

---

## ACTUALIZACION

---

### *Giardiasis y desnutrición*

*Giardiasis and malnutrition*

**Dra.: Indira Alparo Herrera\***

#### **Introducción**

En 1984, de acuerdo con datos de la Organización Mundial de Salud, 20% de la población mundial tenían parásitos, de los cuales cerca de un billón albergaban *Ascaris lumbricoides*, entre 800 y 900 millones *Trichuris Trichiura* y *Anchilostoma duodenalis*, 400 millones *Entamoeba histolítica* y 200 millones *Giardia lamblia*<sup>1</sup>.

La frecuencia de otras parasitosis como: pneumocistosis, cryptosporidiasis y strongyloidiasis han aumentado, siendo estos parásitos oportunistas especialmente en pacientes inmunodeprimidos.

Ellos son comunes en los países en desarrollo y sus implicaciones en la nutrición humana ya han sido estudiadas, determinando, que los parásitos y la desnutrición coexisten.

#### **Epidemiología**

*Giardia lamblia* fue considerada por muchos años como comensal, no patógeno del intestino. Es solo hace 25 años que se considera patógena y dependiendo de su respuesta inmunológica en el huésped puede causar o no sintomatología<sup>2</sup>.

Actualmente la giardiasis es considerada como una infección re-emergente debido al aumento de su frecuencia y principalmente por el aumento de la transmisión de animales al hombre y de hombre a hombre.

*Giardia lamblia* infecta numerosos mamíferos incluyendo al hombre y animales domésticos que sirven de reservorios. Es un parásito intestinal cosmopolita. Su incidencia varía entre 0,5 a 20%;

con prevalencia de 20 a 30% en países en desarrollo y de 2 a 5% en países industrializados<sup>3</sup>. La infección producida por este flagelado es la más común causada por protozoarios y ocurre desde el trópico hasta la región de los polos, sin embargo la incidencia es mayor en regiones de clima templado<sup>4</sup>. Se estima que cerca de 200 millones de personas se infectan anualmente por *Giardia lamblia* en Asia, Africa y América Latina<sup>5</sup>.

Pequeñas cantidades de quistes ingeridos por el huésped, durabilidad de los quistes y la variedad de animales como reservorios, contribuyen para su distribución global y determinan la epidemiología<sup>6</sup>.

La mayoría de las veces la transmisión es directa: fecal-oral, mediante alimentos y aguas contaminadas o de persona a persona a través de contacto sexual (principalmente en homosexuales) y de animales al hombre<sup>7</sup>. La transmisión aumenta al final del verano y al inicio del otoño, siendo la infección esporádica y epidémica<sup>1,8</sup>.

Los grupos de riesgo son: familias de niños con giardiasis por infección intra-familiar, en las que se encontraron trofozoítos en las heces con frecuencia de 25%<sup>6</sup>, pacientes con tratamiento de inmunosupresores, inmunodeficiencias como la deficiencia de IgA secretoria con prevalencia de giardiasis de 29 a 71% y pacientes con SIDA<sup>3,9</sup>.

#### **Parasitología**

La *Giardia lamblia* es un protozoario, flagelado, de simetría bilateral, extracelular, anaerobio, binucleado y piriforme que tiene distribución mundial<sup>10</sup>.

---

\* Médico Pediatra Gastroenteróloga. Adscrita Servicio de Gastroenterología Hospital del Niño "Dr. Ovidio Aliaga Uría"

Fue identificado por primera vez en el año 1681 por Anton van Leewenhock (inventor del microscopio) en sus propias heces<sup>6</sup>. Descrita por Lamb en 1859 y por Dobl en 1932<sup>7</sup>. Lamb las denominó “*Cercomas intestinalis*”. En 1882, Kunstler estableció el género “*Giardia*”, en 1888 Blanchard propuso el nombre de *lamblia* para el género, en homenaje al médico Vilem Lamb recibiendo el nombre de “*Lamblia intestinalis*” y en 1915, Stiles creó la designación de *Giardia lamblia*, como se conoce actualmente.

