

Parasitosis intestinal

Es una patología infecciosa producida por parásitos, es una enfermedad que tienen una gran morbimortalidad en pediatría, afortunadamente muy poca letalidad, pero que siempre hay que estar pendiente y pensar en ella ante los cuadros infecciosos tanto de entidades gastrointestinales, como nutricionales y dermatológicas.

♥ **El hábitat natural de los parásitos:** es el aparato digestivo del hombre y son causantes de diversas enfermedades.

En la actualidad su incidencia está cambiando, debido a factores sociales, económicos, culturales relacionados con el deterioro de las condiciones de higiene y saneamiento básico de la población, por lo que es considerado un indicador del subdesarrollo.

♥ De forma general:

- los protozoarios son transmitido a través de la ingestión de agua y alimentos contaminados con formas infectantes de los parásitos.
- La enfermedad ocurre cuando los parásitos intestinales encuentran en el hospedador las condiciones favorables para su desarrollo, multiplicación y virulencia, de modo que pueda ocasionarse la enfermedad.
- La infección se produce usualmente son transmitida vía fecal oral.
- El contagio puede ocurrir directamente por eficientes prácticas higiénica de los manipuladores de alimentos infectados o en forma indirecta, como es la ingestión de agua contaminada.

Clasificación de los protozoarios intestinales.

○ Amebas:

- ✓ ***Entamoeba histolytica***.
- ✓ ***Entamoeba coli*** (no es patógena)
- ✓ ***Acanthamoeba*, *Naegleria*, *Hartmonella*, *Entamoeba dispar*, *Balamuthia* y *Sappinia*** (estos últimos 6, sobre todo la ***Acanthamoeba*, *Naegleria***, se han determinado como transmisores de encefalitis en los nadadores.
- ✓ La ***Entamoeba dispar*** con la ***Entamoeba histolytica*** en las enfermedades diarreicas.

○ Flagelados: *Giardia intestinalis*, *Chilomastix mesnilli*.

Brs. Nayelis Ascanio, Gabriela Terrán, Alexandra Salazar, Luisanny Grau

- **Ciliados:** *Balantidium coli*.
- **Coccidios:** *Cristosporidium parvum*, *Isohora belli*, *Cyclospora cayetanensis*, *Sarcocysti Hominis*.
- **Esporulados:**
 - ✓ **Enterocytozoon bienewisi, Encephalitozoon intestinalis, Cuniculi y Hellem.** Hoy en día estos no se consideran protozoarios, estos son parásitos, realmente están clasificados como hongos, por lo tanto su transmisión es a través de esporas, dentro de ellos los más frecuentes causales de enfermedades de *Enterocytozoon bienewisi* y *Encephalitozoon intestinalis*
- **Otros:** *Blastocystis hominis*. Realmente no es un protozoario intestinal, esta reclasificado como un cronista, pero como responde para el tratamiento de los protozoarios, por lo tanto desde el punto de vista médico se sigue considerando dentro de este grupo para el tratamiento.

Clasificación de protozoos de interés médico

Patogenicidad discutida
<ul style="list-style-type: none"> ● <i>Blastocystis hominis</i>: Blastocistosis. ● <i>Chilomastix mesnili</i>. ● <i>Dientamoeba fragilis</i>. ● <i>Pentatrichomona hominis</i>. ● <i>Iodamoeba butschelli</i>. ● <i>Entamoeba coli</i>. ● <i>Endolimax nana</i>.

Blastocystis hominis; se trata solo si aparece más de 5 quistes o en cualquiera de sus formas por campo de Spp, o si en el transcurso de una enfermedad diarreica en el cual no hay hallazgo de ningún otro patógeno, lo único que se

encuentra es *Blastocystis hominis*, ahí le colocaríamos tratamiento.

Chilomastix mesnili; no se considera realmente patógeno, de todos los que salen en el cuadro superior, el único que un en día está indicado el tratamiento si se consigue en las heces es la ***Dientamoeba fragilis***, porque esta se ha relacionado con una enfermedad parecida por fibrosis del intestino e inicialmente la enfermedad se parece un poco a la ocasionada por la *Entamoeba histolytica*, entonces en este caso donde haya hallazgo de ***Dientamoeba fragilis*** se considera su tratamiento médico ante el hallazgo de este patógeno.

Se ha descrito que la Dientamoeba es capaz en algunas condiciones, sobre todo de inmunodeficiencia de penetrar la pared intestinal, igual que lo hace

La ameba; entonces se han descrito casos de colitis en los cuales el único agente etiológico que se ha encontrado invadiendo la pared intestinal es esta, que por eso hoy día es el único agente etiológico aparte de *Blastocystis* que hay que administrarle tratamiento.

El tratamiento de elección es:

- **Yodoquinol**, durante 20 días 30 – 40 mg/kg/día para niño.
- Se puede usar los Nitroimidazoles, como el Secnidazol, Metronidazol.
- También se puede usar como alternativa la tetraciclina, la Paromomicina.
- **El secnidazol:** la dosis pediátrica que son 30 mg/kg/día para niño en 2 dosis.
- **El metronidazol:** a la dosis que se utiliza para la amida, entre 30 mg/kg/ en 3 dosis durante 10 días.
- **La paromomicina:** que es un aminoglucósido que se utiliza como una alternativa, viene vía oral y endovenosa a dosis de 25 – 35 mg durante 7 días se puede utilizar en niños.
- **La tetraciclina:** también es un fármaco que ha demostrado tener efectividad en estos pacientes, la dosis es de 40 mg/kg/día en pediatría durante 10 días, no recomendable en niños menores de 8 años, pero hoy día se sospecha riesgo beneficio si realmente el niño necesita el uso de la tetraciclina se le indica a pesar de que puede tener como efecto adverso sobre el desarrollo dental.

