



Parasitosis con manifestaciones clínicas gastrointestinales

A. Hernández Torres^{a,*}, E. García Vázquez^a, E. Moral Escudero^a, J.A. Herrero Martínez^a, J. Gómez Gómez^a y M. Segovia Hernández^b

Servicios de ^aMedicina Interna/Infecciosas y ^bMicrobiología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

Palabras Clave:

- Parásitos
- Diarrea
- Giardiasis
- Criptosporidiasis

Keywords:

- Parasites
- Diarrhoea
- Giardiasis
- Cryptosporidiosis

Resumen

Las infecciones parasitarias del tracto gastrointestinal son causa de una importante morbimortalidad. Aunque más comunes en países en vías de desarrollo con pobres condiciones sanitarias, ocurren en todo el mundo; la inmigración, los viajes internacionales, los cambios en la alimentación o la importación de alimentos han supuesto un aumento en la incidencia de parasitosis intestinales, lo que nos obliga a conocer este tipo de infecciones. Los protozoos se asocian a infecciones del tracto gastrointestinal más frecuentemente que los helmintos en el mundo desarrollado. La presentación clínica variará en función del parásito implicado y la parte afectada del tracto gastrointestinal. La mayoría de las veces los parásitos sobreviven en el aparato digestivo durante períodos prolongados sin provocar síntomas, mientras en otras ocasiones dan lugar a cuadros graves. Los antecedentes epidemiológicos, la situación inmunitaria del paciente, las manifestaciones clínicas, la exclusión de otras patologías gastrointestinales y los estudios microbiológicos nos proporcionarán el diagnóstico.

Abstract

Parasitosis with gastrointestinal clinical manifestations

Parasitic infections of the gastrointestinal tract cause significant morbidity and mortality. Despite being more prevalent in developing countries with poor sanitary conditions, these infections occur worldwide, as immigration, international travel, dietary changes and food importation have resulted in an increased incidence of intestinal parasitosis, which compels us to be aware of this infection. In the developed world, protozoans are more frequently associated with gastrointestinal tract infections than are helminths. The clinical manifestations of these infections vary according to the parasite involved and the area of the gastrointestinal system that has been affected. These parasites often survive within the digestive tract for extended periods, although they can occasionally result in severe symptoms. The diagnosis of these infections is based on the patient's epidemiological history, immune status and clinical manifestations, as well as the ruling out of other gastrointestinal diseases and the results of microbiological tests.

Introducción

La presentación más común en las infecciones parasitarias del tracto gastrointestinal es la diarrea, si bien son muchas las manifestaciones clínicas que producen y que varían según el parásito (tipo, tiempo desde la infección o carga parasitaria), así como de factores dependientes del huésped (los pacientes gravemente inmunocomprometidos presentarán enfermedades

más graves o que no afectan de forma habitual a huéspedes con la inmunidad intacta). Así, el dolor abdominal, la hematemesis o la malabsorción, entre otras, pueden ser consecuencia de la infección por parásitos¹.

Etiología

Haremos un repaso por las principales infecciones parasitarias que producen manifestaciones gastrointestinales, así como de los ciclos vitales de cada una de ellas que no haya-