El trofozoíto tiene la capacidad de translación con movimientos lentos, vibratorios y de rotación al mismo tiempo<sup>1</sup>. El quiste tiene la forma ovalada, doble membrana, 2 a 4 núcleos y presencia de axostilo. En base a sus características morfológicas, el género *Giardia* se divide en 3 especies *Giardia agilia* que infecta anfibios, *Giardia muris* que infecta roedores, pájaros y reptiles y *Giardia lamblia* que infecta mamíferos, también denominada *Giardia duodenalis* o *Giardia intestinalis*<sup>10</sup>. Su ciclo de vida es simple, de trofozoíto a quiste y con dos importantes tipos de diferenciación: el enquistamiento que es necesario para su sobrevivencia en el medio externo y el exquistamiento, necesario para la infección.

La colonización primaria de *Giardia lamblia* es en yeyuno, en el caso del huésped inmunocompetente y eutrófico. Posteriormente, con el deterioro del estado inmunológico del huésped la colonización puede atingir al duodeno, yeyuno distal e íleo<sup>4</sup>. Usualmente se localiza en la superficie apical del enterocito, a veces penetra en las criptas de la mucosa intestinal, por eso no es un organismo invasivo, sin embargo se ha descrito casos de parásitos dentro de la mucosa intestinal<sup>3</sup>.

### Manifestaciones clínicas

La infección por *Giardia lamblia* puede causar diversas manifestaciones clínicas desde cuadros oligosintomáticos hasta cuadros urticariformes, síndromes de mala absorción y otros<sup>11</sup>. Los síntomas varían por las características del huésped y de los parásitos. Aproximadamente 60 a 80% de los casos permanecen como portadores asintomáticos. La mayoría de los niños con giardiasis son asintomáticos, sin embargo con anomalías

funcionales y morfológicas en el tracto gastrointestinal<sup>5</sup>.

Las formas leves se caracterizan por dolor epigástrico de poca intensidad, alteraciones en el ritmo de las evacuaciones, náuseas, vómitos, astenia, anorexia, molestias abdominales, malestar general, fiebre, escalofríos que se presentan esporádicamente como síntomas aislados y con duración variada hasta un máximo de 6 semanas. Las formas moderadas pueden presentar cuadros de duodenitis con dolor en epigastrio, náuseas, flatulencia, y diarrea con heces líquidas, explosivas, borborismos y distensión abdominal. El paciente con giardiasis grave, además de duodenitis, presenta esteatorrea, flatulencia, alteración en la consistencia de las heces que pueden ser abundantes o líquidas y en los casos crónicos presentan síndromes de mal absorción, diarrea crónica (síndrome *Celiac like*), retardo del crecimiento y alteraciones en el estado nutricional, con pérdida de peso más frecuente en los niños<sup>1</sup>. Solo 25% de los infectados con *Giardia lamblia* pasan de la fase aguda a fases sub-aguda y crónica<sup>10</sup>. La giardiasis produce entonces un síndrome de mal absorción de grasas y de vitaminas de diferentes grados, desnutrición con alteraciones y disturbios en la motilidad intestinal, competencia luminal de parásitos y huésped por substrato, colonización bacteriana, y lesión epitelial. La gravedad de las lesiones en la mucosa tiene relación con la carga parasitaria y la intensidad de los síntomas.

Además de las manifestaciones en el tracto gastrointestinal pueden ocurrir manifestaciones extra-intestinales, que incluyen artritis, retinitis, iridociclitis<sup>8</sup>. Existen también descripciones de manifestaciones alérgicas y dermatológicas que obedecen a dos mecanismos: el primero que el parásito y sus productos metabólicos son antigénicos para el huésped y el segundo que el parásito actuaría como hapteno, llegando a producir anticuerpos específicos que se encuentran en el suero de los pacientes parasitados<sup>11</sup>. Se han descrito manifestaciones alérgicas de tipo 1, ocasionadas por lesiones en la mucosa intestinal por el parásito y consecuentemente mayor absorción de antígenos e incremento de la IgE sérica.

Los mecanismos específicos de la patogénesis se describen en el cuadro # 1.

