión de trofozoitos y quistes en heces se hace necesario a veces recurrir a otros métodos como la observación directa del protozoo en aspirado de líquido duodenal observado al microscopio.

La cápsula duodenal de Beal es una variante para la obtención de líquido duodenal; es una cápsula de gelatina de 2 ceros unida a un hilo de nylon de 90 centímetros, en su interior tiene un hilo de algodón trenzado, en la porción proximal de éste se encuentra unido un pedazo de plomo recubierto de silicónes que sirve como marca radiológica. [59]

La cápsula se administra en pacientes mayores de 4 años de edad en ayunas y con té para facilitar la deglución, fijándose un extremo del hilo de nylon a la comisura labial; después, cuando la cápsula ha permanecido en duodeno 1 o 2 horas, se extrae y, en el líquido absorbido por el hilo de algodón trenzado, se buscan los trofozoítos. Actualmente la cápsula de Beal no se encuentra disponible en México. [58]

También existen equipos como la cápsula pediátrica de Crosby-Kugler-Watson, que por medio de succión externa obtiene la muestra. Esta técnica obtiene un material semejante al del sondeo duodenal por aspiración a lo largo de la sonda, que en su porción distal se encuentra conectada a la cápsula metálica que, a su vez, contiene una cuchilla de biopsia. Con este método pueden observarse, asimismo, los cambios morfológicos de la mucosa intestinal, además de confirmarse el diagnóstico mediante la demostración del parásito. [8]

En algunas circunstancias, aun con un diagnóstico epidemiológico y clínico, los métodos de laboratorio no confirman todos los casos, lo que puede ser debido a que tal vez los métodos diagnósticos actuales no son lo suficientemente sensibles para detectar infecciones muy leves. En estas circunstancias se puede recurrir a métodos más sensibles como la detección de antígeno de *Giardia* (GSA65) en heces. Un resultado positivo indica la presencia de infección por *Giardia*, ya que este antígeno no presenta reactividad cruzada con otras bacterias o levaduras intestinales. [60,61]

Esta prueba utiliza anticuerpos monoclonales o policlonales contra antígenos de quistes o trofozoítos para la realización del diagnóstico mediante ELISA o inmunofluorescencia. [60-62]

La detección del antígeno GSA65 es mucho más sensible que los métodos coproparasitoscópicos, con una sensibilidad del 98% y una especificidad cercana al 100%, sin embargo, no es un sustituto del examen de materia fecal para la búsqueda de parásitos, ya que sobre todo en países en vías de desarrollo es muy común la presencia de parasitosis mixtas como causa de la sintomatología. [60-63]

TRATAMIENTO

Para el tratamiento de esta protozoosis en nuestro país se utilizan ampliamente 3 antiparasitarios. [64-68]

El metronidazol se administra en dosis de 15 a 20 mg/kg/día fraccionado en 3 dosis por un periodo de 7 días. V.O. [64-69]

Este fármaco, de manera ocasional, puede provocar cefalea, náuseas, vértigo, diarrea, sabor metálico.

El tinidazol, otro derivado imidazólico, se emplea a una dosis de 30 a 50 mg/kg/día administrado en dosis única o bien en esquema de 2 días. El medicamento se recomienda de preferencia después de la cena. En estudios *in vitro*, el tinidazol ha demostrado ser superior a metronidazol; sin embargo, su sabor amargo dificulta su administración en niños. [64,70-73]

La furazolidona es otro fármaco útil que se usa a dosis de 7 mg/kg/día, fraccionado en 3 dosis, durante 7 días. El fármaco es bien tolerado. También se puede emplear el secnidazol a dosis de 30 mg/kg/día, administrado en dosis única. V.O. [74-75]

Después de concluido el tratamiento, puede haber persistencia de la sintomatología durante algunos días, a pesar de existir la cura parasitológica. A esta condición se le conoce con el nombre de síndrome post-giardíaco.

PREVENCIÓN

Las mejores medidas siempre estarán encaminadas a evitar la contaminación de agua y alimentos por excretas, lográndose por medio de un manejo adecuado de las mismas. [14,24]

Evitar el riego de hortalizas con aguas negras es una medida necesaria, ya que esta práctica se sigue permitiendo en muchos lugares.