*Correspondencia

Correo electrónico: aliciahernandeztorres@gmail.com

TABLA 1
Parasitosis con afectación gastrointestinal. Epidemiología

Parásito	Distribución	Modo de infección	Periodo de incubación
<i>Entamoeba histolytica</i>	Mundial, más frecuente en áreas tropicales y subtropicales	Ingesta de agua y alimentos contaminados	De pocos días a años
<i>Giardia lamblia</i>	Mundial, muy frecuente	Vía fecal-oral (agua-alimentos)	7-14 días (rango 3 días-meses)
<i>Schistosoma</i> spp.	Norte de África, África subsahariana, Oriente Medio, Turquía, India, Sudamérica y Caribe, zonas del Sudeste Asiático	Contacto con agua dulce contaminada con larvas procedentes de caracoles de agua dulce	Más de 21 días
<i>Trypanosoma cruzi</i>	Desde sur de EE. UU. hasta el cono sur americano	<i>Triatoma</i> spp. (chinche o vinchuca)	Menos de 10 días
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Mundial, más frecuente en zonas tropicales y subtropicales	Ingestión de huevos infectivos	10-200 días
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Mundial, más frecuente en zonas tropicales y subtropicales	Larvas filariformes por vía cutánea. Autoinfección	14 días-30 días
<i>Cystoisospora belli</i>	Mundial, más frecuente en áreas tropicales y subtropicales	Fecal-oral (agua-alimentos)	7 días
<i>Cryptosporidium</i> spp.	Mundial, muy frecuente	Fecal-oral (agua-alimentos)	7-10 días (1-28)
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	Mundial, endémica en latinoamérica, subcontinente indio, Sudeste Asiático	Fecal-oral	7 días

mos revisado ya en la actualización anterior. En la tabla 1 vemos un resumen de las mismas, así como la epidemiología.

Manifestaciones clínicas

Aunque muchas veces diversas manifestaciones clínicas se presentan de forma simultánea, dividiremos en cuatro formas principales la afectación gastrointestinal por parásitos. En la tabla 2 vemos las manifestaciones clínicas asociadas de forma más frecuente a cada parásito.

Enteritis, diarrea o disentería

Común en la presentación clínica de infecciones por parásitos como *Giardia lamblia* (*Giardia duodenalis* o *Giardia intestinalis*), *Cryptosporidium parvum* o *Cryptosporidium hominis* y *Entamoeba histolytica*, entre otros. Usualmente estas infecciones se manifiestan con algún grado de dolor, distensión abdominal, flatulencia y diarrea que varía entre la diarrea acuosa y la disentería.

Giardia duodenalis

Es un parásito de distribución mundial, aunque especialmente prevalente en áreas con pobres condiciones sanitarias. La mayor parte de las infecciones se adquieren a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados con quistes de

Giardia, o por transmisión fecal-oral². Los quistes son excretados en las heces y pueden sobrevivir en ambientes húmedos durante períodos prolongados. Tras la ingestión de los mismos, estos se convierten en trofozoítos que se adhieren, sin invadirla, a la mucosa intestinal, producen una disrupción del borde en cepillo e interfieren con la actividad enzimática, estimulan la respuesta inflamatoria y producen con todo ello la secreción de fluidos y electrolitos y el daño de los enterocitos. Los trofozoítos que quedan libres en la luz intestinal se desplazan al intestino grueso, donde revierten nuevamente a la forma quística y son excretados en las heces, aunque en el contexto de la diarrea también pueden quedar trofozoítos en las heces. La gravedad de las manifestaciones clínicas es variable. En general, la mitad de los pacientes expuestos permanecen asintomáticos, aunque eliminan quistes en las heces durante 6 meses o más; en el resto aparecen los síntomas de la giardiasis aguda aproximadamente a los 10 días, fundamentalmente diarrea (en el 90% de los casos), que puede ser acuosa o grasa, pero nunca sanguinolenta, seguida de malestar general, distensión abdominal o flatulencia, entre otros. La mayoría de los pacientes finalmente queda asintomática, mientras en otros la diarrea será persistente (ver más abajo, en el apartado malabsorción)³.

Cryptosporidium spp.

Cuenta con unas 20 especies, entre las que destacan *C. hominis* y *C. parvum* como causantes de clínica en los seres humanos. Su transmisión ocurre por vía fecal-oral a partir de agua o alimentos contaminados con ooquistes y también es común la transmisión persona a persona (centros de día, trabajadores sanitarios, etc.) Cada ooquiste libera 4 esporozoítos en la luz del intestino delgado, que se adhieren a las células epiteliales, donde pasan por una serie de estadios de su ciclo vital que recuerdan a la malaria. Es además capaz de completar su ciclo vital en un único huésped (produciendo así la autoinfección interna e infección crónica). Si bien en pacientes inmunocompetentes la clínica (diarrea acuosa, molestias abdominales, malestar, pérdida de peso y fiebre) es habitualmente autolimitada, en pacientes inmunocomprometidos puede ocasionar cuadros más graves. Aunque la patogénesis no es del todo conocida, se ha demostrado que la alteración en la respuesta de linfocitos T puede facilitar la invasión por los protozoos intestinales, siendo los pacientes trasplantados y con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