### Cuadro # 1. Patogénesis de la Giardiasis.

Obstrucción mecánica de los trofozoítos con interferencia en la absorción de las grasas y vitaminas liposolubles.  
Lesión directa de la mucosa intestinal.  
Falta de conjugación de sales biliares por sobrecrecimiento bacteriano  
Reducción de las disacaridasas en la mucosa intestinal con consecuente diarrea osmótica.  
Producción de enterotoxinas.

El síndrome de mala absorción, provocado por este parásito fue descrito por primera vez en la década de los 70. La explicación clásica del mecanismo está en el Cuadro # 2.

### Cuadro # 2. Etiopatogénia del síndrome de mala absorción secundario a la giardiasis.

Barrera mecánica que disminuye la absorción de los nutrientes.  
Lesión de la mucosa intestinal sin invasión.  
Invasión parasitaria.  
Sobre-crecimiento bacteriano

El intestino además de cumplir sus funciones de digestión, es un órgano inmunológico importante en la defensa contra el ambiente externo<sup>12</sup>. El defecto en alguna de estas funciones inmunológicas como la falta de producción de IgA secretoria facilita la aparición de infecciones recurrentes y mal absorción. Los estados de inmunodeficiencia en general son acompañados de mal absorción que se asocian en muchas ocasiones con la infección por *Giardia lamblia*. Por mucho tiempo se consideró la mal absorción solamente como consecuencia de la presencia del parásito. Generalmente la mal absorción se explica a partir de las vellosidades obstruidas por los trofozoítos formando una barrera mecánica en la mucosa y compitiendo con el huésped por los nutrientes. Esta hipótesis es poco probable por la gran reserva del intestino delgado que compensaría los segmentos no funcionales. Otras hipótesis implican lesión directa de la mucosa intestinal, alteraciones en la conjugación de sales biliares con cambios de la microflora intestinal y alteraciones del complejo enzimático. Las lesiones del borde en cepillo ocurren principalmente en el duodeno y llevan a disminución de la actividad de las disacaridasas (lactasa, sacarasa y maltasa).

Cuando la disminución enzimática es importante produce cuadros de diarrea y alteraciones morfológicas mayores. Estudios cinéticos en animales muestran que los trofozoítos de *Giardia lamblia* interfieren en los mecanismos de transporte activo de la mucosa, en áreas del intestino aún con morfología normal<sup>13</sup>. Por lo tanto, el mecanismo de producción de mal absorción en la giardiasis no está totalmente esclarecido. Existen también otros factores: proliferación bacteriana, alteraciones en la motilidad intestinal e invasión tisular del parásito, esta última poco aceptada. La repercusión intestinal se clasifica entonces en:

- **Grupo 1:** Infección por *Giardia lamblia*, con mucosa de yeyuno normal
- **Grupo 2:** Enteropatía por *Giardia lamblia* con distintos grados de atrofia intestinal.
- **Grupo 3:** Mal absorción por *Giardia lamblia*, con distintos grados de atrofia intestinal.

La mal absorción de grasas con presencia de esteatorrea, es un factor importante en la génesis de la desnutrición protéico-energética en niños con algún grado de desnutrición. La giardiasis produce también mal absorción de carbohidratos y vitaminas especialmente vitamina A, B<sub>12</sub>, y vitamina K<sup>14</sup>.

La ausencia de sobre-crecimiento bacteriano no implica función normal y absorción de grasas ya que el parásito puede producir mal absorción sin sobre-crecimiento bacteriano. Es posible que *Giardia lamblia* sea capaz de desconjugar las sales biliares, sin necesidad de sobre-crecimiento bacteriano, lo que se ha demostrado en estudios *in vitro*. El sistema inmune y la acidéz gástrica también son importantes para determinar la infección por *Giardia lamblia*, favoreciendo la misma la presencia de hipocloridria, encontrada generalmente en infecciones concomitantes por *Helicobacter pylori*. La erradicación de esta bacteria puede prevenir la reinfección por *Giardia lamblia* especialmente en áreas endémicas<sup>15</sup>.