Protozoarios patógenos primarios de intereses médicos y causales de enfermedades más frecuente en pediatría

Patógenos primarios	Oportunistas emergentes
---------------------	-------------------------

Brs. Nayelis Ascanio, Gabriela Terrán, Alexandra Salazar, Luisanny Grau

<ul style="list-style-type: none"> • Giardia lamblia: Giardiosis. • Entamoeba histolytica: Amebiosis. • Trichomonas vaginalis: Tricomoniosis. La podemos encontrar en adolescentes, no es frecuente en niños pequeños. 	<ul style="list-style-type: none"> • Isospora belli: Isosporosis. • Cryptosporidium parvum: Cryptosporidiosis. • Cyclospora cayetanensis: Cicloaporosis. • Sarcocystis hominis. • Microsporidiosis; los cuales pueden causar no solo enfermedades diarreicas sino también pueden causar enfermedades sistema y otros órganos los cuales son: Enterocytozoon bienewsi, Encephalitozoon intestinalis, solo hay 15 especies que producen enfermedades en los humanos, pero de ellos se han descrito más de 1200 especies.
--	---

Amebiosis

- ♥ **Agente etiológico:** *Entamoeba histolytica*
- ♥ **3er lugar en prevalencia en Venezuela a nivel latinoamericano** de los agentes productores de diarrea. Realmente se dice que en Latinoamérica tiene una prevalencia de 1%, pero en Venezuela hay una numerosa población infantil y se registra en algunos estados como la principal causa parasitaria, aproximadamente unos 100.000 casos al año.
- ♥ **Es un patógeno de virulencia variable:** invade una amplia variedad de tejido, y esta característica lo separa de *Entamoeba dispar*, que es la más conocida de estos complejos, ella puede erosionar la mucosa y por supuesto la *Entamoeba dispar* erosiona pero no es capaz de invadir tejidos como lo hace la *Entamoeba histolytica*.
- ♥ **Estudios epidemiológicos a nivel mundial** que un 88- 90% de las infecciones humanas es causada por *Entamoeba dispar* y solo un 10 a un 12% por *Entamoeba histolytica*. Lo que si siempre se ha

Brs. Nayelis Ascanio, Gabriela Terán, Alexandra Salazar, Luisanny Grau

C

Considerado que la presencia de sangre infectados con el complejo de *Entamoeba histolytica* y *dispar* es mayor que cuando solo esta parasitado por la *dispar*.

- ♥ **Actualmente se sabe que existen diferentes** especies de amibas que son morfológicamente idénticas, *Entamoeba dispar* es la especie más común que se asocia con el estado de portador asintomático, sin embargo, a través de estudios electroforéticos de ciertas enzimas que son los llamados isoenzimas que son poblaciones de amibas que difieren entre sí en la inmibilidad electroforética de ciertas enzimas, de estos se han descrito 24 patrones a partir de 6.000 cepas *Entamoelíticas*. Patrones no invasores se va a conseguir en aquellos pacientes que son asintomáticos pero que son capaces de transmitir y hacer que la enfermedad permanezca de una persona a otra, por lo que el paciente no se cura.
- ♥ **Frecuencia:** en zonas periurbanas, bajo nivel socioeconómico.
- ♥ **Su hábitat:** el Intestino grueso, colon, submucosa, ulceraciones. Cuando la infección se inicia tras ingerir el agua o los alimentos contaminados con quiste, cuando se dividen los trofozoitos, se dividen a la luz al colon para colonizarlo, algunos pueden quedar en la luz, si disminuye o por alguna razón se altera ese medio ambiente o la susceptibilidad del paciente o la virulencia de la cepa, estos trofozoitos van a invadir la submucosa, pueden llegar hacer perforaciones y esto es lo que causa la ulcera patognomónica de la *Entamoeba histolytica* que esta descrita como una ulcera en botón de camisa o cuello de botella que puede perforar e incluso causar una peritonitis que es una de las complicaciones, abdomen agudo o la enterocolitis secundaria a una *Entamoeba histolytica* es una de las complicaciones más graves de los pacientes pediátricos, sobretodo de los pacientes desnutridos y los pacientes menores de 2 años.
- ♥ **Vía sanguínea:** estas amibas pueden llegar al torrente e invadir el hígado que es el órgano que invaden con mayor frecuencia, se pueden formar émbolos, usualmente los abscesos hepático se describen como asépticos, es decir no hay bacteria, es una secreción achocolatada que los va a diferenciar de los abscesos

por iógenas en el hígado, pueden invadir el pulmón y cerebro, por continuidad puede haber úlceras en la piel.

- ♥ **Entonces tenemos una amibiasis intestinal y una amibiasis extraintestinal**, que es la que se produce cuando las amebas invaden otros órganos diferentes a su hábitat natural que es el intestino grueso. Se dice que hay más dolor y más evacuaciones líquidas cuando la contaminación ocurre a nivel del recto sigmoides, el colon ascendente se invade en un 75% y el sigmoides en un 50%

RECORDAR: a principio se conocía que la *Entamoeba histolytica* presentaba una evolución variable, unas veces el paciente era asintomático y otras presentaba una diarrea severa. Luego se descubriendo hace unos cuantos años por medio de estudios genéticos y sus enzimas y realmente no hay una sola especie de amibas, hay una que sí es capaz de producir la invasión de la pared gastrointestinal y causar la enfermedad y otra que no es capaz de invadir el colon.

Fisiopatología

La infección ocurre cuando se ingiere el quiste maduro, ya sea por agua o alimentos contaminados, directamente por las manos del paciente.

En el intestino delgado ocurre la equistación, es decir el quiste pierde su cubierta y se convierte en trofozoito.

El quiste de la ameba es la forma infectante, tiene 4 núcleos se dirige rápidamente al colon, se divide por fisión binaria y cada quiste da 8 trofozoitos.

Esos trofozoitos van a habitar a nivel del colon, RECORDAR que en el colon ascendente es su máxima colonización.

Puede ocurrir en pacientes con buena inmunidad, los quistes se quedan en la luz intestinal, no invaden pared intestinal, sencillamente se quedan en la luz intestinal si las condiciones no son favorables para ello, vuelven a equistarse y salen con las heces, el paciente no padece ninguna enfermedad y se convierte en un portador sano. O bien que la cepa sea

tan virulenta y el paciente solo hacen una enfermedad leve, evacuaciones líquidas escasas, que no puede tener sangre macroscópica pero mínimo debe tener sangre microscópica, hace dolor abdominal leve y el paciente no llega a hacer una amebiasis invasiva.

Luego que todo lo anterior ocurre a nivel del intestino, que los trofozoitos se dividen, los que se equilibran que se convierten en el paciente portador, aun cuando el paciente sufre la enfermedad, igual va excretar quistes que van a perpetuar la infección cuando contaminen nuevamente el suelo y estos puedan pasar al agua o los alimentos.

Puede haber una colonización no invasiva, la enfermedad intestinal que es la amebiasis intestinal y una enfermedad extraintestinal, que esto ocurre cuando estos trofozoitos toman la vía sanguínea, pueden alojarse en el hígado, a nivel cerebral, en la piel, en vías urinarias y el pulmón y ocasionar la enfermedad extraintestinal.

Patogenia de la amebiasis intestinal

La parasitosis amebiana aguda no tiene importancia a lo que se refiere a transmisión de la enfermedad, porque los trofozoitos no pueden vivir fuera del hospedador por mucho tiempo, los pacientes con infección crónica, que eliminan los quistes en diferentes momentos y ellos tienen importancia para la transmisión del parásito, y la fuente primaria de infección en muchos lugares por el agua contaminada.

