

# BMJ Best Practice

## Giardíase

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	6
<b>Prevenção</b>	<b>7</b>
Prevenção primária	7
<b>Diagnóstico</b>	<b>8</b>
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	10
Diagnóstico diferencial	12
<b>Tratamento</b>	<b>15</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	15
Visão geral do tratamento	16
Opções de tratamento	17
<b>Acompanhamento</b>	<b>20</b>
Recomendações	20
Complicações	20
Prognóstico	21
<b>Diretrizes</b>	<b>22</b>
Diretrizes de diagnóstico	22
Diretrizes de tratamento	22
<b>Recursos online</b>	<b>24</b>
<b>Referências</b>	<b>25</b>
<b>Imagens</b>	<b>32</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>34</b>

## Resumo

- ◇ Os sintomas da giardíase variam de passagem assintomática dos cistos até diarreia aguda autolimitada ou diarreia crônica. Foi bem-descrito o retardo do crescimento em crianças.
- ◇ O diagnóstico é pela detecção de cistos ou trofozoítos em uma amostra fecal.
- ◇ Recomenda-se metronidazol ou tinidazol como tratamento de primeira linha.
- ◇ Transmissão por via fecal-oral. A higiene pessoal é fundamental para a prevenção.

## Definição

A giardíase é uma infecção entérica provocada por um parasita protozoário eucariótico, flagelado e binucleado denominado *Giardia lamblia*. Descrita primeiramente em 1681, é a principal causa de diarreia em seres humanos e outros mamíferos.[1] [2] As crianças podem apresentar perda de peso e retardo do crescimento pôndero-estatural devido à má absorção.

## Epidemiologia

A giárdia é um dos parasitas intestinais mais frequentemente diagnosticados.[7] [8] [9] Ela é comumente identificada em regiões tropicais e temperadas do mundo e é mais prevalente nos países em desenvolvimento e em áreas rurais.

É o parasita intestinal mais comum no Reino Unido. De acordo com a Health Protection Agency da Inglaterra e do País de Gales, foram 3054 relatos laboratoriais de giárdia em 2007; este número aumentou para 4492 em 2016.[10] Aproximadamente 15,000 casos de giárdia foram reportados em 2012 nos EUA.[11] Campistas, caçadores, mochileiros, viajantes e turistas de áreas endêmicas são mais propensos a contrair a doença.[12]

## Etiologia

Vários genótipos de *Giardia lamblia* foram descobertos, mas somente alguns usam os seres humanos como hospedeiros específicos.[13]

Há 2 formas morfológicas de *G. lamblia*: cistos e trofozoítos. A infecção requer a ingestão oral dos cistos (menos de 10 cistos são necessários para causar a infecção). O período de incubação varia de 3-25 dias.[14] [15] [16] [17]

Após a ingestão dos cistos, a excitação ocorre na porção proximal do intestino delgado, onde os trofozoítos são liberados. Eles aderem à superfície da mucosa do duodeno e do jejuno por meio de um disco adesivo na sua superfície ventral. Os trofozoítos se transformam em cistos infecciosos no intestino delgado. [CDC: parasites - Giardia] [Fig-1]

A aquisição da giárdia ocorre por ingestão de água (ou alimento) contaminada por cistos e pela disseminação entre indivíduos por via fecal-oral. A ingestão de água durante o nado, o contato recreacional com água doce, beber água de torneira e comer alface são fatores de risco para o desenvolvimento de giardíase.[18] [19]

A hipogamaglobulinemia de início tardio como variável comum foi associada à alta frequência de giardíase.[20]

# Giardiasis

(*Giardia intestinalis*)

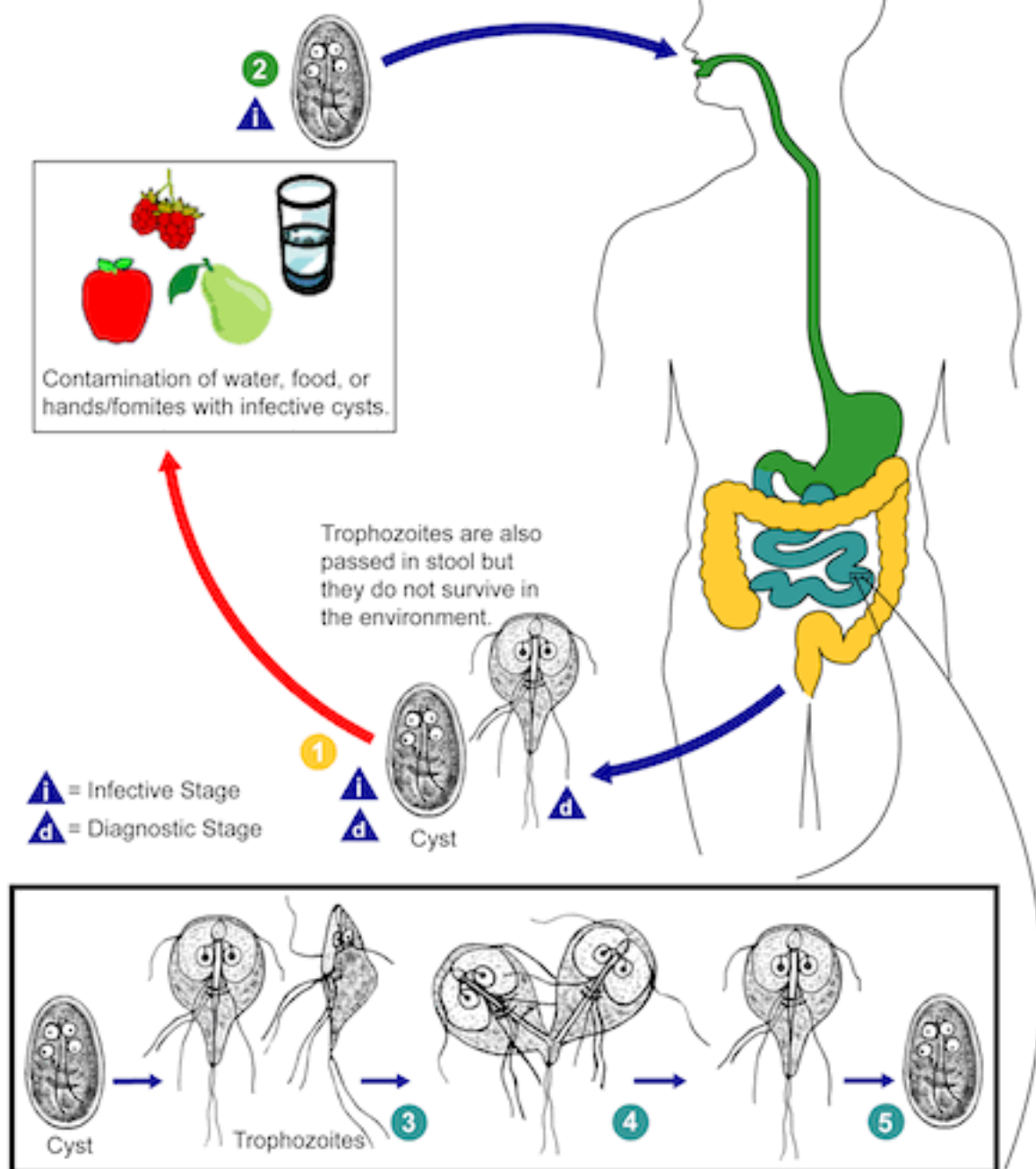


Ilustração do ciclo de vida da *Giardia lamblia* (intestinalis), o agente causador da giardiase.

Cortesia de Alexander J. da Silva, Melanie Moser; CDC Public Health Image Library (PHIL)

## Fisiopatologia

A patogênese da giardíase não é bem-compreendida e há várias hipóteses. As teorias incluem o dano direto à borda em escova da mucosa intestinal, tanto por trofozoítos como por ativação da resposta imune do hospedeiro. Modelos animais mostraram efeitos sobre a atividade de enzimas digestivas no intestino.[21] [22] [23] [24] A giárdia é incapaz de sobreviver no intestino delgado na ausência de ácidos biliares. As fezes gordurosas com odor desagradável são ocasionadas pela absorção dos ácidos biliares pelo organismo.