### Alteraciones histológicas

Se ha descrito atrofia vellositaria, lesiones en el epitelio celular e infiltrado linfocitario en la mucosa del intestino en pacientes sintomáticos. La lesión histológica más frecuente es atrofia parcial de la mucosa intestinal. Esta lesión no es uniforme, es focal y puede entonces explicar la disociación entre

las manifestaciones clínicas y de laboratorio. El grado de mal absorción intestinal se asocia con el grado de lesión histológica. Ahora en la infección crónica por *Giardia* pueden también existir lesiones tipo hiperplasia nodular linfóide.

## Respuesta inmune

La presencia de *Giardia lamblia* estimula la respuesta inmune local. La existencia de una respuesta inmune protectora es la responsable por la resolución espontánea<sup>2</sup>.

Se ha relatado incremento de los linfocitos por estimulación prolongada de antígenos de *Giardia lamblia*. Las células T son activadas y los linfocitos intra-epiteliales que tienen papel de protección en la giardiasis pueden desempeñar papel importante en la patogenia<sup>12</sup>. Existen citocinas secretadas por las células T que activan a los macrófagos y que contribuyen para la lesión de la mucosa intestinal<sup>9</sup>. Ahora la producción de toxinas por *Giardia* aún es controversial. Se han descrito vacuolas lisosomales en la región anterior y ventral del trofozoíto, que no están totalmente definidas o caracterizadas, sin embargo contienen enzimas hidrolíticas que podrían ser consideradas como toxinas<sup>16</sup>.

*Giardia lamblia* produce también un antígeno (proteína con 31.000 Daltons, Giardina), que es considerada como marcador epidemiológico.

El humano infectado por *Giardia lamblia* presenta anticuerpos: IgM en 100% de los pacientes, IgG en 70% e IgA en 60%<sup>17</sup>. La IgM puede aumentar en la fase inicial y disminuir después de 2-3 semanas de la infección. En la infección natural por *Giardia* en el hombre y experimental en las ratas se ha determinado aumento de IgM específica anti*giardia* aproximadamente 10 días después de la infección e incremento de IgG e IgA una semana después<sup>16</sup>. Sin embargo, los niveles elevados de IgA específica son el mejor marcador en la giardiasis, inclusive más que la IgM<sup>13</sup>. Los pacientes con deficiencia de este anticuerpo presentan proliferación de las células productoras de IgM, en la mucosa, como un proceso compensatorio. Por otra parte la IgA secretoria se une a los trofozoítos y bloquea su adherencia en las células epiteliales, se une a los antígenos, fija el complemento y desencadena una reacción inflamatoria en la mucosa intestinal, aumentando así

la enteritis. Se ha descrito que la disminución de IgA secretoria predispone la colonización intestinal por *Giardia lamblia* y subsecuentemente, cuadros de diarrea crónica.

La respuesta celular participa en la inducción de la respuesta humoral. Los linfocitos T CD<sub>4</sub> tienen memoria específica para este parásito, produciendo inter.-leucinas, que estimulan la respuesta humoral. Se ha observado que los anticuerpos contra los parásitos persisten en los pacientes entre 2 a 6 años después de la infección<sup>18</sup>. El primer nivel de defensa en la infección por *Giardia lamblia* son sustancias producidas por los linfocitos T, linfocinas y después formación de anticuerpos anti*giardia*, además de la respuesta inflamatoria celular con infiltrado de mononucleares y polimorfonucleares. El mecanismo para la perpetuación de la infección por este parásito o infección crónica, se debe a factores como: inmunosupresión, hipogamaglobulinemia, disminución en el número de células T, desnutrición y supresión en la producción de anticuerpos<sup>2</sup>.

## Repercusión nutricional

La giardiasis es una infección entérica comúnmente asociada a diarrea y con efecto adverso en el crecimiento y el estado nutricional, especialmente durante la infancia<sup>19</sup>. Para comprobar esta hipótesis se han realizado varios estudios especialmente en los países subdesarrollados donde la infección tiene alta prevalencia. La infección por *Giardia lamblia* es reconocida como causa de diarrea, mal absorción, retardo del crecimiento, bajo peso, estatura y desnutrición<sup>15</sup>.