TABLA 2
Principales parasitosis según la clínica

Presentación clínica	Etiología
Disfagia/odinofagia	Enfermedad de Chagas
Dolor abdominal	Colitis amebiana, absceso amebiano hepático, ascariasis ectópica, obstrucción intestinal por <i>Ascaris</i> , rotura de quiste hidatídico, hiperinfección por <i>Strongyloides</i>
Hematemesis	Esquistosomiasis hepática
Malabsorción	<i>Giardia lamblia</i> , <i>Strongyloides stercoralis</i> , <i>Cystoisospora belli</i> , <i>Cyclospora cayetanensis</i> , <i>Cryptosporidium</i> spp.
Diarrea	<i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Balantidium coli</i> , <i>Giardia lamblia</i> , <i>Schistosoma</i> spp., <i>Cryptosporidium</i> spp., <i>Strongyloides stercoralis</i> , <i>Microsporidia</i> , <i>Cystoisospora belli</i> , <i>Cyclospora cayetanensis</i>

(VIH) los que tienen un mayor riesgo de infecciones graves⁴. En estos pacientes la diarrea puede tener un curso fatal o cronificarse, con malabsorción y pérdida de peso⁵.

Amebiasis

La ingesta de quistes amebianos a través del consumo de agua contaminada es la principal vía de transmisión de *E. histolytica*, y la ingesta de un solo quiste puede ser suficiente para desarrollar la enfermedad. Los quistes pasan del estómago al intestino delgado donde cada uno de ellos libera 8 trofozoítos amebianos que invaden y penetran en la mucosa del colon, causando destrucción tisular y un incremento en la secreción intestinal. La respuesta inflamatoria que se desencadena (producción de citoquinas, mediadores inflamatorios y llegada de neutrófilos) también es importante en la patogenia de la amebiasis. Es frecuente la ausencia de manifestaciones clínicas, y aparece dolor abdominal en un porcentaje variable de casos, así como diarrea acuosa, aunque la manifestación más frecuente es la diarrea sanguinolenta (94-100%), pudiendo llegar a la colitis fulminante, con perforación, peritonitis o megacolon tóxico y una mortalidad mayor del 40%. Raramente se presenta como diarrea crónica con pérdida de peso⁶.

Infección invasiva

La migración parasitaria a otros órganos fuera del tracto digestivo define la infección invasiva.

Estrongiloidiasis

Es el caso de la estrongiloidiasis, cuyo espectro clínico varía entre la presencia de eosinofilia asintomática en el huésped inmunocompetente y la enfermedad diseminada con *shock séptico* en el paciente inmunocomprometido. Si recordamos el ciclo vital de *Strongyloides stercoralis*, el ser humano se infecta por la penetración de las larvas a través de la piel intacta, tras lo que migran al pulmón, alcanza el árbol bronquial y son deglutidas, se desarrollan en la luz intestinal y reinfectan al mismo huésped a través de la penetración de la pared intestinal o la piel perianal. En la fase aguda es frecuente un dolor abdominal vago y una diarrea marcada, esteatorreica y en ocasiones sanguinolenta. La autoinfección puede desencadenar también un síndrome de hiperinfección, normalmente en pacientes con alteraciones inmunitarias, en el que tiene lugar una rápida migración y diseminación de las larvas filariformes a tejidos no incluidos en el ciclo vital de *S. stercoralis*. En estos casos, es frecuente la diarrea grave y sanguinolenta, la inflamación intestinal con múltiples microperforaciones, el sangrado digestivo alto, la peritonitis bacteriana y el íleo paralítico. Una alta carga parasitaria puede conducir a un cuadro de malabsorción^{7,8}.