A giárdia rompe as junções íntimas nas monocamadas intestinais humanas, aumentando a permeabilidade epitelial[25] [26] e resultando na má absorção de gordura. A perda de peso e a má absorção de vitaminas lipossolúveis, de lactose e de vitamina B12 são comumente observadas na giardíase crônica. As crianças podem apresentar retardo do crescimento pômdero-estatural.

A giárdia induz à morte celular programada (apoptose) nas células infectadas.[27] [28] Isso provoca a má absorção de sódio, água e glicose e a redução da atividade dos dissacarídeos em decorrência da perda de área de absorção do epitélio.[29] [30] [31] [32] [33] [34]

## Prevenção primária

A lavagem regular das mãos é essencial para evitar a transmissão da giardíase entre as pessoas. Os cistos da giárdia podem ser eliminados aquecendo-se a água, no mínimo, a 70 °C por 10 minutos. A desinfecção com iodo realizada por, no mínimo, 8 horas é mais eficaz que o tratamento à base de cloro. As unidades de filtração de água de alta qualidade demonstraram ser eficazes para a remoção dos cistos da giárdia.[40]

A higiene nas crianças é igualmente importante, incluindo o cuidado com o descarte das fraldas. Nas creches, o tratamento de crianças sintomáticas pode prevenir a disseminação da giardíase. O leite materno contém titulações detectáveis de imunoglobulina A (IgA) secretora, que é protetora para lactentes e particularmente importante nos países em desenvolvimento.[41] Há evidências de que as intervenções para melhorar o descarte de excreções humanas são eficazes para a prevenção da diarreia.[42]

Há alguma evidência de eficácia e segurança de probióticos, como *Saccharomyces boulardii*, para o tratamento e a prevenção de vários tipos de diarreia, incluindo evidências limitadas para a diarreia associada à giardíase.[43]

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Turista do sexo masculino, de 32 anos, que retornou de uma visita de 2 semanas a região rural da Índia. Ele apresenta uma história de 10 dias de evacuação frequente, mas em pequeno volume, de fezes gordurosas e amareladas com odor desagradável e tendência a flutuar. O paciente admite ter acampado e bebido água de um córrego de água doce durante a viagem. O seu parceiro sexual também desenvolveu sintomas de distensão abdominal nos últimos 2 dias. Outras queixas incluem náuseas, eructações frequentes com odor sulfúrico, distensão abdominal e flatulência. O único achado positivo no exame físico foi distensão leve do abdome, sem dor, massas ou organomegalia.

### Outras apresentações

Os pacientes podem apresentar mal-estar e desconforto abdominal generalizado após a alimentação. Os sintomas podem ser intermitentes, com períodos de diarreia e constipação. As crianças podem apresentar perda de peso e retardo do crescimento pândero-estatural devido à má absorção.[3] Foi descrita a deficiência nutricional de vitaminas lipossolúveis, vitamina B12, folato, proteína, D-xilose e dissacarídeos.[4] [5] As manifestações extraintestinais podem incluir uveíte, artrite reativa, sacroileíte, eritema nodoso, doença do trato biliar e urticária.[4] [6]

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

Deve ser colhida a história de contato com água contaminada, como a ingestão de água durante o nado, ingestão de água não tratada da torneira, ingestão de alface e contato recreacional com água doce.[5]

### Avaliação clínica

Os sintomas manifestos incluem diarreia, distensão abdominal com cólicas, eructação frequente com odor sulfúrico, náuseas, anorexia e fadiga. As crianças podem apresentar desnutrição e retardo do crescimento pândero-estatural.[44] [45] [46] Se houver história de diarreia crônica juntamente com infecções recorrentes do trato respiratório, deve ser considerada a imunodeficiência comum variável.

### Investigações

O diagnóstico inicial da giardíase é feito por microscopia das fezes.[47] As amostras fecais examinadas devem ser frescas para a detecção de trofozoítos e cistos ou colocadas imediatamente em um conservante. Há variação na excreção fecal de cistos; por isso, recomenda-se a coleta de 3 amostras em dias diferentes. Parte dos exames iniciais deve incluir um hemograma completo, mas ele provavelmente estará normal, sem eosinofilia.

Se a amostra de fezes for negativa ou a avaliação microscópica não estiver disponível, deve-se solicitar um teste de imunofluorescência direta, que detecta os microrganismos intactos, ou o ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA), que detecta os antígenos solúveis nas fezes. Quando comparados com o exame de ovos e parasita, esses testes são mais sensíveis e específicos. Esses métodos em geral aumentaram a sensibilidade e agilizaram a espera pelo resultado, se comparados aos métodos convencionais de microscopia de fezes. O custo e a especificidade são geralmente comparáveis.



De acordo com alguns estudos, o teste de imunofluorescência direta tem a maior sensibilidade.[48] [49] Muitos dos ensaios comercialmente disponíveis podem detectar as espécies de giárdia e *Cryptosporidium* simultaneamente.[50] [51] [52]

Nesse caso, também é útil o ImmunoCard STAT!, um ensaio imunocromatográfico qualitativo de fase sólida não enzimática, que detecta e diferencia entre *Giardia lamblia* e *Cryptosporidium parvum* em extratos aquosos de amostras fecais humanas.[53]

Outros testes incluem:

- Teste do barbante (enteroteste), que envolve a ingestão de uma cápsula de gelatina acoplada a um barbante comprido. A extremidade do barbante permanece fora da boca; ele é preso à bochecha. A cápsula se dissolve no estômago e o barbante passa pelo duodeno. O barbante permanece no local por 4-6 horas ou durante a noite. Em seguida, ele é retirado e a extremidade é examinada ao microscópio para observar parasitas que possam ter aderido. O teste do barbante pode ser realizado se outros métodos (especialmente o exame de amostras fecais e testes de antígeno) não detectarem a giardíase.
- A reação em cadeia da polimerase de amostras fecais detecta concentrações de parasitas tão baixas quanto 10 parasitas/100 microlitros de fezes.[54] De acordo com um estudo, a aplicação de reação em cadeia da polimerase em tempo real melhorou os rendimentos diagnósticos em até 18%. Uma única amostra fecal é suficiente para um diagnóstico parasitológico completo. Entretanto, o uso do teste à base de reação em cadeia da polimerase de amostras fecais para giárdia ainda não foi amplamente padronizado.[55]
- O aspirado e a biópsia duodenais são invasivos, mas podem ser melhores para detectar os trofozoítos e outros patógenos entéricos, como microsporídios e criptosporídios. Esses testes podem ser realizados quando outros testes falharem na revelação do diagnóstico.

## Fatores de risco

### Fortes

#### água/alimento contaminado

- A transmissão ocorre via ingestão de cistos em água e alimentos contaminados ou por contato fecal-oral direto.[35]

#### animais domésticos vivendo dentro ou ao redor de casa

- As crianças dessas residências têm probabilidade 2-5 vezes maior de serem infectadas.[36]

### Fracos

#### hipogamaglobulinemia

- Associada a uma maior incidência de giardíase, especialmente em pacientes com deficiência de imunoglobulina A (IgA).[37]

#### pouca idade

- Ocorre em todas as faixas etárias, porém é mais frequente em crianças.

**sexo masculino**

- Observou-se maior risco em indivíduos do sexo masculino que no sexo feminino; o risco relativo é de 1.19.[38]

**creche**

- Crianças que frequentam creche apresentam maior risco de giardíase.[39]

**homens que fazem sexo com homens**

- Homens que fazem sexo com homens têm maior risco de giardíase.[39]

## Anamnese e exame físico

### Principais fatores de diagnóstico

**diarreia (comum)**

- Geralmente de início súbito, pode ser inicialmente aquosa, sem muco, pus ou sangue macroscópico. O paciente pode descrever as fezes como gordurosas e de odor desagradável.

**eructação frequente (comum)**

- A eructação frequentemente tem odor sulfúrico.

### Outros fatores de diagnóstico

**distensão e desconforto abdominais (comum)**

- Desconforto abdominal generalizado e cólicas podem ser provocados pela alimentação.

**mal-estar (comum)**

- Sintoma inespecífico.

**perda de peso (comum)**

- Provocada pela má absorção na giardíase crônica.

**náuseas e vômitos (incomum)**

- Náuseas e vômitos podem ocorrer.