En la India en los 80, Gupta realizó estudios que demostraron que las parasitosis intestinales contribuyen de forma significativa para la desnutrición proteocalórica. En Guatemala, otro estudio con la participación de 159 niños divididos en 3 grupos, los cuales albergaban *Ascaris lumbricoides* y *Giardia lamblia*, recibieron de acuerdo al grupo tratamiento antiparasitario: piperazina, metronidazol y placebo, con el seguimiento correspondiente se determinó la presencia de parásitos en heces, se valoró el estado nutricional con antropometría. Evidenciando diferencia significativa en el grupo que recibió metronidazol, posiblemente por el efecto sobre *Giardia*<sup>20</sup>.

En otro estudio realizado en el Perú, la presencia de *Giardia lamblia* en menores de 2 años llamó mucho la atención, encontrándose riesgo de infección, 4 a 8 episodios por año en áreas endémicas, produciendo alteraciones en la absorción de metales, especialmente zinc<sup>19</sup>. Varga *et al.* (1990) compararon el estado nutricional, valorando las medidas antropométricas: peso, estatura, perímetro braquial, pliegue tricípital y edad, al inicio del estudio y después de 6 meses, en niños asintomáticos, pero con eliminación de quistes de *Giardia*, encontrando disminución del percentil inicial en la medida del pliegue tricípital, sugiriendo probablemente compromiso nutricional por infección de *Giardia lamblia*. Existe evidencia en modelos animales que la desnutrición se agrava cuando coexiste con *Giardia*, con algunas diferencias geográficas por causas epidemiológicas y las diferencias en relación al huésped y su estado nutricional previo<sup>21-22</sup>. El trabajo de este último demostró que la desnutrición inducida por esta parasitosis se asocia a reducción de la masa celular de la mucosa intestinal con sus consecuencias posteriores expresadas principalmente en la mal absorción. El mismo estudio indica que los efectos de la giardiasis se exacerban en la infección prolongada, produciendo desnutrición. El déficit de proteínas altera el estado inmune para la respuesta adecuada del huésped frente a la infección por *Giardia lamblia* y el infiltrado linfocitario de células T y B aumentan como respuesta a la presencia del parásito. El mismo estudio discute las hipótesis con respecto a la alteración del borde en cepillo, disminución de las enzimas del intestino delgado y presencia de criptas hipertróficas en la giardiasis. Otros autores describen aplanamiento del borde en cepillo de la mucosa intestinal por daño directo del parásito, con la alteraciones del complejo enzimático y repercusiones en la absorción y consecuente en el estado nutricional. Concluyendo que la alteración en el peso está directamente relacionada con mal absorción y esteatorrea<sup>21</sup>. En la India, se ha demostrado que en la desnutrición grave e infección por *Giardia lamblia* se produce deterioro del aprovechamiento de los nutrientes. Algunos estudios muestran reducción en el transporte activo de nutrientes y correlación directa con infección por *Giardia lamblia* en paciente desnutrido<sup>10</sup>. Se han confirmado estas observaciones con nutrientes como glucosa y aminoácidos. Ya que existen alteraciones

en la pinocitosis de los enterocitos y en las microvellosidades de la mucosa intestinal.

En los estudios *in vitro*, *Giardia lamblia* utiliza monosacáridos, predominantemente glucosa como fuente de energía, además de aminoácidos: arginina, alanina, aspartato y glutamina obtenidos del lumen intestinal, todos, aminoácidos importantes para el desarrollo adecuado del huésped, especialmente durante la infancia. Este parásito es incapaz de sintetizar lípidos, entonces incorpora también para su crecimiento lípidos exógenos, obtenidos del huésped, colesterol y ácidos grasos esenciales (araquidónico y palmítico)<sup>23</sup>. La mal absorción no se limita a las proteínas, vitaminas y ácidos grasos. La publicación realizada por Ambrose, describe el caso de un paciente con síntomas inespecíficos dolor abdominal, anemia megaloblástica y biopsia duodenal con graves daños debido a infección por *Giardia lamblia*. Después de iniciado el tratamiento con metronidazol y suplementación de folatos la evolución fue favorable. Después de 3 semanas, los niveles de hemoglobina aumentaron y con 3 meses los índices hematimétricos se encontraban dentro de parámetros normales. Nueva biopsia duodenal mostró resolución de las lesiones originadas por el parásito sugiriendo que la infección por *Giardia lamblia* puede producir en algunos pacientes, como consecuencia de mal absorción, déficit importante de folatos, comprometiendo el desarrollo adecuado de la serie roja sanguínea.