Los principales factores patogénicos que aumentan la capacidad del daño al epitelio intestinal, la ameba produce una cantidad de **enzimas que tienen actividad clínica** dentro de ellas tenemos las **que producen:**

- ♥ Carboxipeptidasa.
- ♥ Elastasa.
- ♥ Unas que tienen actividad colagenasa, es decir que los trofozoitos, tienen las propiedades secretoras de bioquímica con actividad de proteasas, y estos degradan el colágeno.

En el tejido hepático se puede decir que es uno de los mecanismos patogénicos por lo que causa un absceso piógeno.

Hay

otras enzimas proteolíticas, además de las que tienen actividad colagenasas, carboxipeptidasa, que se ha demostrado que tienen una enzima muy parecida a la cathepsina B, que es la que sale en la diapositiva inferior que **es la Ehcp 112**, que es capaz de romper la matriz intracelular.

RECORDAR que los enterocitos permanecen en unas uniones intracelulares para mantener la célula de la mucosa epitelial, y estos tienen la cathepsina por lo que tienen la capacidad de romper esta unión intracelular y por supuesto dañar las células intestinales. Además tiene efecto destructivo en contra de las células leucocitarias que ocurren en los linfocitos del sistema intestinal que van acudir a defender.

Realmente no hay respuesta celular a largo plazo para la amebiasis, un paciente se pueden contaminar muchas veces por amibas.

- **Actividad colagenasa.**
- **Enzimas proteolíticas:** como la Ehcp112 que es capaz de romper la matriz intracelular.
- **Proteínas formadoras de poros:** la producción de estas moléculas por la ameba ocasiona lisis del enterocito.
- **Sustancias neurohormonales:** estas le confieren a estas cepas la capacidad de ocasionar una alteración en el transporte intestinal de electrolitos, y como consecuencia de esa secreción de sustancias neurohormonales vamos tener las diarreas en el paciente.

Clinica de la amebiosis intestinal

Los síndromes clínicos que surgen ante invasión y la infección por las amebas *histolytica*s incluye la infección intestinal no invasora, que puede convertir al paciente en un portador crónico, la meiosis intestinal como tal, que es la que da clínica de evacuaciones pequeñas y numerosas, el paciente puede hacer más de 20 veces hasta 50 veces pero siempre son

poc

as, pueden iniciar hasta 48 hrs o una semana posterior a la ingestión del trofozoito.

Y va a tener evacuaciones que inicialmente pueden ser líquidas con mocos sin sangre y que posteriormente van a tener sangre de la medida

- ♥ **Evacuaciones pequeñas y numerosas.**
- ♥ **Moco y sangre.**
- ♥ **Dolor abdominal, pujo y tenesmo:** si se invade la pared gastrointestinal y el trofozoito llega hasta la submucosa y produce sus úlceras.
- ♥ **Úlcera y perforación:** que son características en cuello de botella o botón de camisa, por lo tanto la enfermedad va a ser de moderada a grave y la perforación es una complicación grave de la amebiasis intestinal.
- ♥ **Ameboma:** son granulaciones de granulomas que aparecen a nivel del colon que se confunden con adenocarcinomas, y contienen una gran cantidad de trofozoitos.
- ♥ **Absceso hepático:** que es la enfermedad invasora, es más frecuente en los pacientes adultos que en niños. Mientras en el paciente el absceso hepático puede ser con múltiples abscesos, cuando un paciente cursa con un período diarreico con moco y sangre o tiene un antecedente de haber tenido y posteriormente hay una hepatomegalia dolorosa, hay que descartar que el paciente no haya hecho un absceso hepático.

que va aumentando el número de evacuaciones y ocurre que hay más sangre que heces, algo característico de la amebiasis intestinal es la cantidad de evacuaciones pero en menor cantidad por eso el paciente no se deshidrata tanto como en la giardiasis por ejemplo.

La infección ocurre en todos los grupos etarios pero es más grave en los pacientes lactantes, ancianos y embarazados, hay unas literaturas que dicen que son más frecuente entre 4 y 9 años pero realmente la enfermedad es grave en los lactantes.

Los pacientes con infección no invasiva pueden estar asintomáticos o sencillamente tener molestias inespecíficas de las vías intestinales

DIAGNOSTICO:

Brs. Nayelis Ascanio, Gabriela Terán, Alexandra Salazar, Luisanny Grau

- ♥ **E**
xamen de heces: El diagnostico debe ser por un examen de heces, **en Giardia** debe pesquisar los trofozoítos en las heces recién emitidas, o en su defecto las heces que no están recién emitidas deben preservarse en formol.
- ♥ Los exámenes deben ser en fresco
- ♥ Sensibilidad 75%, sin embargo, esta sensibilidad aumenta si se realizan pruebas seriadas, con un día de por medio.
- ♥ **Método de concentración:** Se tienen más posibilidades de diagnóstico. También depende de la habilidad y experiencia del bioanalista. *Cuando solicitemos el examen debemos mencionar que estamos sospechando para que el bioanalista esta más precaución al buscarla.*
- ♥ **Aspirado de líquido duodenal:**
 1. Pacientes que persiste con dolor abdominal
 2. Tienen problemas de mala absorción
 3. Persiste con diarrea con diarrea crónica

Cultivo

- **Biopsia intestinal en caso de no lograr el diagnostico**
- **Antígenos en materia fecal (Elisa, C.I.F):** Estas pruebas de inmunoanálisis son sensibles y específicas, se puede realizar **serología para Giardia**, pero la prueba mas fiable son los antígenos.
La Giardia al ser un inoculo pequeño no es tan fácil pesquisarlo, por eso requiere de distintos estudios para dar con su diagnóstico.

TRATAMIENTO: Se pueden usar cualquiera de los 5 nitroimidazoles:

Metronidazol, Secnidazol, Tinidazol, Albendazol. Tambien se puede utilizar Nimorazol, pero en Venezuela no se cuenta con esta presentación.

- Metronidazol: 15 mg/kg/día x 5 días.
- Secnidazol: 30 mg/kg/dosis única
- Nitazoxanida: 15 mg/kg/día x 3 días
- -Furazolidona: 2 mg/kg/día c/6horas x 5-7 días
- Albendazol: 15 mg/kg/día x 5-7 días
- -Tinidazol: 50 mg/kg/día d.U.
- Paramomicina: 30 mg/kg/día/8horas x 5-10 días

Se puede usar la nitazoxamida que además de tener una buena respuesta en las Giardias, también la tiene en otros helmintos. La Giardia

e

s uno de los parásitos que se asocia con mayor frecuencia a otros a otras parasitosis intestinales.

ALTERNATIVA: Furasolidona o Paramomicina.