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>Hemograma completo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deve ser solicitado como linha basal e para ajudar no diagnóstico diferencial.</li> </ul>	<b>geralmente normal, sem eosinofilia</b>

Exame	Resultado
<b>microscopia das fezes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Continua sendo a investigação mais definitiva.</li> <li>• Não é cara, mas requer experiência em microscopia e laboratórios especializados.</li> <li>• Devem ser examinados três espécimes de dias diferentes.</li> <li>• Algumas autoridades emitiram diretrizes específicas para a coleta de amostras fecais.[56] [57]</li> </ul>	<b>presença de cistos e trofozoítos</b>
<b>detecção do antígeno nas fezes; ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA) e anticorpo fluorescente direto (AFD)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• O custo é similar ao da microscopia, mas com melhor reprodutibilidade e um retorno mais rápido de resultados.</li> <li>• Esses métodos em geral aumentaram a sensibilidade e agilizaram a espera pelo resultado, se comparados aos métodos convencionais de microscopia de fezes. O custo e a especificidade são geralmente comparáveis. De acordo com alguns estudos, o teste de imunofluorescência direta tem a maior sensibilidade.[48] [49]</li> </ul>	<b>positivos para parede de cisto</b>
<b>ImmunoCard STAT!</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Concluído em 10-12 minutos.</li> <li>• Diferencia entre <i>Giardia lamblia</i> e <i>Cryptosporidium parvum</i>.</li> </ul>	<b>presença do antígeno</b>

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>teste do barbante (enteroteste)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• O muco do barbante é examinado em relação à presença de trofozoítos em câmara úmida com iodo ou solução salina ou após a fixação e coloração.</li> </ul>	<b>presença de trofozoítos</b>
<b>aspirados e biópsias duodenais</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exame invasivo. Reservado para casos refratários e indeterminados de diarreia, com o objetivo de descartar outras etiologias potenciais, como doença celíaca ou doença de Crohn. A biópsia permite o exame microscópico da arquitetura do intestino delgado.</li> </ul>	<b>presença de cistos e trofozoítos</b>
<b>reação em cadeia da polimerase da amostra de fezes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Teste experimental, não utilizado com muita frequência em pacientes sintomáticos.</li> <li>• Útil para fins de rastreamento na água.</li> </ul>	<b>positiva</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Gastroenterite por rotavírus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comum em crianças entre 6 meses e 2 anos de idade.</li> <li>• Resulta em desidratação grave e, até mesmo, morte.</li> <li>• O período de incubação para a doença por rotavírus é de aproximadamente 2 dias. A doença é caracterizada por vômito e diarreia aquosa por 3 a 8 dias, bem como febre e dor abdominal frequentes. [58]</li> <li>• As crianças afetadas são frequentemente infectadas ao mesmo tempo por vírus respiratórios e gastrointestinais, o que dificulta a interpretação desses achados.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA) e o teste de aglutinação em látex em amostras fecais serão positivos para rotavírus.</li> </ul>
<b>Diarreia funcional</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Definida como fezes líquidas (moles) ou aquosas indolores ocorrendo em, no mínimo, 75% das fezes por um período de pelo menos 3 meses, com o início dos sintomas, no mínimo, 6 meses antes do diagnóstico.</li> <li>• Não resulta em perda de peso.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esse é um diagnóstico de exclusão e não tem investigação definitiva.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Doença celíaca</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Processo autoimune resultante de uma resposta imune inapropriada ao glúten da proteína alimentar.</li> <li>• Uma ampla gama de sintomas, incluindo flatulência, distensão e dor abdominal recorrente, diarreia crônica e constipação; fezes claras, de odor desagradável ou gordurosas, perda/ganho de peso, fadiga, anemia inexplicada, alterações comportamentais, irritabilidade comum em crianças; dormência com formigamento nas pernas (em consequência de dano nos nervos); dor nos ossos ou articulações, câibras musculares; retardo no crescimento em crianças ou retardo do crescimento pândero-estatural em lactentes; úlceras aftosas, dermatite herpetiforme, osteoporose (especialmente em idade jovem) e deficiência de ferro.[59]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Teste de anticorpos de transglutaminase tecidual (tTG) de imunoglobulina A (IgA) sérica. Um resultado IgA tTG positivo deve ser indicativo para biópsia do intestino delgado com, no mínimo, 4 amostras de tecido para confirmar o diagnóstico.</li> <li>• A adesão a uma dieta sem glúten pode eliminar os sintomas em poucos meses.[59]</li> </ul>
<b>Colite ulcerativa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Início entre 15 e 40 anos de idade.</li> <li>• Quase sempre envolve o reto e pode se estender de modo contínuo e proximal para outras partes do cólon. Os sintomas variam de sangramento retal intermitente associado à passagem de muco até fezes moles e sanguinolentas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colonoscopia e biópsia: marcações vasculares são perdidas em decorrência da ingurgitação da mucosa, conferindo-lhe uma aparência eritematosa. Além disso, pode haver petéquias, exsudatos, friabilidade ao toque e hemorragia evidente. O envolvimento colônico é contínuo. Os pacientes com colite mais grave podem ter macroulcerações, sangramento profuso e exsudatos copiosos.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Doença de Crohn</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Início entre 15 e 40 anos de idade.</li> <li>• Pode envolver todo o trato gastrointestinal, desde a boca até a área perianal. Os principais sintomas da doença de Crohn são fadiga, diarreia prolongada com dor abdominal, perda de peso e febre, com ou sem sangramento macroscópico.</li> <li>• Embora sejam comuns fezes com sangue oculto positivo na doença de Crohn, o sangramento macroscópico é muito menos frequente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colonoscopia e biópsia: ulcerações focais adjacentes às áreas de mucosa com aspecto normal, juntamente com alterações mucosas polipoides que fornecem um aspecto pavimentoso. São típicas as áreas sem envolvimento com segmentos de intestino de aspecto normal alternando com grandes áreas de doença evidente; esse padrão é diferente do envolvimento contínuo da colite ulcerativa. Os pseudopólipos também estão frequentemente presentes.</li> </ul>
<b>Colite microscópica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Geralmente, acomete pacientes de meia-idade, manifestando-se por diarreia aquosa crônica sem sangramento.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colonoscopia e biópsia: o diagnóstico baseia-se na histologia. Caracteriza-se classicamente por deposição de colágeno subepitelial na mucosa colônica com infiltração linfocítica intraepitelial.</li> </ul>
<b>Diarreia infecciosa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fatores de risco específicos, como viagem, infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV), uso de antibióticos e consumo de água possivelmente contaminada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fezes para ovos/parasitas, toxina de <i>Clostridium difficile</i>, colorações ácido-rápidas modificadas e cultura.</li> </ul>
<b>Síndrome do intestino irritável (SII)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A SII é uma síndrome gastrointestinal caracterizada por dor abdominal crônica e hábitos intestinais alterados, na ausência de causa orgânica. Pacientes jovens e mulheres têm mais tendência a serem diagnosticados com SII.</li> <li>• Não resulta em perda de peso.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Critérios baseados em sintomas. Diagnósticos de exclusão.</li> </ul>

## Abordagem passo a passo do tratamento

Os pacientes sintomáticos e os portadores assintomáticos em áreas não endêmicas devem ser tratados. Provavelmente, não há vantagem em tratar um paciente assintomático em uma área endêmica, pois há alta probabilidade de índices de recorrência.[60]

### Terapia padrão

Os nitroimidazóis constituem a terapia de primeira linha para giardíase. O tinidazol pode ser oferecido em dose única e tem eficácia de 90% a 98%.[61] O metronidazol é fornecido por 7 dias e tem eficácia de 80% a 95%.[62] Vários outros medicamentos, incluindo quinacrina, furazolidona, paromomicina, nitazoxanida, são mais comumente usados para o tratamento da diarreia associada à giardíase.[63] [64]

### Intolerância à terapia padrão

Alguns pacientes tratados com nitroimidazóis desenvolvem sintomas gastrointestinais importantes, como náuseas, vômitos, gosto metálico, diarreia, dispepsia e xerostomia. Os nitroimidazóis também têm efeitos parecidos com o dissulfiram, caso o álcool seja consumido durante o tratamento, e isso pode ser inadequado para alguns pacientes. A nitazoxanida foi aprovada pela Food and Drug Administration (FDA) dos EUA para tratar giardíase em crianças com mais de 1 ano de idade,[65] e, em alguns estudos, demonstrou ser, pelo menos, tão eficaz quanto o metronidazol no alívio de sintomas em indivíduos com giardíase, com eficácia variando de 81% a 85%.[66] [67] [68]

O albendazol, um benzimidazol, mostrou excelente atividade "in vitro" contra isolados de *Giardia lamblia*. [69] Ele é tão eficaz quanto o metronidazol, especialmente em crianças, para o tratamento da diarreia associada à giardíase.[70]

Os nitroimidazóis são tratamentos eficazes para giardíase e têm a vantagem de poderem ser fornecidos em dose única; portanto, continuam sendo de primeira linha na maioria dos casos. O albendazol e a nitazoxanida, embora efetivos contra a giardíase, exigem várias doses. Não há experiência clínica extensiva com nitazoxanida, mas ela pode atuar no tratamento da giardíase refratária.