La detección de portadores asintomáticos y en especial de aquellos que tienen contacto con alimentos, es fundamental, ya que este grupo de personas que preparan alimentos y los expenden en la vía pública, también son los que menos educación sanitaria tienen. Estos individuos deberán de ser tratados para evitar que sigan transmitiendo las formas infectantes del parásito. [32]

REFERENCIAS

- [1] Tay, J., Velasco, O., Lara, R. y Gutiérrez, M. (1996). Giardiasis. *Parasitología Médica*. 6ta. ed., México: Méndez Cervantes, pp. 73-79.
- [2] Botero, D. y Restrepo, M. (1998). Giardiasis. *Parasitosis humana*, 3ra. ed., Medellín, Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas, pp. 61-67.
- [3] Noemí, I. y Atías, A. (1991). Giardiasis en Atías, A. *Parasitología Médica*. 3ra. ed., Santiago, Chile: Mediterráneo, pp. 134-141.
- [4] Biagi, F. (1980). Giardiasis. *Enfermedades Parasitarias*. 2da. ed., México: La Prensa Médica Mexicana, pp. 71-75.
- [5] Martínez, M. (1982). Las parasitosis humanas. *Manual de Parasitología Médica*. 2da. ed., México: Prensa Médica Mexicana, PMMSA, pp. 15-23.
- [6] Campos, T. y Vázquez, O. (1999). Reseña Histórica del Descubrimiento de los Intrusos del Arca y de sus Cazadores. (1a. parte). *Acta Pediátrica Mexicana*. no. 20, pp. 55-60.
- [7] Campos, T. y Vázquez, O. (1999). Reseña Histórica del Descubrimiento de los Intrusos del Arca y de sus Cazadores. (2a. parte). *Acta Pediátrica Mexicana*. no. 20, pp. 97-102.

- [8] Salazar, P. y de Haro, I. (1980). *Giardia lamblia* Morfología de los parásitos más comunes en México. *Manual de técnicas para el diagnóstico de las parasitosis*. México: Méndez Cervantes, pp 1-23.
- [9] Sherffild, H. G. y Bjorvatn, B. (1977). Ultrastructure of the cyst of *Giardia lamblia*. *The American Society of Tropical Medicine and Hygiene*, IL: AJTMH, vol. 26, no. 1, p. 23.
- [10] Ackers, J. P. (1980). Giardiasis: basic parasitology. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, UK: Elsevier, vol. 74, no. 4, pp. 427-430.
- [11] Farthing, J. (1983). *Giardia lamblia*. Mecanismos de colonización y patogénesis en la enfermedad diarreica. *Revista de Infectología Mexicana*, México, no. 2, pp. 79-74.
- [12] Vázquez-Tsuji, O. y Velasco Castrejón, O. (1987). Giardiasis. *Infectología*. México, vol. 7, no. 4, pp. 169-174, 178-179.
- [13] Le Chavelier, M. W., Norton, W. D. y Lee, R. G. (1991). Occurrence of *Giardia* and *Cryptosporidium* sp. In surface water supplies. *Applied and Environmental Microbiology*. Septiembre, USA: American Society for Microbiology, vol. 57, no. 9, pp. 2610-2616. [En línea] Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=183628&blobtype=pdf>>, consultada: noviembre de 2008.
- [14] Brandonisio, O. (2006). Waterborne transmission of *Giardia* and *Cryptosporidium*. *Parassitología*. Junio, Italia: Universidad de Roma y *Periódico oficial de la sociedad Aitaliana de parasitología*, vol. 48, no. 1-2, pp. 91-94. [En línea] Disponible en: <http://www.parassitologia.net/PDF/No.%2048/brandonisio%20o.pdf>>, consultada: noviembre de 2008.
- [15] Bouzid, M., Steverding, D. y Tyler, K. M. (2008). Detection and surveillance of waterborne protozoan parasites. *Current Opinion in Biotechnology*. June, UK: Elsevier, vol. 19, no. 3, pp. 302-306.
- [16] Meyer, E. y Jarroly, E. (1980). Giardiasis. Review and comentary. *American Journal of Epidemiology*. March, UK: Oxford University Press, vol. 111, no. 1, p. 15.
- [17] Telch, J. (1980). Giardiasis. Monografía del Hospital del Niño. *IMAN*. no. 2, pp. 17-22.
- [18] Salazar, P., García, Y. y de Haro, I. (1976). Estudio de las parasitosis intestinales comparando dos poblaciones infantiles con diferente nivel socioeconómico. *Rev Inv Sal Pub Mex*. no. 36, p. 235.
- [19] Biagi, F. (1983). Los protozoarios enteropatógenos y su impacto en la salud pública. *Investigación Médica Internacional*. México: Mundo Médico, no. 10, pp. 7-9.
- [20] González, L. (1975). The parasitic diseases in México. *Patología Mex*. no. 13, p. 365.
- [21] Blam, M. y Alim, G. (1977). Enteric disease in San Francisco. *The Lancet Medical Journal*. UK: Elsevier, no. 8, pp. 306-309.
- [22] Quinn, C. (1986). Síndrome intestinal del homosexual. *Tribuna Médica*. no. 41, pp. 7-10.
- [23] Smith, H. V., Cacciò, S. M, Tait, A., McLauchlin, J. y Thompson, R. C. (2006). Tools for investigating the environmental transmission of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in humans. *Trends in Parasitology*. April, UK: Elsevier, vol. 22, no. 4, pp. 160-167.
- [24] Smith, H. V., Cacciò, S. M., Cook, N., Nichols, R. A. y Tait, A. (2007). *Cryptosporidium* and *Giardia* as foodborne zoonoses. *Veterinary Parasitology*. October 21, UK: Elsevier, vol. 149, no. 1-2, pp. 29-40.
- [25] Vesey, C. J. y Peterson, W. L. (1999). Review article: the management of Giardiasis. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. July, UK: John Wiley & Sons, Inc., vol. 13, no. 7, pp. 843-850.

