

Βαρύ σύνδρομο δυσαπορρόφησης από *Giardia intestinalis*

Κ. Τζανέτου,¹ Ζ. Μανίκα,² Ε. Δοθαψάκη,¹
Χ. Κάκαρη-Τσιροπινά,¹ Π. Τσιόδρα,³
Ε. Μαθήμου-Λαδά,¹ Α. Ευστρατόπουλος³

¹Μικροβιολογικό Εργαστήριο

²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο

³Γ' Παθολογική Κλινική, Περιφερειακό Γενικό Νοσοκομείο
Αθηνών «Γ. Γεννηματάς»

Severe malabsorption syndrome
due to *Giardia intestinalis*

Abstract at the end of the article

Λέξεις ευρετηρίου: *Giardia intestinalis*, Σύνδρομο δυσαπορρόφησης

Η *Giardia intestinalis* (επίσης γνωστή ως *G. lamblia* και *Lamblia intestinalis*) είναι ένα μαστιγοφόρο πρωτόζωο, το οποίο προκαλεί λοίμωξη σποραδικά ή υπό μορφή επιδημιών σε εκατομμύρια ανθρώπους σε ολόκληρο τον κόσμο.

Το πρωτόζωο αποικίζει το δωδεκαδάκτυλο και το ανώτερο 1/3 της νήστιδας και απαντά υπό 2 μορφές, τον τροφοζώιτη, που είναι η αναπτυσσόμενη μορφή, και την κύστη, που αποτελεί το μολυσματικό στάδιο. Αν και ο πιο κοινός τρόπος μετάδοσης είναι η λήψη των κύστεων του παρασίτου με το μολυσμένο νερό, η μετάδοση με μολυσμένα τρόφιμα και από άτομο σε άτομο δεν είναι ασυνήθης.

Η κλινική λοίμωξη περιλαμβάνει ασυμπτωματική αποβολή κύστεων (στην πλειονότητα των περιπτώσεων η λοίμωξη παραμένει ασυμπτωματική), οξεία διάρροια και χρόνιο διαρροϊκό σύνδρομο με δυσαπορρόφηση και απώλεια βάρους. Η χρόνια νόσος θεωρείται σπάνια. Αναφέρουμε περίπτωση χρονίας διάρροιας από *Giardia intestinalis* με σύνδρομο δυσαπορρόφησης πολλών θρεπτικών ουσιών, γενικευμένο οίδημα από βαριά υπολευκωματιναιμία και μεγάλη απώλεια βάρους, σε νεαρή γυναίκα από τη Λιβύη, με σκοπό η λαμβλίαση να περιλαμβάνεται στην αιτιολογία της χρονίας διάρροιας και του συνδρόμου δυσαπορρόφησης και στη διαφορική διάγνωση από κοιλιοκάκη και tropical sprue.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ

Νεαρή γυναίκα, ηλικίας 28 ετών, ήλθε στη χώρα μας από την πατρίδα της, τη Λιβύη, για τη διάγνωση των αιτίων της χρονίας διάρροιας, από την οποία υπέφερε 7 χρόνια, καθώς και της μεγάλης απώλειας βάρους. Νοσηλεύτηκε σε μεγάλο ιδιωτικό θεραπευτήριο για 10 ημέρες, χωρίς να γίνει διάγνωση της νόσου.