### Gestação

Nenhum agente terapêutico combina eficácia ideal e segurança na gestação. No primeiro trimestre, o tratamento deve ser fornecido somente quando não for possível manter a hidratação e o estado nutricional adequado. Se o tratamento medicamentoso for necessário, a paromomicina, um aminoglicosídeo oral não absorvível, é o medicamento de escolha no primeiro trimestre, em razão da absorção limitada, quando fornecido por via oral. Ele mostrou uma taxa de eficácia de 60% a 70%.[71] O metronidazol pode ser usado no segundo e terceiro trimestres, mesmo se não aprovado para essa indicação.

### Falha do tratamento

Fracassos de tratamento foram relatados com todos os agentes comuns contra giárdia; entretanto, é importante diferenciar entre cura seguida de reinfecção, intolerância à lactose pós-giárdia após terapia e a verdadeira resistência ao medicamento.

A primeira etapa é enviar uma amostra fecal para detecção de ovos e parasitas ou para detecção de antígeno da giárdia. Os resultados positivos devem orientar uma história cuidadosa para avaliar a probabilidade de reinfecção, e os pacientes reinfetados devem responder ao agente terapêutico original.

O tratamento para a reinfecção deve incluir a exploração dos fatores de risco de reinfecção e o aconselhamento relacionado a medidas de higiene e prevenção, além da terapia padrão.

A intolerância à lactose pós-giárdia ocorre em 20% a 40% dos pacientes.[72] Essa síndrome pode demorar várias semanas para remitir. Portanto, um estudo com uma dieta de restrição de alimentos e líquidos contendo lactose deverá ser instituído se as fezes forem negativas para *G lamblia*.

O fracasso real do tratamento poderia significar infecção por isolados de *G lamblia* resistentes ao medicamento. Cepas clinicamente resistentes têm sido tratadas com ciclos repetidos por mais tempo ou doses mais altas do agente original.[73] [74] [75] Entretanto, o meio mais eficaz de erradicar essas infecções é usar uma classe diferente de medicamento para evitar uma possível resistência cruzada, como nitazoxanida ou albendazol.[76] [77]

Esquemas combinados usando metronidazol-albendazol, metronidazol-quinacrina ou outros medicamentos ativos, ou fornecer o nitroimidazol associado a quinacrina por, no mínimo, 2 semanas, demonstraram êxito contra a infecção refratária.[78] [79] [80] [81] [82] Às vezes, várias combinações ou abordagens diferentes serão necessárias para produzir uma cura.

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo ( resumo )	
não gestante	
1a	terapia com antiprotozoários
gestante, primeiro trimestre	
1a	paromomicina
gestantes, segundo ou terceiro trimestre	
1a	terapia com antiprotozoários

Em curso ( resumo )	
fracasso ou resistência ao tratamento	
1a	terapia com antiprotozoários
2a	esquemas combinados



## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

#### não gestante

#### 1a terapia com antiprotozoários

##### Opções primárias

» **metronidazol**: 250 mg por via oral três vezes ao dia por 5-7 dias

OU

» **tinidazol**: 2 g por via oral em dose única

##### Opções secundárias

» **nitazoxanida**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 3-7 dias

OU

» **albendazol**: 400 mg por via oral uma vez ao dia por 5 dias

» Os nitroimidazóis (por exemplo, metronidazol e tinidazol) são a primeira escolha para esses pacientes e se ligam ao ácido desoxirribonucleico (DNA) do parasita, provocando a morte do trofozoíto.<sup>[83]</sup> Os efeitos colaterais incluem gosto metálico na boca e náuseas.<sup>[84]</sup>

» Pode-se usar nitazoxanida ou albendazol em pacientes intolerantes aos nitroimidazóis. A nitazoxanida fornece uma cobertura de amplo espectro contra muitos protozoários e helmintos intestinais e algumas bactérias aeróbias e anaeróbias. O albendazol é um anti-helmíntico de amplo espectro.

#### gestante, primeiro trimestre

#### 1a paromomicina

##### Opções primárias

» **paromomicina**: 25-35 mg/kg/dia por via oral por 10 dias

» Aminoglicosídeo não absorvível com atividade "in vitro" contra *Giardia lamblia*. A maior parte do medicamento é excretada nas fezes sem ser

**Agudo**

metabolizada. Tratamento recomendado durante a gestação.

gestantes, segundo ou terceiro trimestre

**1a terapia com antiprotozoários****Opções primárias**

» **paromomicina**: 25-35 mg/kg/dia por via oral por 10 dias

**OU**

» **metronidazol**: 250 mg por via oral três vezes ao dia por 5-7 dias

» O tratamento deve ser com terapia padrão usando a paromomicina ou o metronidazol. Se houver episódios prévios de infecção no começo da gestação, também devem ser fornecidos aconselhamentos relacionados à higiene e às medidas de prevenção.

**Em curso**

fracasso ou resistência ao tratamento

**1a terapia com antiprotozoários****Opções primárias**

» **metronidazol**: 250 mg por via oral três vezes ao dia por 2 semanas

**OU**

» **tinidazol**: 2 g por via oral em dose única por 2 semanas

**Opções secundárias**

» **nitazoxanida**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 2 semanas

**OU**

» **albendazol**: 400 mg por via oral uma vez ao dia por 2 semanas

» O fracasso real do tratamento poderia significar infecção por isolados de *G. lamblia* resistentes ao medicamento. Cepas clinicamente resistentes têm sido tratadas com ciclos repetidos por mais tempo ou doses mais altas de nitroimidazóis.[73] [74] [75] Entretanto,

## Em curso

o meio mais eficaz de erradicar essas infecções é usar uma classe diferente de medicamento para evitar uma possível resistência cruzada, como nitazoxanida ou albendazol.[76] Se tiver ocorrido resistência ou recidiva, tratamento com um medicamento de classe diferente ou terapia combinada por pelo menos 2 semanas deve erradicar a infecção.

**2a esquemas combinados****Opções primárias**

» metronidazol

-e-

» albendazol

» Esquemas combinados usando metronidazol-albendazol, metronidazol-quinacrina ou outros medicamentos ativos, ou fornecer o nitroimidazol associado a quinacrina por, no mínimo, 2 semanas, demonstraram êxito contra a infecção refratária.[78] [79] [80] [81] [82] A quinacrina não está disponível em alguns países.

» Às vezes, várias combinações ou abordagens diferentes serão necessárias para produzir uma cura. Deve-se consultar um especialista para obter as combinações recomendadas e informações de dosagem.

## Recomendações

### Monitoramento

Espera-se que os parasitas não estejam mais nas fezes em 3-5 dias e que os sintomas remitam em 5-7 dias. Se os sintomas não desaparecerem, o paciente deve ser avaliado em relação a falha no tratamento, intolerância à lactose ou síndrome do intestino irritável pós-infecção. Uma consulta ao gastroenterologista pode ser considerada em casos selecionados. Se tiver ocorrido resistência ou recidiva, o tratamento com um medicamento de classe diferente ou terapia combinada por pelo menos 2 semanas deve erradicar a infecção.

### Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser aconselhados a lavar cuidadosamente as mãos após ir ao banheiro, tocar em animais de estimação, trocar fraldas e ao preparar alimentos.

Eles também devem evitar beber água não tratada.

Se os pacientes comerem alimentos crus, eles devem ser aconselhados a lavá-los abundantemente com água tratada.