MEDIDAS DE PRECAUCION

Se deben tener medidas de precaución es este tipo de enfermedades, como por ejemplo en la Giardiasis extremar las medidas de higiene sobre todo en niños pequeños que usan pañales.

Hay que mejorar:

1. Condiciones sanitarias
2. Condición de higiene personal
3. Lavado el lavado de las manos
4. Los niños no deberían asistir a la guardería si se encuentran con diarrea hasta que se encuentren **asintomáticos**.
5. Estos pacientes no deben asistir a lugares donde hay actividades acuáticas hasta **2 semanas** después de la resolución de los síntomas.
6. Se deben tratar los portadores asintomáticos para poder controlar los brotes.
7. No se recomienda excluir a los portadores asintomáticos de las guarderías, pero sí hay que ponerle tratamiento para que no, no diseminen pues la, la enfermedad.

♥ BLASTOCISTOSIS

♥ **Ag. Etiológico** *Blastocystis hominis*.

→ Aerobio, de mayor prevalencia actualmente

→ Se han descrito 4 formas vegetativas:

→ Forma Vacuolar: Personas asintomáticas

→ Forma Granulosa

→ Forma Ameboide: **Más frecuente en pacientes sintomáticos.**

→ Quiste: Más frecuente en personas asintomáticas

♥ **Patogenia:** ingestión del quiste.

→ Parasitosis intestinal más frecuente en Venezuela, con una prevalencia del 15% aproximadamente. Tiene una distribución amplia en el mundo.

→ La infección por este agente etiológico se denomina **Blastositosis**, se asumía que era la única especie en humano, pero posteriormente se

-
- han descrito varias especies, hay 9 subtipos: Los cuales infectan a casi todos los mamíferos y las aves y por supuesto en humanos.
- Tiene una baja especificidad por hospedador, por eso es que hay en cabras, en caballos, en aves, en todos estos animales.
- De los subtipos, aproximadamente 7 subtipos infectan a los humanos
- Pueden infectar de manera cruzada mamíferos, aves, cerdos, el ganado vacuno, porcino, los roedores
- ♥ **Ciclo de vida:** No es muy conocido, se conoce que son infectados los seres humanos y los animales por los quistes, que ellos se desarrollan en forma vacuolar en el intestino grueso, en los humanos la forma vacuolar se divide también por fisión binaria, pero realmente no se conoce como pasa la forma vacuolar a la forma granulosa, como pasa la forma granulosa más. y posteriormente como pasa la forma quística. Realmente se carece de esta información.

CLÍNICA: diarrea, dolor abdominal, cólicos, estreñimiento, distensión abdominal, meteorismos. Esto ocurre en pacientes sintomáticos.

En pacientes asintomáticos:

- **Epidemiología:** fecal - oral.
- **Profilaxis:** medidas sanitarias, lavado de las manos y alimentos.
- **Tto.:** Metronidazol. -Nitazoxanida. Misma dosis para la Giardiasis.
- **TMP/SMX 8 mg x kg peso al día c/12 horas de 5-7 días.**

La clínica más frecuente pues. diarrea, dolor abdominal y y cólico.

Sin embargo, en cuanto a la clínica de estos pacientes se ha reportado casos de urticaria, angioedema que se ha relacionado con el estado del portador de *blastocystis*.

Se ha descrito en pacientes con síndrome de intestino irritable, y los dermatólogos actualmente han encontrado un porcentaje significativo de infección por *blastocystis* en pacientes alérgicos.

Los signos y síntomas de la urticaria mejoran cuando se le administra el tratamiento antiparasitario. Existe una hipótesis donde se postula que ellos son capaces de desencadenar una reacción de hipersensibilidad cutánea mediante la activación de los linfocitos TH2 con la consiguiente producción de linfocinas mediadoras de alergia.

PROTOZOARIOS EMERGENTES CAUSALES DE ENFERMEDADES DIARREICAS (SOBRE TODO EN INMUNOSUPRIMIDOS), PERO ACTUALMENTE SE HAN DESCRITO CAUSANDO DIARREA EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES

CRYPTOSPORIDIOSIS

- **Patogenia: ingestión del ooquiste** o entrar en contacto directo o indirecto con el hospedador.
- **Clínica: diarrea acuosa, dolor abdominal Tipo calambre, nauseas vómitos y fiebre.**
- **En desnutridos y H.I.V+**
- **Epidemiología: Cosmopolita**
- Localización: I. Delgado, colon, vías biliares.
- Epidemiología:> fcte. En niños menores de 2 años. Pacientes de riesgo, estos pacientes aun no tienen hábitos de higiene, no controlan esfínteres.
- 05-15% en países subdesarrollados, en países en vías de desarrollo es de aproximadamente un 12%.

La criptosporidiosis es una enfermedad producida por un protozooario coccidio.

Tiene similitud en su ciclo de vida con respecto a todos los coccidios, se diferencia de este porque tiene una relativa especificidad con el hospedador y su capacidad de autoinfección endógena y que también es de localización extracelular.

- El principal mecanismo de infección es a través de la ingestión de los ooquistes, en contacto directo con el hospedador.
- Su dosis infectiva es baja, de 1 a 10 quistes
- Afecta a todos los mamíferos, peces, reptiles y aves.
- Las especies implicadas en las enfermedades en los niños: *Cryptosporidium hominis* y *C. parvum*. 90% responsables de las infecciones en humanos. Parvum: Prevalente en Europa. Hominis: Prevalente en Suramérica y América del Norte.

- Este parásito contamina las aguas subterráneas, de abastecimiento, aguas de superficie. **El agua representa principal mecanismo de transmisión.**

Tiene un ciclo evolutivo, el paciente ingiere los quistes por el hospedador, se produce el desenquistamiento que permite que salgan 4 esporozoitos y se produce la invasión.

El periodo desde el momento en que se ingiere los ooquistes hasta su aparición en las heces varía con cada hospedador, con la especie de *Cryptosporidium* involucrada y con la cantidad infectiva.

C. hominis produce se asocia a manifestaciones extraintestinales, mientras el C. parvum suele asociarse solo al sistema gastrointestinal.

- Con respecto a la cantidad infectiva, solo con 1 a 10 ooquiste se puede ocasionar la infección, pero mientras mayor sea la cantidad de ooquistes la enfermedad será mucho más severa.
- Ingresa por el sector Apical muy similar como lo hace la Giardia, desplaza el ribete del cepillo y también va a causar una diarrea por pérdida de enzimas digestivas, puede producir mala absorción y alteraciones de la digestión, con cambio por supuesto en la presión osmótica y esto va a ocasionar el cuadro diarreico con una duración aproximada de 12 días.

Este parásito sobre todo en los pacientes inmunocomprometidos ocasiona **cuadros graves y prolongados**, el desarrollo de la infección intestinal, las manifestaciones clínicas y las manifestaciones extraintestinales van a depender del contaje de Linfocitos TCD₄ en el paciente inmunosuprimido.