- [26] Gunther F., C. (1979). Waterborne Giardiasis in the United States: A Review. *American Journal of Public Health*. Agosto, Washington, D. C.: APHA, vol. 69, no. 8, pp. 817-819.
- [27] Brodsky, R. E., Spencer, H. C. y Schultz, M. G. (1974). Giardiasis in American travelers to the Soviet Union. *The Journal of Infectious Diseases*. USA: University of Chicago Press, vol. 130, pp. 319-323.
- [28] Wright, R. A., Spencer, H. C., Brodsky, R. E. y Vernon, T. M. (1977). Giardiasis in Colorado: an epidemiologic study. *American Journal of Epidemiology*. April, UK: Oxford University Press, vol. 105, no. 4, pp. 330-336.
- [29] Fraser, D. (1994). Epidemiology of *Giardia lamblia* and *Cryptosporidium* infections in childhood. *Israel Journal of Medical Sciences*. Jerusalem: Israel Medical Association, vol. 30, pp. 356-361.
- [30] Smith, H. y Nichols, R. A. (2006). Zoonotic protozoa-food for thought. *Parassitología*. Junio, Italia: Universidad de Roma y *Periódico oficial de la sociedad italiana de parasitología*, vol. 48, no. 1-2, pp. 101-104. [En línea] Disponible en: <http://www.parassitologia.net/PDF/No.%2048/smith%20h.pdf>, consultada: octubre de 2008.
- [31] Cacciò, S. M., Thompson, R. C., McLauchlin, J. y Smith, H. V. (2005). *Cryptosporidium* and *Giardia* epidemiology. *Trends in Parasitology*. September, UK: Elsevier, vol. 21, no. 9, pp. 430-437.
- [32] Biagi, F. (1966). El papel de la persona en el control de la contaminación fecal del ambiente. *Revista de Gastroenterología de México*. México: AMG, no. 31, pp. 463-466.
- [33] Müller, N. y von Allmen, N. (2005). Recent insights into the mucosal reactions associated with *Giardia lamblia* infections. *International Journal for Parasitology*. Noviembre, UK: Elsevier, vol. 35, no. 13, pp. 1339-1347.
- [34] Ember, M. y Mindzent, L. (1969). Effect of giardiasis upon vitamin A metabolism. *Parasit Hung*. no. 2, pp. 55-57.
- [35] Vega, L. (1983). Absorción intestinal en niños con giardiasis. *Investigación Médica Internacional*. México: Mundo Médico, no. 40, p. 65.
- [36] Vega, L., Alvarez, L., Ramo, G. y Bernal, R. M. (1982). Absorción de proteínas en niños con Giardiasis. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*. México: Medigraphic, no. 39, pp. 19-22.
- [37] Moraleda, T. L., Krause, H. S., Gloria León, R. G., Dolz, V. H., Grob, B. K., Figueroa, R. L., Franjola, T. R., Puga, R. S., Navarrete, U. N., Muñoz, P. E. y Delgado, S. M. (1985). Absorción Intestinal en Escolares Asintomáticos Portadores de *Giardia lamblia*. *Revista Chilena de Pediatría*. Chile: Sociedad Chilena de Pediatría, vol. 56, no. 6, pp. 430-434.
- [38] Buret, A. G. (2008). Pathophysiology of enteric infections with *Giardia duodenalius*. *Parasite*. September, vol. 15, no. 3, pp. 261-265.
- [39] Cañete, R., González, M. E., Almirall, P. y Figueroa, I. (2004). Artículo de Revisión Infección por *Giardia* y Giardiosis. *Revista Panamericana de Infectología*. Julio-Septiembre. Asociación Panamericana de Infectología, vol. 6, no. 3, pp. 41-48. [En línea] Disponible en: <http://www.revista-api.com/3%20edicao/pdfs/mat%2006.pdf>, consultada: noviembre de 2008.
- [40] Lujan, H. D. (2006). *Giardia* y Giardiasis. *Medicina*. Buenos Aires: SCIELO, vol. 66, no. 1, pp. 70-74. ISSN 0025-7680. [En línea] Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v66n1/v66n1a14.pdf>, consultada: octubre de 2008.