Otro factor importante para la desnutrición en niños infectados por *Giardia lamblia* es la presencia de enteropatía perdedora de proteínas, comprobada en estudios con valoración de alfa 1 antitripsina fecal, aumentada en casos de giardiasis<sup>25</sup>.

El déficit cognitivo en niños con infección de *Giardia lamblia* ha sido explicada considerando la alteración en la absorción de micronutrientes y grasas que afectan finalmente el desarrollo neurológico<sup>19</sup>. Entonces la infección por *Giardia lamblia* puede producir numerosos efectos en el estado nutricional del huésped. Las manifestaciones clínicas son siempre más graves o iguales a la colonización de la mucosa intestinal en pacientes con algún grado de desnutrición, creando un ciclo vicioso de desnutrición, infección y consecuentemente mayor grado de desnutrición. Los niños crónicamente desnutridos con giardiasis asociada presentan mayor

deterioro y compromiso del estado general. En la India niños de 24 a 72 meses de edad con giardiasis, presentan síntomas de parasitismo con mayor intensidad si son previamente desnutridos.

## Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con la identificación del parásito, las alteraciones bioquímicas o hematológicas en el huésped no contribuyen sobremanera para el mismo. El examen coproparasitológico de heces es tradicionalmente de elección, sin embargo es un test con muchos resultados falso-negativos, ya que en los cuadros agudos, los síntomas se presentan antes de iniciada la excreción de los quistes. En el caso de síndrome de mal absorción, la biopsia de la mucosa intestinal es de gran valor.

Para el diagnóstico de giardiasis se realiza primero la anamnesis procurando encontrar síntomas característicos, sin olvidar que la epidemiología es importante, ya que los individuos pueden ser asintomáticos. Se debe solicitar exámenes de heces por 3 a 5 días y se puede también realizar inmunoelctroforesis y ELISA para detección de anticuerpos para *Giardia*<sup>6</sup>. La presencia de IgG sérica puede ser detectada semanas e inclusive meses después. La IgM es más específica para infecciones agudas con especificidad de 100% y sensibilidad de 98%<sup>15</sup>.

Los cultivos en medio TY 1-S-33 o medios sin caseína Y1-S, para *Giardia* son difíciles de realizar y no se utilizan como métodos de diagnóstico precoz<sup>26</sup>. La biopsia intestinal muestra cambios en las vellosidades y ocasionalmente se detecta un parásito. Este procedimiento considerado “patrón oro” por algunos autores, es invasivo y no es usado de rutina en el diagnóstico de giardiasis.

## Tratamiento

Los fármacos más utilizados para tratar la *Giardia Lambia* se describen en el cuadro # 1.

Una vez concluido el tratamiento se recomienda la realización de exámenes de control para verificar si la erradicación fué adecuada. Se deben efectuar 3 exámenes de heces a los 7, 14 y 21 días siguientes. Además de repetir el tratamiento después de 2 a 3 semanas, especialmente en niños, en los que las condiciones de vida no han mejorado.

**Cuadro # 1. Tratamientos de la giardiasis.**

Medicamento	Dosis	Efectos adversos	Comentarios
Metronidazol	15 a 20 mg/kg/día en 2 a 3 dosis por 5-7 días	Nauseas, vómitos dolor abdominal, sabor metálico, neuropatía periférica, neutropenia reversible, reacción disulfiran-like	Eficacia de 80-95%. 10% de cepas resistentes
Nitazoxanida	12 a 47 meses 100 mg, 4 a 11 años 200 mg ambos VO cada 12 h. 3 a 5 días	Escasos	Aprobado por la FDA en el 2002. Eficacia en el tratamiento 76-80%
Tinidazol	60 mg/kg dosis única	Escasos	Eficacia en 85 a 92%
Ornidazol	40 a 50 mg/kg dosis única, máximo 1,5 g	Escasos	Eficacia de 92 95%
Furazolidona	5 a 8 mg/kg/día en 4 dosis por 7-10 días	Disulfiran-like Hemólisis en casos de déficit de G6PDH	Eficacia del 80%
Quinacrina	6 a 7 mg/kg/día en 3 dosis por 5 días	Ictericia, sabor amargo, alteraciones neuropsiquiátricas, convulsiones	Eficacia del 88-92%
Albendazol	200 a 400 mg dosis única	Vértigo, nauseas, vómitos, dolor abdominal	Eficacia 24-81%