- >200 mm² La infección se autolimita
- Entre 50-100 células por mm²: Diarrea crónica, inclusive puede haber afectación extraintestinal
- < 50 mm²: Infección letal para los inmunosuprimidos.

En la forma intestinal el paciente va a presentar diarrea, fiebre, vómito y pérdida de peso. Las manifestaciones extra intestinales son más frecuente en la vía biliar. El paciente puede hacer una colecistitis aguda, colecistitis, pancreatitis e inclusive infecciones en el oído medio.

Esta patología en desnutridos y pacientes HIV es grave debido a que el sistema inmune no se encuentra de forma óptima. Porque en los pacientes inmunocompetentes ocurre un aumento considerable de los linfocitos T y B durante la infección se produce IgA secretora que protege localmente el sistema gastrointestinal y bloquea la entrada de los parásitos a los enterocitos y el control de la de la respuesta retardada depende de la inmunidad TH1.

TRATAMIENTO.

- **Rehidratación oral ó I.V:** Debido a que es una enfermedad autolimitada y solo se requiere tratamiento de soporte y sintomático, rehidratación oral o intravenosa, sin embargo, en los pacientes con alguna alteración de la inmunidad, pacientes inmunosuprimidos que estén recibiendo medicamentos, pacientes oncológicos, pacientes desnutridos sí van a necesitar tratamiento.
- **Nitazoxanida:** Aprobado por la FDA, esta demostrada su eficacia en pacientes con sida con conteo de TCD₄ >50.
- **Espiramicina:** 50 mg/kg/día/8horas x 7-10 días
- **Roxitromicina.**

Medicamento de elección para los pacientes pediátricos es la Nitazoxanida actualmente.

ISOSPORA BELLI

- Es menos frecuente que el cryptosporidium.
- Mas frecuente en países en vías de desarrollo.
- **Patogenia:** ingestión de ooquiste.
- **Clinica:** fiebre, dolor abdominal, diarrea aguda no sanguinolenta, con duración de semanas a meses.

La isosporosis es causada por también por un coccidio, está relacionado con ciclospora, toxoplasma, sarcocistis, todos son cryptosporidium.

- **Patogenia:** también es por la ingestión de quistes.

Brs. Nayelis Ascanio, Gabriela Terrán, Alexandra Salazar, Luisanny Grau

- L
La infección se adquiere por la ingestión quistes esporulados, a partir de agua y alimentos contaminados, se enquista en el intestino y se liberan los esporozoitos que penetra las células epiteliales de la mucosa intestinal y yeyuno que es su **hábitat**
- Posteriormente el paciente expulsa de nuevo hacia el medio externo los esporozoitos, que es la la forma infecciosa para el hombre
- **Sintomatología o Clínica:** Aparece aproximadamente 1 semana después de la ingestión de los ooquistes y se caracteriza
 - Fiebre
 - Diarrea **no sanguinolenta ni leucocitos**
 - Dolor abdominal
 - Dependiendo de la pérdida el paciente estará deshidratado
 - Pérdida de peso si la diarrea se perpetua
 - En los pacientes inmunocomprometidos el síntoma principal es una diarrea más abundante el paciente hace más de 10 deposiciones se acompañan de mala absorción intestinal, malestar general, dolor abdominal, distensión abdominal y los síntomas no se autolimitan, sino que la diarrea puede persistir y cronificarse, originan deshidratación y desnutrición llevando al paciente que requiera de hospitalización
 - **Otras manifestaciones:** Colecistitis y la artritis reactiva en pacientes con compromiso inmune, infecciones intestinales.
 - Lo usual es que la enfermedad se autolimita, los pacientes inmunocomprometidos quedan excretando los ooquistes en heces, por lo tanto, en estos pacientes puede persistir incluso por meses, los pacientes pueden presentar recurrencia de la enfermedad, por lo tanto, se debe administrar tratamiento.

DIAGNOSTICO

- Tinción acidorresistente modificada de heces:

Los exámenes de concentración son más sensibles en esta patología que los exámenes directos en heces fresca, la técnica de flotación es excelente, se pueden usar conservantes como el alcohol polivinílico y la observación pues de los ooquistes nos da el diagnóstico.

Se pueden hacer aspirados duodenales y las muestras sobre todo en los pacientes los pacientes que tienen mala absorción cuando hay sospecha de una isoporosis y los exámenes de heces son negativos.

E

n el examen directo de heces se pueden visualizar cristales de Charcot

→ Eosinofilia: Único protozooario que presenta eosinofilia en sangre periférica.

Tratamiento

- **Trimetoprin sulfa** x 10 días. 8mg/kg cada 12 horas.
- **Pirimetamina + ácido folínico**: En pacientes alérgicos a las sulfas.
- Combinación (para px no alérgicos a las sulfas): Pirimetamina 25mg + Sulfa 50mg Vía Oral 1 vez a la semana. En px con recurrencia e inmunosuprimido

CICLOSPORA

- + Patógeno intestinal del ser humano.
- + Diarrea en inmunosuprimidos.
- + **No muy clara su epidemiología**: En países con 4 estaciones, se presenta entre abril y Julio del resto se desaparece.

Clínica

- Diarrea sin sangre.
 - Dolor abd., Nauseas
 - Vómitos, anorexia y mialgias.
-
- La cicloporosis es producida también por la ciclospora cayetanense, es un coccidio
 - Es transmitido por la ingestión de ooquistes esporulados, se contamina también a través de los alimentos contaminado y las aguas. Son probablemente uno de los quistes de coccidios que tienen la más alta resistencia junto con la Giardia
 - Presenta un cuadro clínico que se manifiesta después de un periodo de incubación entre 1-11 días, de aparición súbita, con diarrea aguda sin sangre, puede aparecer moco, pero no sangre
 - A menudo la diarrea prolongada, se acompaña de anorexia, astenia, dolor abdominal.

Brs. Nayelis Ascanio, Gabriela Terrán, Alexandra Salazar, Luisanny Grau

- Infección más grave en pacientes con compromiso del sistema inmune, porque puede cronificarse.
- Recientemente se ha asociado esta enfermedad con enfermedades con patologías como el Guillan Barre, el Síndrome de Reiter, una artritis reactiva y colecistitis acalculosa.

DIAGNOSTICO

- ✚ Ooquistes en heces, esferas RUGOSAS DE 8 A 10 mm.
- ✚ o Son ácido alcoholresistentes: Se diagnostican median el Zeald Nealsen Modificado.
- ✚ o Citometria de flujo: No es un examen de rutina.
- ✚ o Profilaxis: T.S.M O CIPRO
- ✚ En pacientes hiv (+) 3 veces /semana.