Absceso amebiano hepático

Tal y como adelantamos antes, *E. histolytica* (también *Balantidium coli*), puede producir infecciones invasivas locales, con penetración de organismo en la submucosa y la formación de las clásicas úlceras en forma de matraz. La manifestación más común de la amebiasis extraintestinal, el absceso hepático

(que ocurre tras el ascenso de *E. histolytica* a través del sistema porta), se manifiesta fundamentalmente con dolor en el cuadrante superior derecho y fiebre. Puede aparecer peritonitis como consecuencia de la ruptura del absceso al peritoneo, así como trombosis de la vena cava inferior. De forma infrecuente, los pacientes con abscesos hepáticos amebianos presentan además infecciones granulomatosas localizadas en el colon, los amebomas, que se pueden confundir con un cáncer de colon⁶.

Déficits nutricionales

La depleción nutricional es otra consecuencia de las infecciones por parásitos gastrointestinales que ocurre con frecuencia en pacientes inmunocomprometidos con diarreas graves provocadas por *Cryptosporidium*, *Cystoisospora*, *Cyclospora cayetanensis*, *Strongyloides* y *G. lamblia*, entre otros.

Cystoisospora belli

Patógeno oportunista en pacientes con sida y otras inmunodeficiencias, tiene una distribución mundial, aunque es más frecuente en zonas tropicales y subtropicales. La profilaxis con trimetopim-sulfametoxazol se ha asociado con una disminución de la incidencia. La infección se adquiere por la ingesta de ooquistes esporulados en comida o agua contaminadas con heces humanas, tras lo cual el parásito invade los enterocitos del intestino delgado; los ooquistes inmaduros se eliminan por las heces. La manifestación clínica principal es una diarrea de comienzo brusco, acuosa y no sanguinolenta. Autolimitada en pacientes inmunocompetentes, en pacientes inmunodeprimidos puede aparecer una diarrea crónica y debilitante, con malabsorción y pérdida de peso, clínica indistinguible de una cryptosporidiasis^{4,5}.

Cyclospora cayetanensis

Tiene una gran distribución geográfica, sobre todo en zonas con pobres condiciones sanitarias y un nivel socioeconómico bajo. Se describió como infección oportunista en pacientes con sida, aunque puede ocurrir también como una infección de adquisición local o en viajeros. Es un parásito intracelular obligado que puede completar su ciclo vital en un único huésped. Los ooquistes se eliminan en las heces como formas no infectivas y requieren varios días para ser infectantes, cuando las condiciones ambientales de alta temperatura y humedad son propicias para la esporulación. Las biopsias muestran inflamación del yeyuno con abundantes linfocitos intraepiteliales, atrofia vellosa e hiperplasia de las criptas. Las manifestaciones clínicas principales son anorexia, náuseas, flatulencia, dolor abdominal, diarrea acuosa, fiebre de bajo grado y pérdida de peso, siendo mucho más grave el cuadro clínico en pacientes con sida^{4,5}.

Otros enfermedades parasitarias, como la microsporidiosis, típica de pacientes con inmunosupresión profunda, pero que también afecta a viajeros, niños y ancianos, y de la que la especie más frecuente es *Enterocytozoon bienensei* se asocia con diarrea persistente, pérdida de peso, malabsorción y colangitis, pudiendo invadir además prácticamente cualquier órgano^{4,5}.

Obstrucción mecánica

En la fase tardía de la infección por *Ascaris*, 6-8 semanas tras la ingestión de los huevos de *Ascaris lumbricoides* y menos frecuentemente por *Ascaris suum*, aparecen síntomas inespecíficos tales como disconfort abdominal, anorexia, náuseas, vómitos y diarrea, coincidiendo con la eliminación de los gusanos adultos por las heces. Pueden aparecer también complicaciones, tales como la obstrucción intestinal por estos gusanos adultos (siendo en algunas regiones la causa más común de emergencias quirúrgicas por dolor abdominal), más frecuente en niños y a nivel de la válvula ileocecal, o la afectación hepatobiliar o pancreática, que puede producir cólicos biliares, colecistitis alitiásica, colangitis (secundaria al sobrecrecimiento de la flora tras la obstrucción), ictericia obstructiva, abscesos hepáticos y perforación de los conductos biliares con peritonitis, causas todas ellas de dolor abdominal. *Enterobius vermicularis* es causa de apendicitis, al igual que *A. lumbricoides* y, menos frecuentemente, *Taenia saginata* y otros helmintos. La intususcepción debe hacernos descartar la infección por *Anisakis*^{9,10}.