## Recomendaciones

Las parasitosis representan un grave problema de Salud Pública en todo el mundo, actualmente existe una actitud de tolerancia e indiferencia de este problema.

Existen, aún controversias en cuanto a la patogénesis y tratamiento especialmente en los países en desarrollo se han descrito factores que exacerban la infección por *Giardia lambia* haciendo con que esta sea sintomática y produciendo síndromes de mal absorción semejante a la enfermedad celiaca y con repercusión generalmente nutricional con pérdida de peso secundaria a la presencia de este parásito en la luz intestinal, interrupción del crecimiento, desnutrición protéico-energética y enteropatía perdedora de proteínas. Ciertos factores, como inmunodepresión, hipogamaglobulinemia y desnutrición pueden aumentar el riesgo de infección por este parásito

Las altas tasas de infección y sus consecuencias, especialmente durante la infancia, exigen la implementación de programas de control y

prevención de enteroparasitosis a corto y largo plazo; con realización de diagnósticos eficaces, rápidos y sensibles. Con el objetivo de ofrecer mejor calidad de vida a la población, especialmente en los países en desarrollo.

Las estrategias para el control de la giardiasis deberían estar basadas en los conocimientos sobre su transmisión para reducción de la incidencia con programas educativos, como el uso de filtros adecuados de agua para su descontaminación y no solo cloración. Otra medida preconizada es el tratamiento de las personas con infección asintomática, considerando siempre la situación clínica del paciente, ya que el tratamiento no es justificado en todas las situaciones.

Se ha recomendado también el tratamiento de animales domésticos, perros y gatos con antiparasitarios para *Giardia*, evitando así la transmisión especialmente en los niños. Y finalmente, el estado nutricional del huésped es un factor importante en la perpetuación y gravedad de la infección, especialmente en el caso de *Giardia* y durante la infancia. Niños eutróficos e inmunocompetentes pueden tener infecciones con resolución espontánea o de corta duración y con ninguna o escasas repercusiones.