- T.S.M:

-8 mg/kg/dia c/12 h vo. X 7-10 dias

- 160 mg tmp/800 mg smx vo. C/12h x 7-10 días en adultos

- Ciprofloxacina:

-15-20 mg/kg/dia vo. C/12h -500 mg vo. C/12h (adultos)

- Nitazoxanida:

- 1-3 años: 100 mg vo. C/12h x 3 dias

-4-11 años: 200 mg vo. C/12h x 3 dias

-> 12 años: 500 mg vo. C/12h

Pacientes HIV positivo necesitan tratamiento con un mayor tiempo y por supuesto terapia de psicoprofilaxis por tiempo prolongado.

Pacientes alérgicos a las **sulfas**: Se buscan terapias alternativas, en este caso también se pueden tratar con con pirimetamina 50-75mg diarios cada 12 horas + Acido folinico 10-25mg al dia.

MICROSPORIDIA

- Son unicelulares
- 01-5 mm. Intracelulares.
- Enterocitoozon bienuesi
- Encephalitozoon intestinalis.
- Clínica: en función del órgano afectado, pac. HIV (+), pérdida de peso y diarrea.
- Pac. Trasplantados, y diarrea coleriforme en pac. No HIV.

Es un grupo de parásitos protozoarios intracelulares obligados, hoy en día se como hongos. Hay más de 200 mil especies conocidas pero solo 15 de ellas parasitan el ser humano

Microsporidium parasitan células intestinales de una gran cantidad de animales perro, cerdo, ganado vacuno, peces y aves.

Se caracterizan por la producción de esporas, causan gran variedad de enfermedades en el ser humano eh involucrando múltiples órganos, además del sistema del sistema gastrointestinal, los ojos, el pulmón, el riñón eh los músculos y los senos paranasales tanto en pacientes inmunocompetentes como inmunocomprometidos.

- La microsporidiosis ocular es la mas frecuente en los pacientes inmunocompetentes.

El Enterocitoozon bienuesi se encuentra implicado en las diarreas sobre todo en los pacientes inmunocomprometidos, es el que con mayor frecuencia produce patología en el ser humano, parasita a los de los enterecitos del intestino delgado.

Realmente ellos antes de la epidemia VIH no era muy conocido.

Es un agente productor de diarrea en pacientes con un Linfocito TCD4 bajo en los pacientes HIV <100mm²

- Generalmente esta produce enfermedades en el paciente inmunocompetente en el estroma corneal, se ha asociado la

queratoconjuntivitis al microsporidium, sobre todo en pacientes que utilizan lentes de contacto.

- Varias patológicas están causadas por estos parásitos:

El *Encephalitozoon intestinalis* es el segundo en frecuencia que ocasiona enfermedades diarreicas. **90% Enterocitoozon bienensi y el otro 10% por Encephalitozoon intestinalis**

Otras especies como la *Pleitosphora spp* que produce enfermedades de la musculatura esquelética. *Enterocitoozon bienensi* además de diarrea crónica puede producir colecistitis, bronquitis, neumonía, sinusitis, rinitis en los pacientes inmunocomprometidos.

Encephalitozoon intestinalis además de la diarrea crónica también se asocia a colecistitis, infecciones diseminadas de tracto respiratorio y renal.

El *Encephalitozoon cuniculi* produce hepatitis, miositis, afectación cerebral, es decir, estos son parásitos emergentes que ocasionan enfermedades además de enfermedades diarreicas en el ser humano y la clínica va a ir por supuesto evidentemente que en función del órgano afectado.

- En pacientes HIV lo más frecuente son las diarreas prolongadas y la microsporidiosis ocular sobre todo la queratoconjuntivitis por otros agentes.
- **Transmisión.** Ingestión o inhalación de las esporas eliminada en la orina o en las heces de animales o personas contaminadas.
- Llegan al entrocito, se multiplican, ocasionan daño en el epitelio intestinal en las vellosidades intestinales, como consecuencia puede producir mala absorción en el paciente, además de las diarreas prolongadas en pacientes inmunocomprometidos.

Patogenia: fecal - oral. Ingestión de esporas en alimentos o aguas contaminadas, también por inhalación.

DIAGNOSTICO:

- Esporas en heces con tinción de gram.
- Biopsia de intestino delgado: En pacientes que no se visualiza en los exámenes de heces.
- Reacción en cadena de polimerasa.

Brs. Nayelis Ascanio, Gabriela Terrán, Alexandra Salazar, Luisanny Grau

Esta enfermedad principalmente los enterocitos, produce atrofia de las vellosidades, por lo tanto, ha pérdida de disacaridasa y se produce mala absorción.

También se puede utilizar la PCR para el diagnóstico de especies en esta parasitosis.

- **Clínica:** es subjetiva.
- **Epidemiología:** en Venezuela no hay antecedentes epidemiológicos, ya que no hay zonas específicas donde las amibas tengan un número importante de casos. Hay estudios donde las amebas ocupa el 3er lugar entre las parasitosis en todo el país, más sin embargo las zonas donde hay más consumo de comida rápida o también el consumo de agua no tratada nos pueden sugerir que el paciente curse con esta infección, por eso es importante una buena anamnesis.
- **Examen de heces y anticuerpo:** es primordial para la identificación de quistes o trofozoitos, como por ejemplo diferenciar la entamoeba histolytica y la entamoeba dispar, si contamos con un buen bioanalista podrá darse que la E. histolytica posee en su interior lo eritrocitos que ingieren, esto es muy difícil de observar, se pueden hacer exámenes seriados en caso de que se dificulte distinguir y así poder llegar a un diagnóstico definitivo. La detección anticuerpos sericos mediante la hemaglutinación directa es útil en el diagnóstico de la colitis amebiana en un 85%, y en la amebiosis extraintestinal también en muy útil porqué de ser positivo en un 99% (sobre todo en el paciente donde hay afectación hepática) lo que da la certeza de que el paciente tiene ameba..
- **PCR -IHA:** casi no se le manda a realizar este estudio.
- **Eco:** para visualizar el absceso a nivel de hígado.
- **Rectosigmoidoscopia:** si el paciente esta complicado.
- **TAC:** si el paciente está complicado.
- **Análisis de isoenzimas :** no se hacen de rutina, se utilizan más que todo para hacer estudios epidemiológicos.

Sencillamente la clínica, epidemiología y un examen de heces nos puede orientar hacia el diagnóstico de una amebiosis intestinal.

Complicaciones de la Amebiosis extraintestinal

Brs. Nayelis Ascanio, Gabriela Terrán, Alexandra Salazar, Luisanny Grau

Ocu

re en un pequeño número de pacientes, el hígado el el sitio más común de ataque, pero también puede haber una afección a pulmón en segundo lugar.