- [41] Ayala, A. y Vega, L. (1961). *Giardia lamblia* en niños con diarrea de larga evolución. *Revista Médica del Hospital General de México*. México, no. 24, pp. 433-435.
- [42] Rivera, M., De La Parte, M. A., Hurtado, P., Magaldi, L. y Collazo, M. (2002). Giardiasis Intestinal. Mini-Revisión. *Investigación Clínica*. Abril, Venezuela: Universidad del Zulia, vol. 43, no. 2, p. 119-128. ISSN 0535-5133.
- [43] Thompson, R. C., Reynoldson, J. A. y Mendis, A. H. W. (1993). *Giardia* and giardiasis. *Advances in Parasitology*. UK: Elsevier, vol. 32, pp. 71-160.
- [44] Rodríguez-Guzmán, L. M. y cols. (2000). Parasitosis intestinal en niños seleccionados en una consulta ambulatoria de un hospital. *Revista Mexicana de Pediatría*. México: Sociedad Mexicana de Pediatría, vol. 67, no. 3, pp. 117-122.
- [45] Cermeño, J. R., Hernández de Cuesta, I., Camaripano, M., Medina, N., Guevara, A. y Hernández Rivero, C. (2008). Artículo original. Etiología de diarrea aguda en niños menores de 5 años Ciudad Bolívar, Venezuela. *Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología*. no. 28, pp. 55-60. [En línea] Disponible en: <<http://www.scielo.org.ve/pdf/rsvm/v28n1/art11.pdf>>, consultada: noviembre de 2008.
- [46] Zepeda, A. (1959). Giardiasis. *Revista Mexicana de Pediatría*. México: Sociedad Mexicana de Pediatría, no. 28, pp. 393-396.
- [47] Dib, H. H., Lu, S. Q. y Wen, S. F. (2008). Prevalence of *Giardia lamblia* with or without diarrhea in South East, South East Asia and the Far East. *Parasitology Research*. Julio, UK: Springer Sciences, vol. 103, no. 2, pp. 239-251.
- [48] Torres, F. L. y Villalobos, G. (1974). Cuadro clínico producido por *Giardia lamblia*. *Revista de Gastroenterología de México*. México: AMG, no. 39, p. 187.
- [49] Campos, R. y de Souza, L. (1983). Giardiasis. *Investigación Médica Internacional*. México: Mundo Médico, no. 10, pp. 50-55.
- [50] Escobar, G. y Castelo, D. (1961). Giardiasis, su importancia en la patología digestiva infantil. *Revista Médica del Hospital General de México*. México, no. 24, pp. 433-438.
- [51] Aronson, N. E., Cheney, Ch., Rholl, V., Burris, D. y Hadro, N. (2001). Biliary giardiasis in a patient with human immunodeficiency virus. *Journal of Clinical Gastroenterology*. Agosto. Filadelfia: Lippincott Williams, vol. 33, no. 2, pp. 167-170. ISSN 0192-0790.
- [52] Romano, M., Nimard, E. y Díaz, G. (1980). Giardiasis su repercusión dermatológica alérgica, diagnóstico precoz y tratamiento. *Revista Cubana de Pediatría*. Cuba, no. 52, pp. 331-335.
- [53] Farthing, J. y Chang, K. (1984). Fenómenos alérgicos en la giardiasis. *Lancet Spa*. UK: Elsevier, no. 4, pp. 307-310.
- [54] De Haro, A. I., Salazar S., P. M. A. y Cabrera, B. M. (1995). Protozoos *Giardia lamblia* en *Diagnóstico Morfológico de la Parasitosis*. 2da. ed., México: Méndez Editores, pp. 27-28.
- [55] Cook, G. C. (1998). *Entamoeba histolytica* and *Giardia lamblia* infections: Current diagnostic strategies. *Parasite*. no. 2, pp. 107-112.
- [56] Robledo, E., Navarrete, F. y Portilla, J. (1959). Diagnóstico de laboratorio de la amibiasis y otras protozoosis intestinales. *Medicina*. no. 39, p. 209.
- [57] Hill, D. R. (1993). Giardiasis. Issues in diagnosis and management. *Infectious Disease Clinics of North America*. September, UK: Elsevier, vol. 7, no. 3, pp. 503-525.
- [58] Zimmerman, S. K. y Needham, C. A. (1995). Comparison of conventional stool concentration and preserved smear methods with Merifluor *Cryptosporidium*/Giardia Direct immunofluorescence Assay and ProSpecT Giardia EZ Microplate Assay for the detection of *Giardia lamblia*. *Journal of Clinical Microbiology*. USA: American Society for Microbiology, vol. 33, no. 7, pp. 1942-1943. [En línea] Disponible en: <<http://jcm.asm.org/cgi/reprint/33/7/1942>>, consultada: enero de 2009.