Otros

Ante la presencia de disfagia/odinofagia hemos de tener en mente la posibilidad de un megaesófago secundario a la enfermedad de Chagas, producida por el protozoo *Trypanosoma cruzi* y endémica en 21 países continentales de Latinoamérica, de entre los que destacan Bolivia, Argentina, Paraguay, Ecuador, El Salvador y Guatemala. La infección se transmite por la picadura de los insectos de la familia *Triatoma* spp. (chinche o vinchuca), aunque se han descrito otras vías de transmisión. Los síntomas agudos, por lo general, pasan desapercibidos y se resuelven sin tratamiento. Sin embargo, algunos pacientes desarrollan una fase crónica que conduce a la aparición de miocardiopatía y afectación del sistema nervioso (que repasaremos en otra actualización de esta misma unidad temática) y del sistema urinario, y produce además disfunciones motoras del tracto digestivo (principalmente esófago y colon) como consecuencia de la destrucción de las neuronas del sistema nervioso entérico¹¹. Las manifestaciones esofágicas de la enfermedad de Chagas son similares a las producidas en la acalasia idiopática, con disfagia progresiva y regurgitación debidas a la pérdida neuronal que traerán como consecuencia el desarrollo de broncoaspiraciones, dolor retroesternal debido a irritación local, ulceraciones, sangrado, perforación y fístulas y, en estadios finales, malnutrición y un aumento del riesgo de cáncer de esófago. El megacolon, que en el 80% de los casos afecta al recto, producirá estreñimiento progresivo, molestias abdominales, fecalomas, diarreas por rebosamiento e incluso cuadros de isquemia, entre otros¹².

Entre las múltiples causas de hematemesis debemos considerar también, según los antecedentes epidemiológicos, la posibilidad de hepatopatía secundaria a esquistosomiasis (ver ciclo vital en la actualización anterior). Las especies que con más frecuencia afectan al hígado son *Schistosoma mansoni* y *Schistosoma japonicum*, cuya maduración en este órgano provoca hepatomegalia, fibrosis hepática, hipertensión portal y

circulación colateral portosistémica en infecciones crónicas. Conforme la infección progresa, aparece esplenomegalia, varices esofagogástricas (cuyo sangrado provocará hematemesis y melenas) y hemorroides¹³.

Diagnóstico

Los antecedentes epidemiológicos (zonas de exposición, tiempo transcurrido, etc.) y la clínica nos orientarán a determinadas entidades que habrá que confirmar con distintas técnicas microbiológicas. En la tabla 3 se especifican las pruebas microbiológicas que permiten el diagnóstico de las parasitosis que analizamos en esta actualización.

Tratamiento

Repasaremos el tratamiento de las parasitosis no incluidas en la actualización anterior (para el resto remitimos a esta)¹⁵.

Cryptosporidium spp.

Tratamiento de soporte: fluidoterapia, antidiarreicos, reposición de electrolitos.

1. Pacientes inmunocompetentes con diarrea grave. Primera elección: nitazoxanida 500 mg dos veces al día durante 3 días. Segunda elección: paramomicina 500 mg/6 h durante 7-14 días.