- Absceso hepatico
- Absceso cerebral
- Amebiosis cutáneas
- Vías genitourinarias
- Colitis amebiana aguda fulminante

Tratamiento

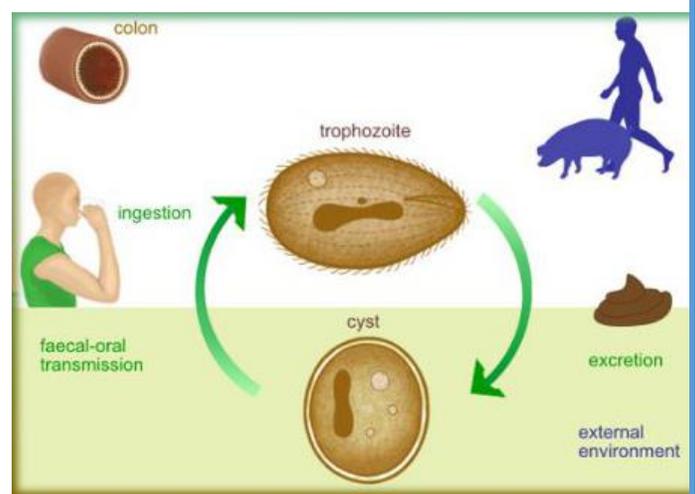
Responde muy bien a los Nitroimidazoles

- Metronidazol: 30 mg/kg/peso/día (se recomienda para las amebiosis leves o moderadas por la buena absorción vía oral del medicamento)
- Nitazoxanida: 15 mg/kg/peso/día (dosis usuales: 1-3 años 100mg/día cada 12 horas, 3-12años 200 mg/día cada 12horas por 3 días y >12años 500 mg/día cada 12 hora por 3 días)
- Secnidazol: 30 mg/kg/peso/d.U
- Teclozan: < 8años 15 mg/día cada 8horas x5 días. 8 - 14 años 200 mg/día (Venezuela no se consigue)
- Paramomicina: 25-30 mg/kg/día cada 8horas x 5 a 7 días
- Iodoquinol: 30-40 mg/kg/día cada 8 horas x 20días

BALANTIDIOSIS

- ♥ Es un protozoo ciliado, es similar a la Giardia, su distribución es mundial y es raro conseguirlos en la heces. Pero dado el cambio de las condiciones socioeconómicas hay casos donde los cerdos se crían cerca de los niños, lo cual aumenta la probabilidad que estos colonicen la mucosa y sus mucosa de colon, del ciego, del rectosigmoide y la porción terminal del ilion, y también tiene

♥



Brs. Nayelis Ascanio, Gabriela Terrán, Alexandra Salazar, Luisanny Grau

U

Una capacidad invasora atacando primordialmente al hígado y pulmón ocasionado lesiones ulcerosas parecidas a las Amibas.

- ♥ Por eso siempre hay que considerar este parásito si el paciente viene de una área rural.
- ♥ No es común porque probablemente no se busca, es realmente un zoonosis porque le cerdo es el reservorio primario del *Balantidium coli*, pero a la vez del quiste también se puede transmitir ya que esta demostrada su patogenia porque produce hialuronidasa que permite la penetración de los trofozoitos en la mucosa y submucosa, se multiplica rápidamente y genera la ulceración de la mucosa, produciendo una clínica exactamente igual a la amebiosis

GIARDIOSIS

- Es una enfermedad producida por *Giardia lamblia*, que es un protozoo flagelado productor de la Giardosis, su fase infectante es el Quiste.
- Ocupa el 2do lugar en prevalencia en Venezuela.
- Habita en el intestino delgado
- Su patogenia es mediante la ingestión de quistes, que tiene un tamaño aproximado de 20mm de longitud, morfología piriforme, tiene 8 flagelos, en la cara ventral presenta una estructura en forma de disco cuya función es la adhesión a la pared intestinal.
- El modo de transmisión es a través de la ingestión del quiste de la *Giardia*, este quiste es un poco más pequeño que el de la ameba, posee 4 núcleos que siempre aparecen dispuestos en alguno de los polos. Los quistes de la *giardia* se caracterizan por ser muy resistentes tanto a los factores químicos como físicos, es decir, al uso del cloro en las aguas y puede persistir una viabilidad muy larga en el agua, que es uno de los vehículos de importancia para la transmisión de esta patología.
- Los quistes se ingieren con los alimentos contaminados o a través del agua; también juegan un papel muy importante vectores como las cucarachas que pueden llevar los quistes en sus patas e incluso llegar a ingerirlos y al defecar o vomitar sobre los alimentos, son

Brs. Nayelis Ascanio, Gabriela Terrán, Alexandra Salazar, Luisanny Grau

c

Capaces de transmitir esta enfermedad si los alimentos no se lavan adecuadamente.

- Los quistes viven en forma de trofozoíto en la luz del intestino delgado; una vez ingerido a través de un hospedero llegan al duodeno, se disuelve la pared quística y se da lugar a un trofozoíto tetra nucleado que se divide inmediatamente en dos trofozoítos binucleados y se abren al epitelio intestinal cerrando su ciclo vital. De ocurrir un cambio en este hábitat, ellos inician la deshidratación, se enquistan nuevamente y salen con las heces.
- Estos parásitos tienen la particularidad que un inoculo muy pequeño es capaz de ocasionar la enfermedad, por ello es que estos parásitos son tan difíciles de pesquisar.

Diagnóstico

La Giardia no es fácil de diagnosticar, esta implicada en una gran génesis de enfermedades, se dice que es el único parásito capaz de provocar reacciones inmunológicas a pesar de no invadir la corriente sanguínea. Puede causar enfermedades de portador asintomático.

- **Modo de transmisión:** Fecal – oral.

Infección: Ingesta de quistes.

Periodo de Incubación: desde la ingesta de los quistes de 7 – 30 días.

Predilección: por los lactantes y los preescolares.

Se dice que esta es la única enfermedad que ocurre en los niños pequeños porque existe hoy día la teoría inmunogenética de la giardosis que ha permitido aclarar algunas cosas con respecto a su patogenia.

Se sabe que cuando la giardia ingresa y logra evadir los jugos gástricos, ella pasa indemne al duodeno y es allí donde va a sufrir su multiplicación, se forman los trofozoítos, y se adhiere al epitelio intestinal mediante sus discos suctorios; ocurre una respuesta inflamatoria donde los linfocitos que forman parte de la barrera defensiva del epitelio intestinal van a reconocer como antígeno a algunos elementos de los trofozoítos, y se va a producir un aumento de la IgA por estos linfocitos y de la IgG. La IgA es anti-giardiasica, es local, pero también se produce el incremento de la IgG posterior a la primoinfección por la giardia durante la infancia.