Στο Νοσοκομείο μας προσήλθε με 6–7 υδαρείς, ογκώδεις και άχρως κενώσεις την ημέρα, μεγάλη απώλεια βάρους, περίπου 15 kg, απώλεια μυϊκής μάζας και γενικευμένο οίδημα. Η ασθενής ανέφερε κόπωση, αδυναμία, διάχυτα κοιλιακά άλγη και μετεωρισμό. Από το βιοχημικό έλεγχο βρέθηκε ελαττωμένος σίδηρος ορού, 15 μg/dL (φυσιολογικές τιμές, ΦΤ.: 25–156 μg/dL), ελαττωμένη φερριτίνη, 2 μg/L (ΦΤ: 7–135 μg/L), ελαττωμένο φυλλικό οξύ, 1,5 mg/L (ΦΤ: 3–20 mg/L), οριακά ελαττωμένη B₁₂, 180 ng/dL (ΦΤ: 187–1059 ng/dL), ελαττωμένη χοληστερόλη, 70 mg/dL (ΦΤ: 120–200 mg/dL), υποπρωτεϊναιμία (ολικά λευκώματα 3,3 g/dL), μεγάλη υπολευκωματιναιμία (λευκωματίνες 1,9 g/dL), υπονατριαιμία (Na 125 mEq/L), υποκαλιαιμία (K 2,9 mEq/L), υπασβεσταιμία (Ca 6,2 mg/dL) και αυξημένη ουρία αίματος, 80 mg/dL. Από την ηλεκτροφόρηση και ανοσοηλεκτροφόρηση των πρωτεϊνών δεν ανιχνεύθηκε μονοκλωνικό κλάσμα. Από τη γενική εξέταση αίματος διαπιστώθηκε αναιμία (αιματοκρίτης 28%) με μακροκυτταρικούς

χαρακτήρες (MCV 103 fL), φυσιολογικά λευκά (7000/μL) και αιμοπετάλια (250.000/μL). Ο ορολογικός έλεγχος για HIV-λοίμωξη ήταν αρνητικός. Από την ανάλυση των ούρων δεν ανιχνεύτηκε λευκώμα ούτε βρέθηκαν άλλα στοιχεία ενδεικτικά νεφρικής νόσου. Ο ποσοτικός προσδιορισμός του λίπους των κοπράνων έδειξε ημερήσια απέκκριση λίπους 10 g, με ανώτερη φυσιολογική τιμή τα 7 g/ημέρα. Οι 3 πρώτες παρασιτολογικές εξετάσεις των κοπράνων, που έγιναν σε διαφορετικές ημέρες, ήταν αρνητικές για κύστες και τροφοζώιτες πρωτοζώων ή ωάρια και προνύμφες ελμίνθων. Η εξέταση έγινε με άμεσο νωπό παρασκεύασμα και μετά από συγκέντρωση των κοπράνων με φορμαλδεϋδη-οξικό αιθέρα. Στην άμεση μικροσκοπική εξέταση δεν παρατηρήθηκαν πυοσφαίρια και ερυθρά και η καλλιέργεια των κοπράνων ήταν αρνητική για κοινά εντεροπαθογόνα (*Salmonella* spp, *Shigella* spp, *Yersinia*, *Campylobacter* spp, *Aeromonas*, *Plesiomonas shigelloides* και *Vibrio* spp). Σε επίχρισμα κοπράνων χρωματισμένο με τροποποιημένη οξεάντοχη χρώση δεν ανιχνεύθηκαν οξεάντοχες ωκύστες *Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli* ή *Cyclospora cayetanensis*.

Ο απεικονιστικός και ενδοσκοπικός έλεγχος του γαστρεντερικού απέκλεισε ως αίτια της χρόνιας διάρροιας τη νόσο του Crohn, το λέμφωμα, την εκκολπωμάτωση και τη φυματίωση του εντέρου. Κατά την ενδοσκόπηση του ανώτερου γαστρεντερικού διαπιστώθηκε ατροφία του βλεννογόνου του δωδεκαδακτύλου και της νήστιδας και ελήφθη υλικό βιοψίας από τη 2η και 3η μοίρα του δωδεκαδακτύλου και από το ανώτερο τμήμα της νήστιδας.

Από την ιστοπαθολογική εξέταση του βλεννογόνου του δωδεκαδακτύλου βρέθηκαν (α) υπερπλασία των κρυπών, (β) πλήρης ατροφία των λαχνών και (γ) διήθηση του χορίου (*lamina propria*) από πλασματοκύτταρα, ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρνα και νωσινόφιλα. Η εξέταση του βλεννογόνου της νήστιδας έδειξε ανάλογες αλλοιώσεις με εκείνες του δωδεκαδακτύλου: (α) υπερπλασία των κρυπών (αύξηση του βάθους), (β) πλήρη ατροφία των λαχνών, (γ) διήθηση των επιθηλίων των εντερικών λαχνών από αυξημένο αριθμό λεμφοκυττάρων (*intraepithelial lymphocytes*) και (δ) πυκνή και διάχυτη διήθηση του χορίου από πλασματοκύτταρα και λεμφοκύτταρα και μικρό αριθμό πολυμορφοπυρήνων και νωσινοφίλων (εικόνες 1, 2). Στις κρύπτες και στα διαστήματα μεταξύ των λαχνών δωδεκαδακτύλου και νήστιδας δεν βρέθηκαν τροφοζώιτες *Giardia*.