- [59] Beal, C. B., Viens, P., Grant, R. G. L. y Hugles, J. M. (1970). A New Technique for Sampling Duodenal Contents: Demonstration of Upper Small-Bowel Pathogens. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. March, USA: AJTMH, no. 19, pp. 349-352.
- [60] Madison, S. E. (1991). Serodiagnosis of parasitic diseases. *Clinical Microbiology Reviews*. USA: American Society for Microbiology, vol. 4, no. 4, pp. 457-469. [En línea] Disponible en: <<http://cmr.asm.org/cgi/reprint/4/4/457>>, consultada: diciembre de 2008.
- [61] Shepherd, R. W. y Boreham, P. F. (1989). Recent advances in the diagnosis and management of giardiasis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology - Supplement*. Norway: Informa Healthcare, vol. 24, no. 2, sup. 169, pp. 60-64.
- [62] Guerreiro, N. M., Herrera, P. M., de Escalona, L., de Kolster, C. E., de Yanes, V. G., de Febres, O., Naveda, O. y de Naveda, M. (1991). *Giardia lamblia*: comparison of two diagnostic methods and evaluation of response to treatment with metronidazole. *G E N*. Venezuela: Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Abril-Junio, vol. 45, no. 2, pp. 105-110.
- [63] Duque-Beltrán, S., Nicholls-Orejuela, R. S., Arévalo-Jamaica, A., Guerrero-Lozano, R., Montenegro, S. y James, M.A. (2002). Detection of *Giardia duodenalis* Antigen in Human Fecal Eluates by Enzyme-linked Immunosorbent Assay Using Polyclonal Antibodies. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, Río de Janeiro, Brasil, vol. 97, no. 8, pp. 1165-1168. [En línea] Disponible en: <<http://memorias.ioc.fiocruz.br/978/4602.pdf>>, consultada: diciembre de 2008.
- [64] Vázquez Tsuji, O. (2001). Antiparasitarios Giardiasis en Antimicrobianos, Antivirales, Antiparasitarios, Antimicóticos e Inmunomoduladores. González, S. N. y Saltigeral, S. P. 5a. ed., México: McGraw Hill, pp. 155-158.
- [65] Lerman, S. J. y Walker, R. A. (1982). Treatment of giardiasis: literature review and recommendations. *Clinical Pediatrics*. (Phila). Julio, London: SAGE Publications, vol. 21, no. 7, pp. 409-414.
- [66] Wright, S. G., Tomkins, A. M. y Ridley, D. S. (1977). Giardiasis: clinical and therapeutic aspects. *Gut*. Mayo. UK: British Society of Gastroenterology, no. 18, pp. 343-350.
- [67] Escobedo, A. A. y Cimerman, S. (2007). Giardiasis: a pharmacotherapy review. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. August, UK: Informa Pharmaceutical Science, vol. 8, no. 12, pp. 1885-1902.
- [68] Nash, T. E. (2001). Treatment of *Giardia lamblia* infections. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. February, USA: Lippincott Williams & Wilkins, vol. 20, no. 2, pp. 193-195.
- [69] Ortiz, J. J., Ayoub, A., Gargala, G., Chegne, N. L. y Favennec, L. (2001). Randomized clinical study of nitazoxanide compared to metronidazole in the treatment of symptomatic giardiasis in children from Northern Peru. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. UK: Wiley-Blackwell, no. 15, pp. 1409-1415.
- [70] Speelman, P. (1985). Single-dose tinidazole for the treatment of giardiasis. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. Febrero, USA: American Society for Microbiology, no. 27, no. 2, pp. 227-229. [En línea] Disponible en: <<http://aac.asm.org/cgi/reprint/27/2/227>>, consultada: noviembre de 2008.
- [71] Noemí, H. I., Herskovic, L. P., Muñoz, C. E. y Armas, A. J. (1982). Tratamiento de Infecciones por *Giardia lamblia* con Tinidazol. *Revista Chilena de Pediatría*. Chile: Sociedad Chilena de Pediatría, vol. 53, no. 1-6, pp. 555-557. ISSN 0370-4106. [En línea] Disponible en: <<http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v53n1-6/art58.pdf>>, consultada: enero de 2009.