2. Pacientes inmunocomprometidos. Tratamiento de soporte: fluidoterapia, antidiarreicos, reposición de electrolitos. Tratamiento antirretrovírico en pacientes con infección

TABLA 3

Pruebas diagnósticas de las parasitosis gastrointestinales

Microorganismo	Pruebas microbiológicas diagnósticas
<i>Entamoeba histolytica</i>	Examen en fresco de heces, heces concentradas, biopsia de borde de úlcera intestinal, detección de antígeno en heces (EIA), serología, TAAN mediante PCR en heces
<i>Giardia lamblia</i>	Examen en fresco de heces, heces concentradas y con tinciones especiales. Detección de antígeno en heces (EIA) o IFI con anticuerpos monoclonales, aspirado duodenal. TAAN mediante PCR en heces
<i>Schistosoma</i> spp.	Huevos en heces, orina o semen. Serología. TAAN mediante PCR
<i>Trypanosoma cruzi</i>	Examen de sangre periférica, aspirado medular, ganglionar o LCR con tinción Giemsa. TAAN mediante PCR. Serología
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Huevos o gusanos adultos en heces. Larvas en secreciones respiratorias o exudado gástrico. Eosinófilos en esputo en la fase pulmonar
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Examen de concentradas (búsqueda de larvas), biopsia o aspirado duodenal, esputo o lavado broncoalveolar, líquido pleural. Serología (ELISA), TAAN mediante PCR
<i>Cystoisospora belli</i>	Examen en fresco de heces, heces concentradas, tinciones, TAAN mediante PCR en heces
<i>Cryptosporidium</i> spp.	Examen de heces concentradas, bilis, secreciones respiratorias o biopsia, con tinciones especiales, detección de antígeno (EIA), IFI con anticuerpos monoclonales en heces o tejido de biopsia, TAAN mediante PCR
<i>Cyclospora cayatanensis</i>	Examen en fresco de heces, tinciones especiales, TAAN mediante PCR en heces

EIA: enzimoimmunoanálisis; IFI: inmunofluorescencia indirecta; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; TAAN: técnicas de amplificación de ácidos nucleicos. Fuente: García LS14.

por el VIH para restaurar la función inmune. Si la recuperación de CD4 es lenta y la diarrea es persistente, añadir nitazoxanida 500-1.000 mg 2 veces al día durante 2 a 8 semanas.

En pacientes en tratamiento con inmunosupresores, reducir la dosis y administrar nitazoxanida al menos dos semanas.

Si la diarrea es muy grave o no responde al tratamiento inicial dar tratamiento combinado con nitazoxanida 500 mg cada 12 horas o paramomicina 1.000 mg/12 horas por vía oral con azitromicina 500 mg/día durante 6-8 semanas.

Cyclospora cayetanensis

En pacientes inmunocompetentes: cotrimoxazol (TMP 160 mg más SMX 800 mg) cada 12 horas por vía oral durante 7-10 días.

En pacientes inmunodeprimidos: cotrimoxazol (TMP 160 mg más SMX 800 mg) cada 6 horas por vía oral durante 10 días, seguido de un comprimido al día por vía oral durante 3 semanas. Continuar profilaxis con TMP-SMX un comprimido tres veces a la semana mientras dure la inmunosupresión.

Alternativas: ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas durante 7 días, nitazoxanida 500 mg cada 12 horas por vía oral durante 7 días.

Cystoisospora belli

En pacientes inmunocompetentes: cotrimoxazol (TMP 160 mg más SMX 800 mg) cada 12 horas por vía oral durante 10 días.

En inmunodeprimidos: cotrimoxazol (TMP 160 mg más SMX 800 mg) cada 6 horas por vía oral durante 10 días, seguido de 1 comprimido al día por vía oral durante 3 semanas. Continuar profilaxis con TMP-SMX un comprimido tres veces a la semana mientras dure la inmunosupresión.

Alternativas: ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas durante 7 días, nitazoxanida 500 mg cada 12 horas por vía oral durante 3-7 días.

Giardia duodenalis

Tratamiento de soporte: fluidoterapia, antidiarreicos, reposición de electrolitos.

Tratamiento de elección: tinidazol 2 g por vía oral en dosis única o metronidazol 250 mg cada 8 horas durante 5 días. En ambas pautas puede ser necesario repetir el tratamiento al cabo de una semana.

Alternativas: nitazoxanida 500 mg por vía oral cada 12 horas durante 3 días o albendazol 400 mg por vía oral una vez al día durante 5 días.