Η μη ανεύρεση λοιμώδους ή άλλου αιτίου της χρόνιας διάρροιας και οι χαρακτηριστικές ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις οδήγησαν στη διάγνωση της κοιλιοκάκης. Η ασθενής υποβλήθηκε σε δίαιτα ελεύθερη γλουτένης, χωρίς καμία βελτίωση.

Στην τέταρτη κατά σειρά εξέταση των κοπράνων για ωάρια και παράσιτα και μετά από μικροσκοπική εξέταση μεγάλου

αριθμού οπικών πεδίων με τον ξηρό φακό (×400), βρέθηκαν μόνο 2 τροφοζώιτες *Giardia lamblia*. Η ανίχνευση του παρασίτου στα κόπρανα επέτρεψε τη διάγνωση της λαμβλίας, η οποία θεωρήθηκε ως το αίτιο της χρόνιας διάρροιας και του συνδρόμου δυσσπορρόφησης.

Η ασθενής έλαβε metronidazole 250 mg 3 φορές την ημέρα για 7 ημέρες, φυλλικό οξύ 5 mg/ημέρα για 3 μήνες, θειικό σίδηρο 125 mg 2 φορές την ημέρα για 6 μήνες, βιταμίνη B₁₂ ενδομυϊκά και δίαιτα πλούσια σε λευκώματα. Τις πρώτες ημέρες αμέσως μετά την έναρξη της θεραπείας, σε καθημερινές μικροσκοπικές εξετάσεις κοπράνων ανιχνεύονταν μεγάλος αριθμός κύστεων *Giardia* (εικόνες 3, 4) κατά οπικό πεδίο ×400. Επειδή μετά το πέρας της πρώτης σειράς θεραπείας με metronidazole η ασθενής εξακολουθούσε να αποβάλλει κύστες σε μικρό αριθμό, ακολούθησε και δεύτερη σειρά θεραπείας με metronidazole στην ίδια δόση και διάρκεια, η οποία οδήγησε σε πλήρη εξαφάνιση των κύστεων της *Giardia*, διαπιστωθείσα με 3 αρνητικές παρασιτολογικές εξετάσεις κοπράνων.

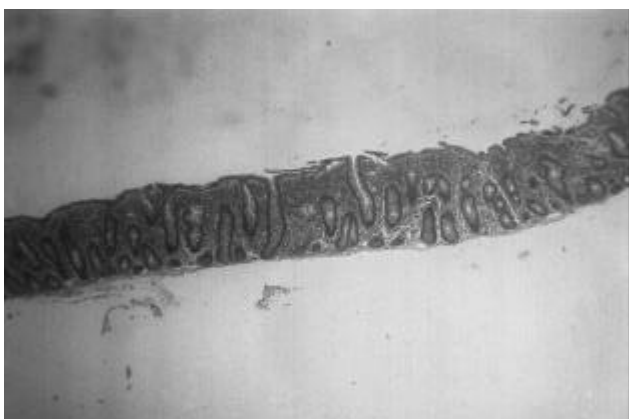
Οκτώ εβδομάδες μετά από την έναρξη της θεραπείας η ασθενής επανέκτησε το φυσιολογικό της βάρος, όλοι οι βιοχημικοί δείκτες επανήλθαν στο φυσιολογικό, σημειώθηκε σημαντική αύξηση του αιματοκρίτη και διόρθωση της μακροκυττάρωσης, οι κενώσεις έγιναν φυσιολογικές και τα υποκειμενικά ενοχλήματα υφέθηκαν πλήρως.

Νέα λήψη υλικού βιοψίας βλεννογόνου νήστιδας και δωδεκαδακτύλου, για τη διαπίστωση της αποκατάστασης των βλαβών, δεν έγινε λόγω άρνησης της ασθενούς, η οποία αισθανόταν απόλυτα υγιής και επιθυμούσε να επιστρέψει χωρίς άλλη καθυστέρηση στην πατρίδα της.