Ao viajar para áreas endêmicas, os pacientes devem evitar comer alimentos não cozidos. A água deve ser fervida por 1 minuto ou filtrada com um filtro de tamanho absoluto de poros de até 1 micrômetro. O uso de cloro ou iodo é menos efetivo.<sup>[91]</sup>

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>desidratação</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
Uma diarreia aquosa profusa pode provocar desidratação profunda em algumas situações em consequência do dano induzido pelo parasita à borda em escova intestinal e à secreção de fluido, em decorrência da maior permeabilidade das células epiteliais do intestino delgado.		
<b>perda de peso/má absorção</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
Mesmo em casos assintomáticos, 10% a 20% do peso corporal pode ser perdido devido à má absorção de gorduras, açúcares, carboidratos e vitaminas.  As deficiências de vitamina A, B12 e folato, a hipoalbuminemia e a deficiência de lactase secundária também podem ocorrer.		
<b>retardo no crescimento e desenvolvimento</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
Também foram obtidos relatórios conflitantes sobre a relação entre a giardíase crônica e os efeitos no crescimento e desenvolvimento em crianças. <sup>[9] [88] [89]</sup>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>fenômenos autoimunes</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Erupção cutânea, urticária, úlcera aftosa, arterite retiniana, uveíte e artrite reativa ou sinovite podem ser observadas. Supostamente, esses sintomas podem ser decorrentes da inflamação e indução de resposta imune do tipo 2. Reação imune do tipo tardio também pode influenciar.		
<b>disseminação distante</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Foi relatada a disseminação do duodeno para os ductos biliares e pancreáticos.  A aspiração do conteúdo biliar por colangiografia retrógrada endoscópica é um método útil para diagnóstico e terapia.		
<b>frinoderma por deficiência de vitamina A</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Forma de hiperqueratose folicular associada à deficiência de vitaminas A e C ou deficiência de ácidos graxos.[90]  Requer o tratamento da giardíase e o suporte nutricional apropriado.		

## Prognóstico

Globalmente, a maior parte das pessoas infectadas com *Giardia lamblia* é assintomática ou minimamente sintomática. Menos de 4% das pessoas permanecem sintomáticas por mais de 2 semanas. Tratar pacientes assintomáticos, especialmente crianças, é controverso. Em áreas endêmicas para *G. lamblia*, o tratamento pode não ser desejado, pois é provável que as crianças se reinfectem rapidamente após o tratamento. Se a infecção contribui para o déficit de crescimento e desenvolvimento, o tratamento pode permitir a retomada do crescimento (mesmo podendo haver reinfeção). Um ensaio clínico randomizado e controlado em Bangladesh mostrou melhores índices Z de peso/idade e peso/altura, com melhora da função da mucosa do intestino delgado, como resultado do tratamento.[85] Medicamentos, como o albendazol, que poderiam tratar também as infecções por nematódeo, podem ser úteis nesses ambientes; entretanto, em várias situações, pode ser difícil completar a necessidade de dosagem para 5 dias.

Crianças assintomáticas que frequentam creche e apresentam excelente estado nutricional inicial nem sempre precisam de tratamento. Entretanto, crianças infectadas assintomáticas podem excretar o organismo durante meses, transmitindo-o para os membros da família. Isso pode iniciar a infecção doméstica e até ajudar a manter altos níveis de infecção em uma comunidade. A diarreia recorrente atribuída à *G. lamblia* na creche garante o rastreamento e o tratamento de todas as crianças no ambiente da creche. Há evidências que dão suporte ao uso de lactoferrina na diminuição da prevalência da colonização por giárdia em crianças.[86]

Conforme um estudo, os índices de cura em adultos foram de 78.7%, quando tratados com mebendazol, e de 83.6%, quando tratados com quinacrina.[87] Os casos crônicos de giardíase em pessoas imunodeficientes e saudáveis são frequentemente refratários ao tratamento medicamentoso padrão e podem exigir tratamentos repetidos mais longos, doses maiores ou terapia combinada.

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea in adults

**Publicado por:** British Society of Gastroenterology

**Última publicação em:**  
2018

### Internacional

#### WGO practice guideline: acute diarrhea

**Publicado por:** World Gastroenterology Organisation

**Última publicação em:**  
2012

### América do Norte

#### CDC yellow book: chapter 3 - infectious diseases related to travel: giardiasis

**Publicado por:** Centers for Disease Control and Prevention

**Última publicação em:**  
2017

#### Diagnosis, treatment, and prevention of acute diarrheal infections in adults

**Publicado por:** American College of Gastroenterology

**Última publicação em:**  
2016

#### Stool testing: infectious diarrhea

**Publicado por:** Toward Optimized Practice Working Group for Microbiology

**Última publicação em:**  
2014

#### Infectious diarrhea: guideline for ordering stool specimens

**Publicado por:** Ministry of Health, British Columbia, Canada

**Última publicação em:**  
2009

## Diretrizes de tratamento

### Internacional

#### WGO practice guideline: acute diarrhea

**Publicado por:** World Gastroenterology Organisation

**Última publicação em:**  
2012

## América do Norte

### CDC yellow book: chapter 3 - infectious diseases related to travel: giardiasis

**Publicado por:** Centers for Disease Control and Prevention

**Última publicação em:**  
2017

### Diagnosis, treatment, and prevention of acute diarrheal infections in adults

**Publicado por:** American College of Gastroenterology

**Última publicação em:**  
2016

## Recursos online

1. [CDC: parasites - Giardia](#) (*external link*)



## Artigos principais

- Ankarklev J, Jerlström-Hultqvist J, Ringqvist E, et al. Behind the smile: cell biology and disease mechanisms of Giardia species. *Nat Rev Microbiol.* 2010 Jun;8(6):413-22.
- Escobedo AA, Almirall P, Robertson LJ, et al. Giardiasis: the ever-present threat of a neglected disease. *Infect Disord Drug Targets.* 2010 Oct;10(5):329-48.
- Ali SA, Hill DR. Giardia intestinalis. *Curr Opin Infect Dis.* 2003 Oct;16(5):453-60.
- Lalle M. Giardiasis in the post genomic era: treatment, drug resistance and novel therapeutic perspectives. *Infect Disord Drug Targets.* 2010 Aug;10(4):283-94.
- Lopez-Velez R, Batlle C, Jiménez C, et al. Short course combination therapy for giardiasis after nitroimidazole failure. *Am J Trop Med Hyg.* 2010 Jul;83(1):171-3.

## Referências

1. Ankarklev J, Jerlström-Hultqvist J, Ringqvist E, et al. Behind the smile: cell biology and disease mechanisms of Giardia species. *Nat Rev Microbiol.* 2010 Jun;8(6):413-22.
2. Escobedo AA, Almirall P, Robertson LJ, et al. Giardiasis: the ever-present threat of a neglected disease. *Infect Disord Drug Targets.* 2010 Oct;10(5):329-48.
3. Rosado JL, Caamaño MC, Montoya YA, et al. Interaction of zinc or vitamin A supplementation and specific parasite infections on Mexican infants' growth: a randomized clinical trial. *Eur J Clin Nutr.* 2009 Oct;63(10):1176-84.
4. Hill DR. Giardiasis. Issues in diagnosis and management. *Infect Dis Clin North Am.* 1993 Sep;7(3):503-25.
5. Chenu P, Gottrand F, Turck D, et al. Intestinal disaccharidase activity in giardiasis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1992 Apr;14(3):356-7.
6. Layton MA, Dziedzic K, Dawes PT. Sacroiliitis in an HLA B27-negative patient following giardiasis. *Br J Rheumatol.* 1998 May;37(5):581-3. [Texto completo](#)
7. Kappus KD, Lundgren RG Jr, Juranek DD, et al. Intestinal parasitism in the United States: update on a continuing problem. *Am J Trop Med Hyg.* 1994 Jun;50(6):705-13.
8. Farthing MJ. The molecular pathogenesis of giardiasis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1997 Jan;24(1):79-88.
9. Ortega YR, Adam RD. Giardia: overview and update. *Clin Infect Dis.* 1997 Sep;25(3):545-9.