## Referencias

1. Botero D, Restrepo M. Conceptos generales sobre parasitología. En: Botero D, Restrepo M. Eds. Parasitosis humana. 3ª Ed. Medellín- Colombia 1998.p.64-7.
2. Faubert GM. The immune response to Giardia. Parasitol Today 1996;12:140-5.
3. Farthing MJ. The molecular pathogenesis of Giardiasis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997;24:79-88.
4. Oberhuber G, Stolte M. Giardiasis: analysis of histological changes in biopsy specimens of 80 patients. J Clin Pathol 1990;43:641-3.
5. Sullivan PB, Lunn PG, Northrop-Clewas CA, Farthing MJ. Parasitic infection of the gut and protein losing enteropathy. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992;15:404-7.
6. Heresi G, Cleary TG. Giardia. Pediatr in Rev 1997;18:243-7.
7. Boreham PF, Upcroft JÁ, Upcroft P. Changing approaches to the study of Giardia epidemiology: 1681-2000. International J for Parasitology 1990;20:479-87.
8. Wolfe MS. Giardiasis (Review). Microbiol. Rev 1992;5:93-100.
9. Flanagan PA. Giardia - diagnosis, clinical course and epidemiology. A review Epidemiol. Infect 1992;109:1-22.
10. Adam RD. The biology of Giardia spp (Review). Microbiol Rev 1991;55:706-32.
11. Alvares T, Alfonso LA, Gomez AH. Extracto de Giardia lamblia (giardina) su mecanismo inmunológico. Allergol Et Immunopathol 1994;22(4):155-60.
12. Faure-Fontenla MA, Torres Alcantara S, Garcia JÁ, Garcia TF. Deficiencia selectiva de IgA y malabsorción. Revisión de la literatura a propósito de un caso. Bol Med Hosp Infant Mex 1993;50:185-9.
13. Torres MRF. Influença da microbiota duodenal de crianças com giardíase na infecção experimental por *Giardia duodenalis* em camundongos axênicos, holoxênicos e gnotoxênicos. Tese de Doutorado. Belo Horizonte UFMG. Brasil. 1997.p.213.
14. Takahashi M, Katayama Y, Takada H, Hirakawa J, Kuwayama H. Silent infection of Giardia lamblia causing bleeding through vitamin K malabsorption. J of Gastroenterology and Hepatology 2001;16:1171-2.
15. Sullivan PB, Lunn PG, Northrop-Clewas CA, Farthing MJ. Parasitic infection of the gut and protein losing enteropathy. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992;15:404-7.
16. Olson ME, Ceri H, Morck DW. Giardia vaccination. Parasitology Today 2000;16:213-8.
17. Nash TE, Herrington DA, Levine MM, Conrad JT, Merrit Jr JW. Antigenic variation of Giardia lamblia in experimental human infections. J Immunol 1990;144:4362-9.
18. Gottstein B, Stocks NI, Shearer GM, Nash TE. Human cellular immune response to Giardia lamblia. Infection 1991;19:421-6.
19. Berkman DS, Lescano AG, Gilman RH, Lopez SL. Effects of stunting, diarrhoeal disease, and parasitic infection during infancy on cognition in late childhood: a follow-up study. Lancet 2003;359:564-71.
20. Varga L, Delage G. Infestation par Giardia lamblia en garderie. Impact nutritionnel chez le porteur. Arch Fr Pediatr 1990;47:5-8.
21. Leitch GJ, Udezulu IA, Visvesvara GS. Effects of protein malnutrition on experimental giardiasis in the Mongolian Gerbil. Scand J Gastroenterol 1993;28:285-93.
22. Peret LAF. O aparelho digestivo nas formas moderada e grave de desnutrição proteico calorica. Em: Peret LAF. Eds. Terapia nutricional nas doenças do aparelho digestivo na infancia. 2ª Edição. Belo Horizonte MG. MEDSI 2003.p.31-6.
23. Thompson RCA, Reynoldson JA. Giardia y Giardiosis. Advances in Parasitology 1993;32:71-133.
24. Ambrose NS, Hutchison S, Tejan J. Folate deficiency due to giardiasis. Journal of the Royal Society of Medicine 1990;82:48-9.

25. Sullivan PB, et al. Prevalence and treatment of giardiasis in chronic diarrhoea and malnutrition. *Arch of Disease in Childhood* 1990;65:304-6.
26. Diamond L, Clark CG, Cunnick CC, YI-S. A casein-free medium for axenic cultivation of *Entamoeba histolytica*, related *Entamoeba*, *Giardia intestinalis* and *Trichomonas vaginalis*. *J Eukaryot Microbiol* 1995;43:277-8.
27. Abbott MB. Newly approved drugs for children. *Pediatr in Rew* 2004; 25:250-3.
28. Gardner TB, Hill DR. Treatment of Giardiasis. *Clin. Microbiol. Rev* 2001;14:114- 25.
29. Marcos L, Maco V, Terashima A, Samalvides F, Miranda E. Parasitosis intestinal en poblaciones urbana y rural en Sandia, departamento Puno-Perú. *Parasitol Latinoam* 2003;58:35-40.
30. Lujan HD, Mowatt MR, Nash TE. The molecular mechanisms of *Giardia* Encystation. *Parasitol Today* 1998;14:446-50.
31. Gupta MC, Mehrolra M, Samantray JC, Anora S. Effect of *Giardia* infection on nutritional status of preschool children. *Indian J Med Rev.*1990; 92:341-3.
32. Meloni BP, Thompson CA, Reynoldson JÁ, Seville P. Albendazole: a more effective anti giardial agent in vitro than metronidazole or tinidazole. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg* 1990;84:375-9.