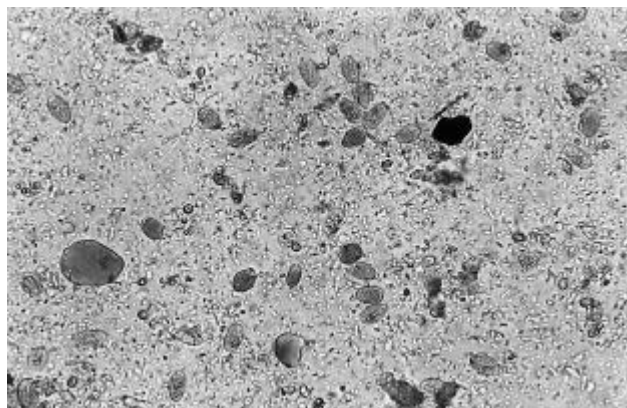
ΣΧΟΛΙΟ

Η ασθενής μας, με κύριο κλινικό σύμπτωμα τη χρόνια διάρροια, παρουσίαζε δυσσπορρόφηση (α) λίπους, με αποτέλεσμα στεατόρροια, χαρακτηριζόμενη από ογκώδεις και άχρους κενώσεις, (β) πρωτεϊνών, με αποτέλεσμα υποπρωτεϊναιμία, απώλεια μυϊκής μάζας και μεγάλη υπολευκωματιναιμία, η οποία προκάλεσε γενικευμένο οίδημα, χωρίς να συνυπάρχει απώλεια λευκωματινών στα ούρα, (γ) σιδήρου, φυλλικού οξέος και βιταμίνης B₁₂, τα οποία ήταν τα αίτια της αναιμίας της και (δ) ηλεκτρολυτών και ασβεστίου. Έλεγχος για δυσσπορρόφηση υδατανθράκων δεν έγινε.

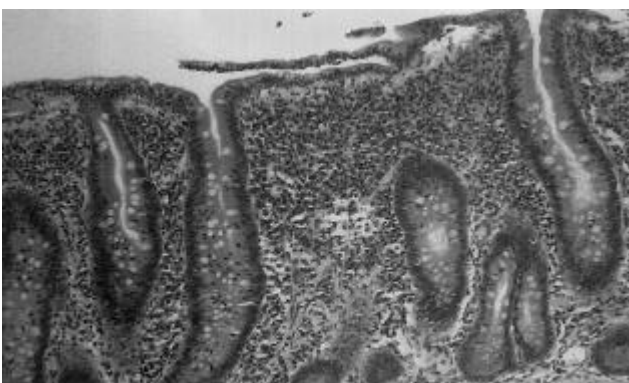
Παρά την επίμονη αναζήτηση, κανένα από τα παράσιτα που αποτελούν αίτια χρόνιας διάρροιας –*G. lamblia*, *E. histolytica*, *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*, *I. belli*, *Strongyloides*, *Fasciolopsis buski* και *Schistosoma mansoni*– δεν ανιχνεύτηκε στις πρώτες 3 παρασιτολογικές εξετάσεις των κοπράνων.



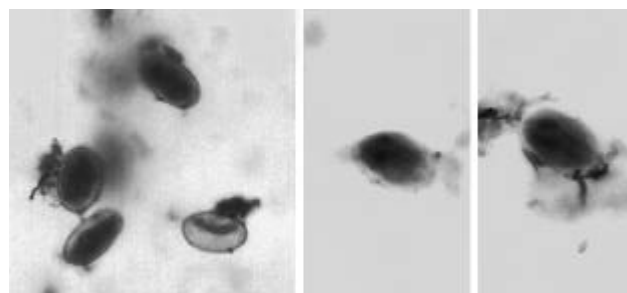
Εικόνα 1. Βλεννογόνος νήσιδας της ασθενούς με πλήρη ατροφία (επιπέδωση) λαχνών και υπερπλασία κρυπών (επιμήκυνση) (αιματοξυλίνη-πωσίνη $\times 100$).



Εικόνα 3. Αφθονία κύστεων *G. intestinalis* (*lamblia*) σε δείγμα κοπράνων της ασθενούς μετά την έναρξη της θεραπείας (νωπό παρασκεύασμα με lugol $\times 400$).