10. Health Protection Agency. Giardia: guidance and data. May 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
11. Painter JE, Gargano JW, Collier SA, et al; Centers for Disease Control and Prevention. Giardiasis surveillance - United States, 2011-2012. MMWR Suppl. 2015 May 1;64(3):15-25. [Texto completo](#)
12. Gilman RH, Brown KH, Visvesvara GS, et al. Epidemiology and serology of Giardia lamblia in a developing country: Bangladesh. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1985;79(4):469-73.
13. Read C, Walters J, Robertson ID, et al. Correlation between genotype of Giardia duodenalis and diarrhoea. Int J Parasitol. 2002 Feb;32(2):229-31.
14. Flanagan PA. Giardia - diagnosis, clinical course and epidemiology. A review. Epidemiol Infect. 1992 Aug;109(1):1-22.
15. Nash TE, Herrington DA, Losonsky GA, et al. Experimental human infections with Giardia lamblia. J Infect Dis. 1987 Dec;156(6):974-84.
16. Haque R, Roy S, Kabir M, et al. Giardia assemblage A infection and diarrhea in Bangladesh. J Infect Dis. 2005 Dec 15;192(12):2171-3.
17. Eligio-García L, Cortes-Campos A, Jiménez-Cardoso E. Genotype of Giardia intestinalis isolates from children and dogs and its relationship to host origin. Parasitol Res. 2005 Aug;97(1):1-6.
18. Stuart JM, Orr HJ, Warburton FG, et al. Risk factors for sporadic giardiasis: a case-control study in southwestern England. Emerg Infect Dis. 2003 Feb;9(2):229-33. [Texto completo](#)
19. Mintz ED, Hudson-Wragg M, Mshar P, et al. Foodborne giardiasis in a corporate office setting. J Infect Dis. 1993 Jan;167(1):250-53.
20. Ament ME, Rubin CE. Relation of giardiasis to abnormal intestinal structure and function in gastrointestinal immunodeficiency syndromes. Gastroenterology. 1972 Feb;62(2):216-26.
21. Chin AC, Teoh DA, Scott KG, et al. Strain-dependent induction of enterocyte apoptosis by Giardia lamblia disrupts epithelial barrier function in a caspase-3 dependent manner. Infect Immun. 2002 Jul;70(7):3673-80. [Texto completo](#)
22. Adam RD. Biology of Giardia lamblia. Clin Microbiol Rev. 2001 Jul;14(3):447-75. [Texto completo](#)
23. Ali SA, Hill DR. Giardia intestinalis. Curr Opin Infect Dis. 2003 Oct;16(5):453-60.
24. Oberhuber G, Kastner N, Stolte M. Giardiasis: a histologic analysis of 567 cases. Scand J Gastroenterol. 1997 Jan;32(1):48-51.
25. Dagci H, Ustun S, Taner MS, et al. Protozoon infections and intestinal permeability. Acta Trop. 2002 Jan;81(1):1-5.

26. Scott KG, Meddings JB, Kirk DR, et al. Intestinal infection with *Giardia* spp. reduces epithelial barrier function in a myosin light chain kinase-dependent fashion. *Gastroenterology*. 2002 Oct;123(4):1179-90.
27. Eckmann L, Laurent F, Langford TD, et al. Nitric oxide production by human intestinal epithelial cells and competition for arginine as potential determinants of host defense against the lumen-dwelling pathogen *Giardia lamblia*. *J Immunol*. 2000 Feb 1;164(3):1478-87. [Texto completo](#)
28. Potoka DA, Upperman JS, Zhang XR, et al. Peroxynitrite inhibits enterocyte proliferation and modulates Src kinase activity in vitro. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2003 Nov;285(5):G861-9. [Texto completo](#)
29. Müller N, von Allmen N. Recent insights into the mucosal reactions associated with *Giardia lamblia* infections. *Int J Parasitol*. 2005 Nov;35(13):1339-47.
30. Buret AG, Scott KG-E, Chin AC. Giardiasis: pathophysiology and pathogenesis. In: Olson BE, Olson ME, Wallis PM, eds. *Giardia: the cosmopolitan parasite*. New York, NY: CABI Pub; 2002:109-27.
31. Gascón J. Epidemiology, etiology, and pathophysiology of traveler's diarrhea. *Digestion*. 2006;73 Suppl 1:102-8.
32. Buret A, Hardin JA, Olson ME, et al. Pathophysiology of small intestinal malabsorption in gerbils infected with *Giardia lamblia*. *Gastroenterology*. 1992 Aug;103(2):506-13.
33. Cevallos A, Carnaby S, James M, et al. Small intestinal injury in a neonatal rat model of giardiasis is strain dependent. *Gastroenterology*. 1995 Sep;109(3):766-73.
34. Troeger H, Epple HJ, Schneider T, et al. Effect of chronic *Giardia lamblia* infection on epithelial transport and barrier function in human duodenum. *Gut*. 2007 Mar;56(3):328-35.
35. Pérez PF, Minnaard J, Rouvet M, et al. Inhibition of *Giardia intestinalis* by extracellular factors from lactobacilli: an in vitro study. *Appl Environ Microbiol*. 2001 Nov;67(11):5037-42. [Texto completo](#)
36. Sackey ME, Weigel MM, Armijos RX. Predictors and nutritional consequences of intestinal parasitic infections in rural Ecuadorian children. *J Trop Pediatr*. 2003 Feb;49(1):17-23.
37. Langford TD, Housley MP, Boes M, et al. Central importance of immunoglobulin A in host defense against *Giardia* spp. *Infect Immun*. 2002 Jan;70(1):11-18. [Texto completo](#)
38. Laupland KB, Church DL. Population-based laboratory surveillance for *Giardia* sp. and *Cryptosporidium* sp. infections in a large Canadian health region. *BMC Infect Dis*. 2005 Sep 16;5:72. [Texto completo](#)
39. Centers for Disease Control and Prevention. Parasites: *Giardia*: sources of infection & risk factors. July 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
40. Ongerth JE, Johnson RL, Macdonald SC, et al. Backcountry water treatment to prevent giardiasis. *Am J Public Health*. 1989 Dec;79(12):1633-7. [Texto completo](#)

41. Nayak N, Ganguly NK, Walia BN, et al. Specific secretory IgA in the milk of Giardia lamblia-infected and uninfected women. J Infect Dis. 1987 Apr;155(4):724-7.
42. Clasen TF, Bostoen K, Schmidt WP, et al. Interventions to improve disposal of human excreta for preventing diarrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Jun 16;(6):CD007180. [Texto completo](#)
43. McFarland LV. Systematic review and meta-analysis of Saccharomyces boulardii in adult patients. World J Gastroenterol. 2010 May 14;16(18):2202-22. [Texto completo](#)
44. Solomons NW. Giardiasis: nutritional implications. Rev Infect Dis. 1982 Jul-Aug;4(4):859-69.
45. Gillon J. Clinical studies in adults presenting with giardiasis to a gastro-intestinal unit. Scott Med J. 1985 Apr;30(2):89-95.
46. Welsh JD, Poley JR, Hensley J, et al. Intestinal disaccharidase and alkaline phosphatase activity in giardiasis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1984;3(1):37-40.
47. Arasaradnam RP, Brown S, Forbes A, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea in adults: British Society of Gastroenterology, 3rd edition. Gut. 2018 Aug;67(8):1380-99. [Texto completo](#)
48. Garcia LS, Shimizu RY. Evaluation of nine immunoassay kits (enzyme immunoassay and direct fluorescence) for detection of Giardia lamblia and Cryptosporidium parvum in human fecal specimens. J Clin Microbiol. 1997 Jun;35(6):1526-9. [Texto completo](#)
49. Al FD, Kuştımur S, Ozekinci T, et al. The use of enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) and direct fluorescent antibody (DFA) methods for diagnosis of Giardia intestinalis. Turkiye Parazitolo Derg. 2006;30(4):275-8.
50. Weitzel T, Dittrich S, Möhl I, et al. Evaluation of seven commercial antigen detection tests for Giardia and Cryptosporidium in stool samples. Clin Microbiol Infect. 2006 Jul;12(7):656-9. [Texto completo](#)
51. Aziz H, Beck CE, Lux MF, Hudson MJ. A comparison study of different methods used in the detection of Giardia lamblia. Clin Lab Sci. 2001 Summer;14(3):150-54.
52. Aldeen WE, Hale D, Robison AJ, et al. Evaluation of a commercially available ELISA assay for detection of Giardia lamblia in fecal specimens. Diagn Microbiol Infect Dis. 1995 Feb;21(2):77-9.
53. Garcia LS, Shimizu RY, Novak S, et al. Commercial assay for detection of Giardia lamblia and Cryptosporidium parvum antigens in human fecal specimens by rapid solid-phase qualitative immunochromatography. J Clin Microbiol. 2003 Jan;41(1):209-12. [Texto completo](#)
54. Ghosh S, Debnath A, Sil A, et al. PCR detection of Giardia lamblia in stool: targeting intergenic spacer region of multicopy rRNA gene. Mol Cell Probes. 2000 Jun;14(3):181-9.
55. Bruijnesteijn van Coppenraet LE, Wallinga JA, Ruijs GJ, et al. Parasitological diagnosis combining an internally controlled real-time PCR assay for the detection of four protozoa in stool samples with a testing algorithm for microscopy. Clin Microbiol Infect. 2009 Sep;15(9):869-74.