Brs. Nayelis Ascanio, Gabriela Terrán, Alexandra Salazar, Luisanny Grau

Posteriormente cuando el paciente sufre otra reinfección, el sistema inmune está preparado, porque además de los linfocitos B, también entran en juego los linfocitos T para producir una respuesta retardada y el paciente queda con memoria inmunológica, es decir, va a quedar protegido de esta enfermedad.

La giardiasis no es frecuente en los pacientes adultos porque se dice que es una enfermedad de la infancia, ya que el paciente inmunocompetente desarrolla inmunidad que lo va a proteger de esta enfermedad en la edad adulta; que el primer contacto del niño con la giardia va a producir una enfermedad sintomática y es la razón por la cual no se presenta en el adulto.

Se han realizado estudios en área donde la giardia es preponderante; es una de las enfermedades que ha causado mas accidentes a nivel mundial de contaminación de agua.

En Venezuela se han realizado estudios de agua de consumo en Maracay, Falcon, y la giardia no se ha encontrado como principal agente en estas aguas. Es una enfermedad que no solo aparece en los países subdesarrollados, sino también en los países desarrollados donde representa un problema de salud pública, sobre todo en los lugares donde se reúnen muchos niños.

Epidemiología

- Enfermedad que puede estar presente en un 20 – 30% de los niños en los países en vías de desarrollo y hasta un 5% en los países desarrollados.
- La distribución es a nivel mundial, con mayor incidencia en las regiones con condiciones socioeconómicas bajas en los países tropicales y subtropicales.
- Mas frecuente en pacientes con inmunodeficiencia que van a predisponer las infecciones crónicas y sintomáticas.

Patogenia

- Forma infectante: Quiste
- Infección: Se limita al intestino delgado y a las vías biliares.

Brs. Nayelis Ascanio, Gabriela Terán, Alexandra Salazar, Luisanny Grau

- Periodo de incubación: de 1 a 4 semanas.
- Hasta 10 quistes pueden llegar a producir una infección, de cada quiste surge dos trofozoítos, fíjense que de la ameba de cada quisten surgen 8 trofozoítos.

Sin embargo la patogenia de la giardia se debe tanto a los efectos que causa esa acción mecánica de adherirse y fijarse al epitelio del intestino delgado mediante ese disco succionador, esto va a producir alteración de las microvellosidades, por acción mecánica rompen esas microvellosidades, va a haber pérdida de las disacaridasas, sobre todo de las lactasas, y se dará una respuesta inflamatoria cuando los linfocitos salen a defender esa área del intestino, más estos linfocitos van a producir citoquinas que interviene en el proceso inflamatorio pero que finalmente esto lleva a una buena respuesta inmune en los pacientes que tiene un buen estado nutricional y son inmunocompetentes.

Clínica

- Diarrea
 - Cefalea
 - Pérdida de peso
 - Dolor abdominal, cólicos y meteorismo
 - Mala Absorción.
 - Duodenitis
- Los pacientes que cursan con giardosis grave, en los cuales se ha realizado estudios de biopsia del intestino los aspectos anatómicos patológicos son variables; hay pacientes que tienen una completa normalidad de la mucosa duodenal, excepto que tienen los trofozoítos adheridos y esto se ha demostrado por inmunofluorescencia, que esos trofozoítos adheridos a la mucosa tienen anticuerpos anti-giardiasicos.
- Por otra parte, hay otros que tienen una atrofia intensa de las vellosidades con infiltrado de células mononucleares que

Brs. Nayelis Ascanio, Gabriela Terrán, Alexandra Salazar, Luisanny Grau

simulan inclusive una enfermedad celíaca. Estos son los pacientes que pueden persistir con una diarrea prolongada, porque la giardia además de producir diarrea aguda puede producir diarrea prolongada y dolor abdominal recurrente.

- **La gastroduodenitis por giardia es uno de los dolores abdominales que se producen con mayor frecuencia en el niño**, que generalmente es idiopático, sin embargo, se debe hacer descarte siempre de una infección urinaria o una enfermedad ulcero péptica que no es frecuente.
- La gastroduodenitis por giardia es muy frecuente en pacientes que, aunque no refieran diarrea, pero refieren un antecedente diarreico, y luego consultan reiteradas veces por dolor abdominal, siempre hay que pesquisar giardia, y sobre todo si el dolor es periumbilical o epigástrico y está relacionados con los alimentos.
- La duodenitis puede ocurrir por deficiencia de disacaridasa o por alergia a la proteína de la leche de vaca, porque la lactosa, que no se absorbe nivel intestinal, porque no hay lactasa para metabolizarla, va a quedar en la luz intestinal va a traer agua y va a producir la diarrea. Además, las bacterias colónicas fermentan esa lactosa, que es lo que va a producir ácido láctico, y esto va a bajar el pH de las heces y producir ese olor agrio y el eritema perianal en el paciente. Este mecanismo de acción patogénico no es exclusivo de la giardiasis, pues en las diarrea virales, sobre todo el rotavirus, que es mas frecuente en pacientes pequeños, este ultimo es su mismo mecanismo fisiopatológico, pero si tenemos un paciente, que no esta en la edad de que sea un rotavirus, pues entonces siempre debemos sospechar de la giardia ante estos hallazgos clínicos.
- La giardia produce **evacuaciones líquidas** cuando la enfermedad es **sintomática**, por ejemplo: una enfermedad diarreica aguda, que comienza con sensación de malestar intestinal, donde el paciente puede tener náuseas, anorexia, escalofríos y se

caracterizan por tener evacuaciones líquidas, fétidas y abundantes; usualmente la diarrea de la giardia si es abundante, tiene moco, pero no tiene sangre. Se dice que son heces explosivas con contenido alimentario que se puede evidenciar en el estudio de las heces y sugerir el diagnóstico. El paciente puede tener dolor abdominal y también puede haber una mala absorción de los nutrientes como consecuencia del déficit de la disacaridasa, que se va a absorber, sobre todo la lactosa, que es primordial en los pacientes pediátricos.

- Los Pacientes pueden tener mala absorción crónica, que es lo que va a provocar el dolor abdominal recurrente del que hablamos anteriormente reportado con respecto a la giardia.
- Hay cepas de giardia que son más patógenas que otras y evidentemente la enfermedad va a depender de la susceptibilidad del hospedero y de la virulencia del genotipo de la giardia causal de la enfermedad.
- En la diarrea los patrones pueden variar, se pueden presentar heces normales de consistencia pastosa, pero que están aumentadas en frecuencia, que pueden ser heces blandas o líquidas y fétidas, con una gran pérdida de agua que pueden llevar a la deshidratación.