Εικόνα 2. Τμήμα της εικόνας 1 σε μεγαλύτερη μεγέθυνση ($\times 400$). Πλήρης ατροφία λαχνών, υπερπλασία κρυπών, διάχυτη διήθηση του χορίου (*lamina propria*) από χρόνια κυρίως φλεγμονώδη κύτταρα και αύξηση των ενδοεπιθηλιακών λεμφοκυττάρων (*intraepithelial lymphocytes*).



Εικόνα 4. Κύστεις *G. intestinalis* σε επίχρισμα κοπράνων της ασθενούς. Διακρίνεται η εσωτερική υφή των κύστεων του πρωτοζώου (τρίχρωμη χρώση $\times 1000$).

Οι χαρακτηριστικές ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις του βλεννογόνου του εντέρου (δωδεκαδακτύλου και νήσιδας) χωρίς την ανεύρεση λοιμώδους ή άλλου αιτίου οδήγησαν αρχικά στη διάγνωση της κοιλιοκάκης. Η κοιλιοκάκη είναι μια εντεροπάθεια ευαίσθητη στη γλουτένη, η λήψη της οποίας προκαλεί φλεγμονή του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου, υπερπλασία των κρυπών και ατροφία των λαχνών. Η κλασική κοιλιοκάκη με πλήρη ατροφία των εντερικών λαχνών (επιπέδωση) και σύνδρομο δυσαπορρόφησης αποτελεί μόνο το 30% ολόκληρου του φάσματος της νόσου. Η διαταραχή μπορεί να έχει ήπια συμπτώματα, να είναι ασυμπτωματική ή τα συμπτώματα μπορεί να είναι άτυπα. Παρόλα αυτά, το διαγνωστικό κριτήριο για την κοιλιοκάκη παραμένει η ατροφία των λαχνών του λεπτού εντέρου. Η εντεροπάθεια αναπτύσσεται βαθμιαία, από τη

λεμφοκυτταρική διήθηση των επιθηλίων των λαχνών (τύπος 1) στην υπερπλασία των κρυπών (τύπος 2) και τελικά στην προοδευτική μερική, υφολική και ολική ατροφία των λαχνών (τύπος 3).¹ Ενίσχυση της διάγνωσης με ανίχνευση αντισωμάτων έναντι της γλιαδίνης (*anti-gliadin*), της ρετικουλίνης (*anti-reticulin*) και του ενδομυϊού (*anti-endomysium*) δεν έγινε και η ασθενής, με κριτήρια τα ιστολογικά ευρήματα, το σύνδρομο δυσαπορρόφησης και τη μη ανεύρεση άλλου αιτίου, υποβλήθηκε σε δίαιτα ελεύθερη γλουτένης, χωρίς καμία ανταπόκριση.

Η μη απάντηση της ασθενούς στην απομάκρυνση της γλουτένης από τη δίαιτα κατεύθυνε τη διάγνωση προς το *tropical sprue*. Τούτο ορίζεται ως ένα πρωτοπαθές σύνδρομο δυσαπορρόφησης άγνωστης αιτιολογίας, το οποίο απαντά σε κατοίκους ή επισκέπτες ορισμένων τροπικών χωρών (Ινδία, ΝΑ Ασία, Ν. Αφρική και Ν. Αμερική). Η διάγνωση γίνεται εξ αποκλεισμού των αιτίων εκείνων που προκαλούν δευτεροπαθή δυσαπορρόφηση. Υπάρχουν ενδείξεις ότι το τροπ-

ical sprue είναι λοιμώδους αιτιολογίας. Έχει δειχθεί αποικισμός της νήστιδας και του ειλεού από μικτή κλωρίδα των κοπράνων και έχει προταθεί ένας πιθανός ρόλος των πρωτοζώων *Cryptosporidium parvum*, *Isoospora belli* και *Cyclospora cayetanensis*.² Αν και η βιοψία του λεπτού εντέρου δεν είναι χαρακτηριστική, παρατηρείται διήθηση των επιθηλίων των λαχνών από λεμφοκύτταρα, φλεγμονώδης διήθηση του χορίου (lamina propria) και ποικίλου βαθμού ατροφία των λαχνών. Το tropical sprue και η κοιλιοκάκη έχουν παρόμοια μορφολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά (ποικίλου βαθμού ατροφία των λαχνών του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου και δυσασπορρόφηση), αλλά το tropical sprue θεραπεύεται με χορήγηση φυλλικού οξέος και αντιβιοτικών, ιδίως τετρακυκλινών, ενώ η κοιλιοκάκη απαντά σε δίαιτα ελεύθερη γλουτένης.³