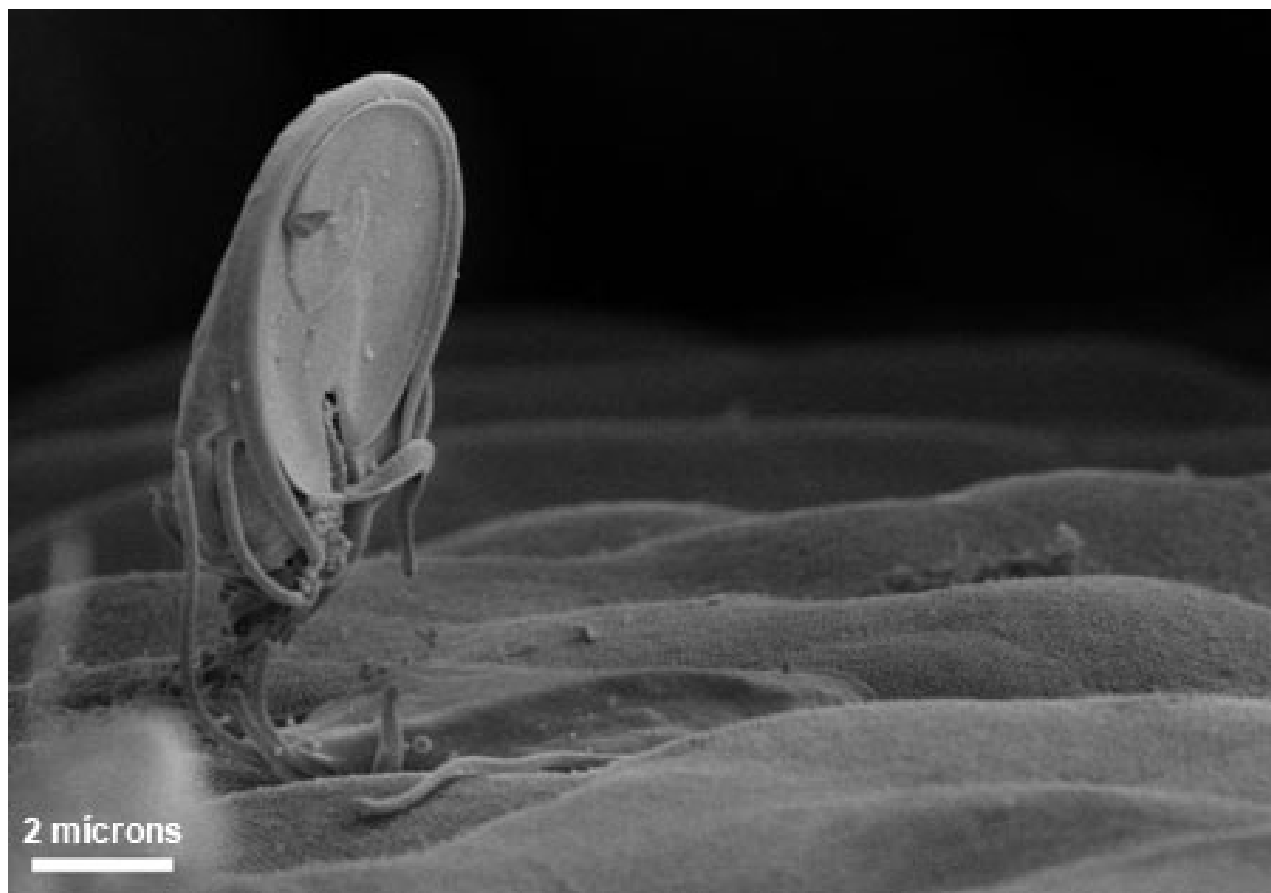
56. Ministry of Health, British Columbia. Infectious diarrhea: guideline for ordering stool specimens. Mar 2009 [internet publication]. [Texto completo](#)
57. Toward Optimized Practice (TOP) Working Group for Microbiology. Ordering stool test for investigation of suspected infectious diarrhea: clinical practice guideline. Mar 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
58. Centers for Disease Control and Prevention. Rotavirus: clinical information. Aug 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
59. Presutti RJ, Cangemi JR, Cassidy HD, et al. Celiac disease. Am Fam Physician. 2007 Dec 15;76(12):1795-802. [Texto completo](#)
60. Gilman RH, Marquis GS, Miranda E, et al. Rapid reinfection by Giardia lamblia after treatment in a hyperendemic Third World community. Lancet. 1988 Feb 13;1(8581):343-5.
61. Ozbilgin A, Ertan P, Yereli K, et al. Giardiasis treatment in Turkish children with a single dose of ornidazole. Scand J Infect Dis. 2002;34(12):918-20.
62. Gardner TB, Hill DR. Treatment of giardiasis. Clin Microbiol Rev. 2001 Jan;14(1):114-28.
63. Tian HF, Chen B, Wen JF. Giardiasis, drug resistance, and new target discovery. Infect Disord Drug Targets. 2010 Aug;10(4):295-302.
64. Lalle M. Giardiasis in the post genomic era: treatment, drug resistance and novel therapeutic perspectives. Infect Disord Drug Targets. 2010 Aug;10(4):283-94.
65. F-D-C Reports, Inc. Romark Alinia adult dose "approvable"; anti-parasitic approved for children. Pink Sheet. 2002 Dec 2;64:11.
66. Rossignol JF, Ayoub A, Ayers MS. Treatment of diarrhea caused by Giardia intestinalis and Entamoeba histolytica or E. dispar: a randomized, double-blind, placebo-controlled study of nitazoxanide. J Infect Dis. 2001 Aug 1;184(3):381-4. [Texto completo](#)
67. Ortiz JJ, Ayoub A, Gargala G, et al. Randomized clinical study of nitazoxanide compared to metronidazole in the treatment of symptomatic giardiasis in children from Northern Peru. Aliment Pharmacol Ther. 2001 Sep;15(9):1409-15. [Texto completo](#)
68. Davila-Gutierrez CE, Vasquez C, Trujillo-Hernandez B, et al. Nitazoxanide compared with quinifamide and mebendazole in the treatment of helminthic infections and intestinal protozoa in children. Am J Trop Med Hyg. 2002 Mar;66(3):251-4.
69. Chan R, Chen J, York MK, et al. Evaluation of a combination rapid immunoassay for detection of Giardia and Cryptosporidium antigens. J Clin Microbiol. 2000 Jan;38(1):393-4. [Texto completo](#)
70. Solaymani-Mohammadi S, Genkinger JM, Loffredo CA, et al. A meta-analysis of the effectiveness of albendazole compared with metronidazole as treatments for infections with Giardia duodenalis. PLoS Negl Trop Dis. 2010 May 11;4(5):e682. [Texto completo](#)