Trypanosoma cruzi

Benznidazol 5-7 mg/kg al día en 2-3 dosis o nifurtimox 8-10 mg/kg al día en 2-3 dosis durante 60 días. Alternativa: posaconazol 400 mg cada 12 horas durante 45 días.

Prevención

La prevención de estas infecciones se basa en la limitación de las actividades implicadas en la transmisión de la infección, haciendo especial hincapié en las precauciones para evitar la transmisión fecal-oral a través de la selección prudente de alimentos y bebidas, en evitar bañarse en aguas dulces en zonas en las que la esquistosomiasis es endémica, o ir descalzo para prevenir el contagio de la estrombiloidiasis. En el momento actual no existen vacunas para ninguna de estas parasitosis.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Artículo de revisión
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Guía de práctica clínica
- ✓ Epidemiología

1. Beeching N, Beadsworth M. Gastrointestinal presentations. En: Beeching N, Gill G, editors. Tropical medicine. Lecture notes. 7th ed. Oxford: Wiley Blackwell; 2014. p. 16-23.
2. Coelho CH, Durigan M, Leal DAG, Schneider AB, Franco RMB, Singer SM. Giardiasis as a neglected disease in Brazil: Systematic review of 20 years of publications. PLoS Negl Trop Dis. 2017;11(10):e0006005.
3. ●● Leder K, Weller PF. Giardiasis: epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/giardiasis-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=giardia%20lamblia&source=search_result&selectedTitle=2~100&usage_type=default&display_rank=2#H10.
4. ● Marcos LA, Gotuzzo E. Intestinal protozoan infections in the immunocompromised host. Curr Opin Infect Dis. 2013;26(4):295-301.
5. Siddiqui ZA. An overview of parasitic infections of the gastro-intestinal tract in developed countries affecting immunocompromised individuals. J Parasit Dis. 2017;41(3):621-6.
6. Leder K, Weller PF. Intestinal *Entamoeba histolytica* amebiasis. UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/intestinal-entamoeba-histolytica-amebiasis?search=entamoeba%20hystolitica&source=search_result&selectedTitle=1~43&usage_type=default&display_rank=1
7. Kuo CE, Chuah SK, Tai WC, Lee CH. Upper gastrointestinal bleeding caused by *Strongyloides stercoralis*: Highlighting a neglected parasitic infection. Kaohsiung J Med Sci. 2017;33(5):269-70.

8. Alby K, Nachamkim I. Gastrointestinal infections. *Microbiol Spectr*. 2016;4(3).
9. Chiappe A, Arteaga K, Resurrección C, Ñavincopa M, Ticona E. Intestinal obstruction due to *Ascaris lumbricoides* infection in a geriatric patient. *Rev Chilena Infectol*. 2016;33(5):572-5.
10. Uysal E, Dokur M. The helminths causing surgical or endoscopic abdominal intervention: a review article. *Iran J Parasitol*. 2017;12(2):156-68.
11. Goldstein AM, Thapar N, Karunaratne TB, De Giorgio R. Clinical aspects of neurointestinal disease: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Dev Biol*. 2016;417(2):217-28.
12. Bern C. Chagas disease: Chronic *Trypanosoma cruzi* infection. UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/chagas-disease-chronic-trypanosoma-cruzi-infection?search=chagas§ionRank=2&usage_type=default&anchor=H1975704446&source=machineLearning&selectedTitle=2~71&display_rank=2#H1975704446.
13. Shaker Y, Samy N, Ashour E. Hepatobiliary schistosomiasis. *J Clin Transl Hepatol*. 2014;2(3):212-6.
14. ● García LS, Arrowood M, Kokoskin E, Paltridge GP, Pillai DR, Procop GW, et al. Laboratory diagnosis of parasites from the gastrointestinal tract. *Clin Microbiol Rev*. 2017;31: e00025-17.
15. ●● Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. *Guía de terapéutica Antimicrobiana*. Barcelona: Editorial Antares; 2017.