Η ασθενής δεν έλαβε θεραπεία για tropical sprue, διότι η ανίχνευση των τροφοζωιτών της *Giardia* στην τέταρτη παρασιτολογική εξέταση των κοπράνων έθεσε τη διάγνωση της λαμβλίας. Το κλινικό εύρος της νόσου περιλαμβάνει ασυμπτωματικούς φορείς, οξεία, συχνά αυτοπεριοριζόμενη διάρροια και χρονία σοβαρή διάρροια με δυσασπορρόφηση και απώλεια βάρους. Μεταξύ των παραγόντων, οι οποίοι πιθανά συμβάλλουν στην ποικιλία των κλινικών εκδηλώσεων, είναι και η λοιμογόνος δράση του στελέχους της *Giardia*.⁴

Η στεατόρροια και η δυσασπορρόφηση πρωτεϊνών, υδατανθράκων και βιταμινών, ως επιπλοκές της χρονίας λαμβλίας, έχουν αποδειχθεί από αρκετούς συγγραφείς.⁵⁻⁷ Στη δική μας περίπτωση, η ανεύρεση του πρωτοζώου στα κόπρανα (τροφοζωιτών και κύστεων), η θεαματική ανταπόκριση της ασθενούς στη θεραπεία με μετρονιδαζόλη χωρίς τη σύγχρονη λήψη τετρακυκλινών και η μη απάντηση στην ελεύθερη γλουτένης δίαιτα αποτέλεσαν τα κριτήρια για τη διάγνωση της λαμβλίας ως αιτίου της χρονίας διάρροιας και του συνδρόμου δυσασπορρόφησης. Για τη διάγνωση απαιτούνται επανειλημμένες εξετάσεις κοπράνων, διότι οι τροφοζώιτες του παρασίτου, με τη βοήθεια του κοιλιακού απορροφητικού δίσκου, προσκολλώνται στερρώς στα επιθήλια του βλεννογόνου του εντέρου και, εκτός αυτού, τείνουν να περνούν στα κόπρανα με περιοδικό ρυθμό. Δεν είναι σπάνιο να εξεταστεί μια ολόκληρη σειρά κοπράνων (ακόμα και 6) χωρίς να βρεθεί το παράσιτο, ιδίως σε ασθενείς με χρονία διάρροια και δυσασπορρόφηση. Οι ιστοπαθολογικές μεταβολές του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου εκτείνονται από φυσιολογικές (96% των περιπτώσεων), ελάχιστες, έως αρκετά σοβαρές, με υπερπλασία των κρυπών, ατροφία των λαχνών και διήθηση

των επιθηλίων από λεμφοκύτταρα (intraepithelial lymphocytes).⁸ Έχει αναφερθεί συσχέτιση μεταξύ δυσασπορρόφησης και βαθμού ατροφίας των λαχνών.⁹ Στην περίπτωσή μας, το μεγάλο εύρος των ιστοπαθολογικών αλλοιώσεων και η πλήρης ατροφία των λαχνών ήταν συγκρίσιμα με εκείνα της κοιλιοκάκης, η οποία αποτέλεσε και την αρχική διάγνωση λόγω μη ανεύρεσης του πρωτοζώου τόσο στο υλικό βιοψίας όσο και στις πρώτες εξετάσεις των κοπράνων. Η βιοψία του δωδεκαδακτύλου και της νήστιδας, παρά την αξία της στη διάγνωση της λαμβλίας, έχει μικρότερη ευαισθησία από την εξέταση των κοπράνων, την οποία συμπληρώνει.¹⁰

Συμπερασματικά, η *Giardia intestinalis* θα πρέπει να περιλαμβάνεται στη διερεύνηση των αιτίων του συνδρόμου δυσασπορρόφησης και η αναζήτησή της να γίνεται σε επανειλημμένα δείγματα κοπράνων λόγω της διαλείπουσας αποβολής της, ιδίως σε χρόνιες περιπτώσεις. Διαφορετικά, η μη ανεύρεση του πρωτοζώου καθιστά αδύνατη τη διαφορική διάγνωση της λαμβλίας από την κοιλιοκάκη και το tropical sprue, με κριτήρια μόνο τα ιστολογικά ευρήματα και την κλινική εικόνα.