71. Rotblatt MD. Giardiasis and amebiasis in pregnancy. *Drug Intell Clin Pharm.* 1983 Mar 1;17(3):187-8.
72. Duncombe VM, Bolin TD, Davis AE, et al. Histopathology in giardiasis: a correlation with diarrhoea. *Aust N Z J Med.* 1978 Aug;8(4):392-6.
73. Garg BK. Furazolidone and metronidazole in the treatment of giardiasis. *Indian J Pediatr.* 1972 Aug;39(295):264-6.
74. Meingassner JG, Heyworth PG. Intestinal and urogenital flagellates. *Antibiot Chemother* (1971). 1981;30:163-202.
75. Murphy TV, Nelson JD. Five v ten days' therapy with furazolidone for giardiasis. *Am J Dis Child.* 1983 Mar;137(3):267-70.
76. Gascón J, Abós R, Valls ME, et al. Mebendazole and metronidazole in giardial infections. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1990 Sep-Oct;84(5):694.
77. Lopez-Velez R, Batlle C, Jiménez C, et al. Short course combination therapy for giardiasis after nitroimidazole failure. *Am J Trop Med Hyg.* 2010 Jul;83(1):171-3.
78. Cacopardo B, Patamia I, Bonaccorso V, et al. Synergic effect of albendazole plus metronidazole association in the treatment of metronidazole-resistant giardiasis [in Italian]. *Clin Ter.* 1995 Dec;146(12):761-7.
79. Nash TE, Ohi CA, Thomas E, et al. Treatment of patients with refractory giardiasis. *Clin Infect Dis.* 2001 Jul 1;33(1):22-8. [Texto completo](#)
80. Popović OS, Milović V. Propranolol and metronidazole for the treatment of metronidazole-resistant giardiasis. *J Clin Gastroenterol.* 1990 Oct;12(5):604-5.
81. Smith PD, Gillin FD, Spira WM, et al. Chronic giardiasis: studies on drug sensitivity, toxin production, and host immune response. *Gastroenterology.* 1982 Oct;83(4):797-803.
82. Taylor GD, Wenman WM, Tyrrell DL. Combined metronidazole and quinacrine hydrochloride therapy for chronic giardiasis. *CMAJ.* 1987 Jun 1;136(11):1179-80. [Texto completo](#)
83. Samuelson J. Why metronidazole is active against both bacteria and parasites. *Antimicrob Agents Chemother.* 1999 Jul;43(7):1533-41. [Texto completo](#)
84. Gazder AJ, Banerjee M. Single-dose treatment of giardiasis in children: a comparison of tinidazole and metronidazole. *Curr Med Res Opin.* 1977;5(2):164-8.
85. Goto R, Mascie-Taylor CG, Lunn PG. Impact of anti-Giardia and anthelmintic treatment on infant growth and intestinal permeability in rural Bangladesh: a randomised double-blind controlled study. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2009 May;103(5):520-9.
86. Ochoa TJ, Chea-Woo E, Campos M, et al. Impact of lactoferrin supplementation on growth and prevalence of Giardia colonization in children. *Clin Infect Dis.* 2008 Jun 15;46(12):1881-3. [Texto completo](#)

87. Cañete R, Escobedo AA, González ME, et al. Randomized clinical study of five days' therapy with mebendazole compared to quinacrine in the treatment of symptomatic giardiasis in children. *World J Gastroenterol*. 2006 Oct 21;12(39):6366-70. [Texto completo](#)
88. Pickering LK, Woodward WE, DuPont HL, et al. Occurrence of *Giardia lamblia* in children in day care. *J Pediatr*. 1984 Apr;104(4):522-6.
89. Farthing MJ, Mata L, Urrutia JJ, et al. Natural history of *Giardia* infection of infants and children in rural Guatemala and its impact on physical growth. *Am J Clin Nutr*. 1986 Mar;43(3):395-405.
90. Girard C, Dereure O, Blatiere V, et al. Vitamin a deficiency phrynodema associated with chronic giardiasis. *Pediatr Dermatol*. 2006 Jul-Aug;23(4):346-9.
91. Jakubowski W. Purple burps and the filtration of drinking water supplies. *Am J Public Health*. 1988 Feb;78(2):123-5. [Texto completo](#)



## Imagens



*Figura 1: Micrografia eletrônica por varredura do trofozoíto da giárdia na superfície da mucosa do intestino. O disco adesivo ventral, que facilita a adesão à superfície intestinal, pode ser observado na parte inferior do microrganismo*

*Cortesia de Dr Stan Erlandsen; CDC Public Health Image Library (PHIL)*



# Giardiasis

(*Giardia intestinalis*)

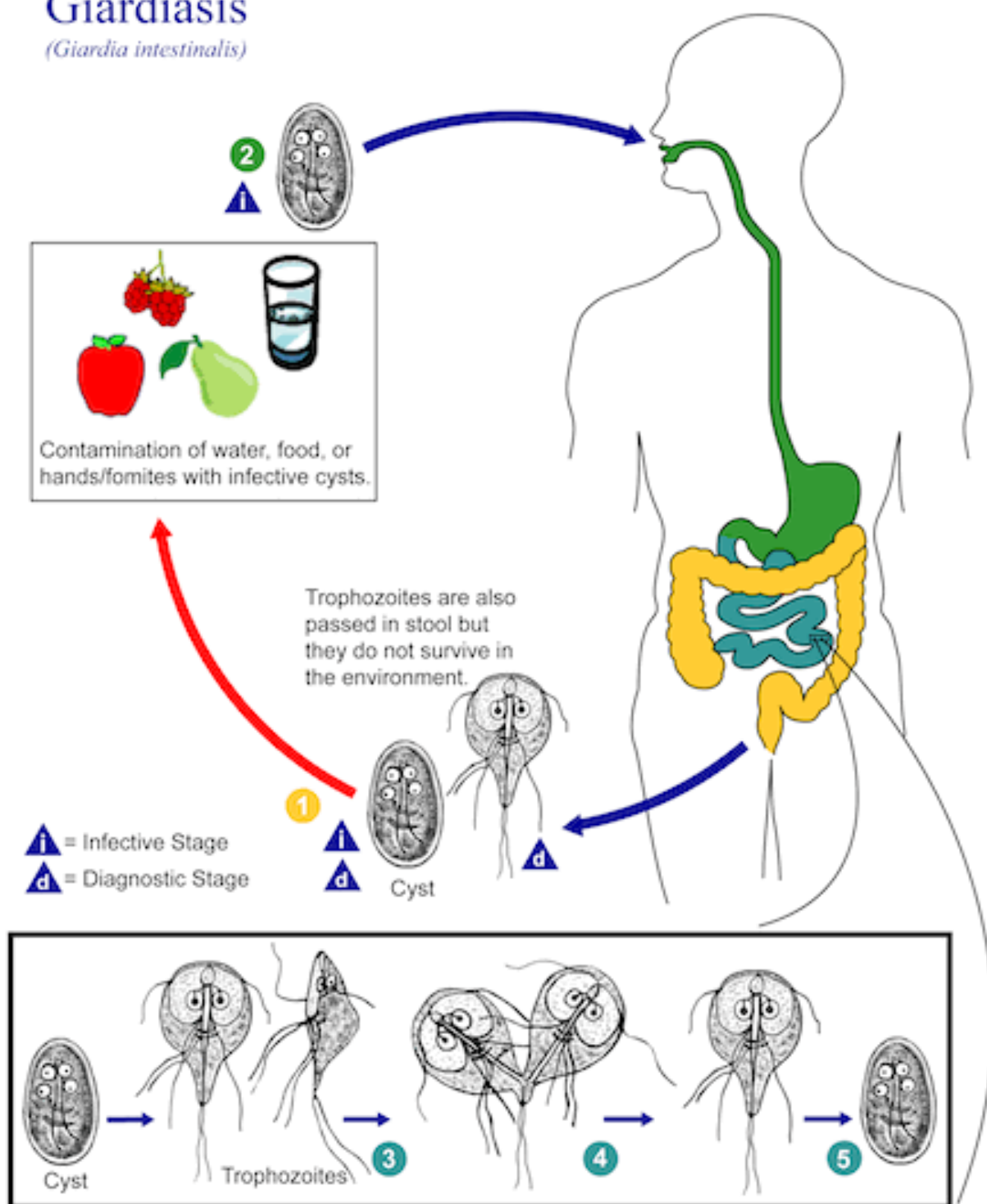


Figura 2: Ilustração do ciclo de vida da *Giardia lamblia* (intestinalis), o agente causador da giardíase.

Cortesia de Alexander J. da Silva, Melanie Moser; CDC Public Health Image Library (PHIL)

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**Musaddiq Waheed, MD**

Chief Hospitalist

Sound Physicians, Memorial Hermann Southwest Hospital, Houston, TX

DIVULGAÇÕES: MW declares that he has no competing interests.

---

**Fida A. Khan, MD, FACP**

Clinical Assistant Professor

Department of Internal Medicine, The University of Texas at Austin, Dell Medical School, Infectious

Diseases Attending, Seton Medical Center Williamson and St David's Medical Center, Round Rock, TX

DIVULGAÇÕES: FAK declares that he has no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**Zana Nikolla, MD**

Faculty of Medicine

University of Tirana, Tirana, Albania

DIVULGAÇÕES: ZN declares that she has no competing interests.

---

**Rodney Adam, MD**

Professor of Medicine and Immunobiology

University of Arizona, Tucson, AZ

DIVULGAÇÕES: RA declares that he has no competing interests.