- [72] Escobedo, A. A., Álvarez, G., González, M. E., Almirall, P., Cañete, R., Cimerman, S., Ruiz, A. y Pérez, R. (2008). The treatment of giardiasis in children: single-dose tinidazole compared with 3 days of nitazoxanide. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. April, USA: Maney, vol. 102, no. 3, pp. 199-207.
- [73] Cañete, R., Escobedo, A. A., González, M. E., Almirall, P. y Cantelar, N. (2006). A randomized, controlled, open-label trial of a single day of mebendazole versus a single dose of tinidazole in the treatment of giardiasis in children. *Current Medical Research and Opinion*. UK: LibraPharm, vol. 22, no. 11, pp. 2131-2136.
- [74] Garg, B. (1967). Giardiasis, its treatment with furazolidone. *The Indian Practitioner*. India: Bombay, vol. 20, no. 1, pp. 77-81.
- [75] Murphy, T. V. y Nelson, J. D. (1983). Five versus ten days therapy with furazolidone for giardiasis. *The American Journal of Disease of Children*. Chicago: American Medical Association, vol. 137, no. 3, pp. 267-270.

BIBLIOGRAFÍA

- Wensaas, K. A., Langeland, N. y Rortveit, G. (2009). Prevalence of recurring symptoms after infection with *Giardia lamblia* in a non-endemic area. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*. Marzo, UK: Informa Healthcare, vol. 27, no. 1, pp. 12-17.