ABSTRACT

Severe malabsorption syndrome due to *Giardia intestinalis*

K. TZANETOU,¹ Z. MANIKA,² E. DOLAPSAKI,¹
Ch. KAKARI-TSIROPINA,¹ P. TSIODRA,³
E. MALAMOU-LADA,¹ A. EFSTRATOPOULOS³

¹Laboratory of Microbiology,

²Laboratory of Pathology, ³3rd Department
of Internal Medicine, "G. Gennimatas"

District General Hospital of Athens, Athens, Greece
Archives of Hellenic Medicine 2000, 17(6):622-626

The case is reported of a 28 year-old patient from Libya with chronic diarrhea and severe malabsorption syndrome, characterized by steatorrhea, generalized edema, hypoalbuminemia macrocytic anemia and weight loss. The histopathologic findings in biopsy samples of the small intestine (duodenum and jejunum) included (a) infiltration of the mucosal epithelium by lymphocytes (intraepithelial lymphocytes), (b) infiltration of the lamina propria by inflammatory cells (plasma cells, lymphocytes, neutrophils and eosinophils), (c) crypt hyperplasia and (d) total intestinal villus atrophy (flattening). Detection of the parasite *Giardia intestinalis* in the feces, the dramatic response to treatment with metronidazole, but not tetracycline, and unresponsiveness to a gluten-free diet, were the strongest criteria for the doc-

umentation of giardiasis as the cause of chronic diarrhea and malabsorption syndrome in this patient. In conclusion, *Giardia intestinalis* must be included among the possible causes of malabsorption syndrome. Because of its intermittent excretion, repeated stool specimens must be examined for parasite detection, which is essential for the diagnosis of giardiasis and its differentiation from celiac disease and tropical sprue.

Key words: *Giardia intestinalis*, Malabsorption syndrome

Βιβλιογραφία

1. MARSH M. Gluten, major histocompatibility complex and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity (celiac sprue). *Gastroenterology* 1992, 102:330-354
2. COOK G. Tropical sprue: Some early investigators favoured an infective cause, but was a coccidian protozoan involved? *Gut* 1996, 39:428-429
3. WESTERGAARD H. The sprue syndromes. *Am J Med Sci* 1985, 290: 249-262
4. NASH T, HERRINGTON D, LOSONSKY G, LEVINE M. Experimental human infections with *Giardia lamblia*. *J Infect Dis* 1987, 156:974-984
5. HARTONG W, GOURLEY W, ARVANITAKIS C. Giardiasis: Clinical spectrum and functional-structural abnormalities of the small intestinal mucosa. *Gastroenterology* 1979, 77:61-69
6. SOLOMONS N. Giardiasis: Nutritional implications. *Rev Infect Dis* 1982, 4:859-869
7. SUTTON D, KAMATH K. Giardiasis with protein-losing enteropathy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1985, 4:56-59
8. OBERHUBER G, KASTNER N, STOLTE M. Giardiasis: A histologic analysis of 567 cases. *Scand J Gastroenterol* 1997, 32:48-51
9. BURET A, GALL D, OLSON M. Growth activities of enzymes in the small intestine, and ultrastructure of microvillous border in gerbils infected with *G. duodenalis*. *Parasitol Res* 1991, 77:109-114
10. KAMATH K, MURUGASU R. A comparative study of four methods for detecting *Giardia lamblia* in children with diarrheal disease and malabsorption. *Gastroenterology* 1974, 66:16-21

Corresponding author:

K. Tzanetou, Laboratory of Microbiology, "G. Gennimatas" District General Hospital of Athens, GR-156 69 Athens, Greece