UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ
Fundada en 1952

QhaliKay
REVISTA DE CIENCIAS DE LA SALUD

Dientamoeba fragilis: desde la microbiología clínica. Revisión de alcance

Dientamoeba fragilis: from clinical microbiology. A scoping review

Autores

[1*]***Cynthia Jacqueline Moreira Arteaga***

[2]***Zulbey Chiquinquirá Rivero de Rodriguez***

[1]Programa de Maestría en Laboratorio Clínico con mención en Microbiología Clínica. Facultad de Posgrado. Universidad Técnica de Manabí. Portoviejo, Manabí, Ecuador.

[2]Departamento Ciencias Biológicas. Facultad Ciencias de la Salud. Universidad Técnica de Manabí. Portoviejo, Manabí, Ecuador.

*Autor de correspondencia

Citacion sugerida: Moreira C, Rivero Z. *Dientamoeba fragilis*: desde la microbiología clínica. Revisión de alcance. Rev Qhalikay. 2026; 10(2): 1-11. Disponible en: https://doi.org/10.33936/qkrcs.v10i2.8487

Recibido: Junio 05, 2026
Aceptado: Julio 21, 2026
Publicado: Agosto 10, 2026

Resumen

Dientamoeba fragilis (*D. fragilis*) es un parásito intestinal frecuente a nivel mundial, muestra controversia desde el punto de vista clínico, diagnóstico y terapéutico. Esta revisión tuvo como objetivo examinar la información científica sobre *D. fragilis*, se estructuró el flujograma PRISMA ScR, analizando artículos publicados en cuatro bases de datos: PUBMED, Scopus, Web of Science y SciELO. Usando DECS combinados con operadores booleanos, se recopilaron 25 estudios publicados en los últimos seis años que informaban sobre la biología, diagnóstico y tratamiento del parásito, en idiomas inglés y turco. Se excluyeron aquellos artículos que no consideraban *D. fragilis* como eje de investigación. Se encontró variabilidad entre los diseños y las poblaciones considerados sintomáticos y asintomáticos, se reportaron coinfecciones con *Blastocystis* sp., y *Enterobius vermicularis*, lo que no permitió establecer la etiología de los síntomas. Las técnicas moleculares han mostrado superioridad sobre las parasitológicas convencionales; en lo que respecta al tratamiento se maneja la erradicación con paramomicina. Finalmente, la información recopilada evidencia una clara controversia, cuestionando el potencial patógeno o comensal de este microorganismo, no queda claro su rol patógeno por la variabilidad de los grupos de estudio. Es necesario que en futuras investigaciones los diseños sean robustos incluyendo identificación molecular que permita la creación de guías que mejoren su abordaje clínico terapéutico.

Palabras clave: Dientamebiasis; microbiología; noxas; parásitos; simbiosis; técnicas de diagnóstico molecular

Abstract

Dientamoeba fragilis is a globally prevalent intestinal parasite that remains controversial from clinical, diagnostic, and therapeutic perspectives. This review aimed to examine the scientific evidence on *D. fragilis*. A PRISMA-ScR flow diagram was constructed, and studies published in four databases PubMed, Scopus, Web of Science, and SciELO were analyzed. Using DeCS terms combined with Boolean operators, 25 studies published over the past six years were identified, reporting on the biology, diagnosis, and treatment of the parasite in English and Turkish. Articles that did not consider *D. fragilis* as the main focus of investigation were excluded. Variability was observed across study designs and populations, including both symptomatic and asymptomatic individuals. Coinfections with Blastocystis spp. and Enterobius vermicularis were frequently reported, limiting the ability to establish a clear etiological role. Molecular techniques have demonstrated superior performance compared to conventional parasitological methods. Regarding treatment, eradication with paromomycin has been reported. Overall, the available evidence highlights significant controversy, questioning whether this microorganism acts as a pathogen or a commensal. Its pathogenic role remains unclear due to the heterogeneity of the study populations. Future research should incorporate more robust study designs, including molecular identification, to support the development of clinical and therapeutic guidelines that improve patient management.

Keywords: Dientamoebiasis; microbiology; noxae; parasites; symbiosis; molecular diagnostic techniques.

CC BY NC ND

QhaliKay
Revista de Ciencias de la Salud
ISSN 2588-0608

Introducción

Las infecciones parasitarias intestinales se conocen como uno de los problemas más relevantes en países de ingreso bajos y medios, con implicaciones tanto para la salud pública como a nivel del diagnóstico médico[1]. En el laboratorio clínico, la identificación de protozoarios en muestras fecales no siempre guarda relación directa con la enfermedad, lo que exige una interpretación cuidadosa basada en el contexto clínico y en las características del método diagnóstico empleado[2]. Esta dificultad se acrecienta cuando los organismos requieren de técnicas más específicas, sensibles y variables, lo que puede derivar en la subestimación del diagnóstico o incidir en interpretaciones que suelen pasar inadvertidas.

En este contexto, *Dientamoeba fragilis* se reconoce como un protozoario intestinal, ampliamente distribuido a nivel mundial[3,4], cuya prevalencia presenta una marcada variabilidad entre poblaciones y regiones geográficas. Esta variabilidad se atribuye a factores como diferencias entre los métodos de detección e identificación empleados, características de las poblaciones estudiadas, y criterios utilizados para definir la enfermedad. Varios estudios[2,5,6] que han utilizado las técnicas moleculares para la detección de D. *fragilis*, han identificado una baja diversidad genética del parásito, con un claro predominio del genotipo 1 sobre el genotipo 2, lo que supone una estructura molecular relativamente conservada.

A pesar de que ha sido descrito como un microorganismo frecuente en el intestino, su detección mediante técnicas convencionales puede verse limitada, lo contrario ocurre con el uso de técnicas moleculares como la Reacción en Cadena de la Polimerasa en tiempo real (qPCR) y sus variantes, las cuales han aumentado su detección en diferentes poblaciones [2,6,7]. No obstante, este avance diagnóstico aún no ha resuelto la incertidumbre ligada a su significado clínico. En la actualidad, el papel patogénico de *D. fragilis* sigue siendo motivo de debate, dado que la evidencia que lo vincula con síntomas intestinales como diarrea y dolor abdominal es inconsistente y poco concluyente[8,9].

Las variaciones en los métodos diagnósticos, aunada a las diferentes características de las poblaciones estudiadas[8,10,11] y la diversidad de enfoques clínicos, han fragmentado y dificultado la integración de los hallazgos disponibles, lo que impide una comprensión integrada de D. *fragilis* desde el punto de vista de la microbiología clínica. Como consecuencia, persiste la incertidumbre respecto a su papel patogénico, la pertinencia de su tratamiento y la interpretación de su hallazgo en distintos contextos clínicos.

Ante este panorama, se recalca la necesidad de integrar la evidencia existente para dilucidar la condición actual del conocimiento y reconocer las áreas que requieren investigación. Es por ello que, el objetivo de la presente revisión fue examinar la información publicada y la tendencia científica sobre D. *fragilis* desde el punto de vista microbiológico, considerando sus características clínicas, métodos y técnicas de diagnóstico, así como el manejo terapéutico con el fin de identificar patrones y vacíos de conocimiento que orienten futuras investigaciones.

Metodología

Diseño de estudio

Se llevó a cabo una revisión de alcance (*scoping review*) con el propósito de mapear la evidencia científica existente sobre D. *fragilis* en muestras humanas. Este estudio se desarrolló bajo las directrices propuestas por el Joanna Briggs Institute y se reportó según la guía Prisma-ScR[12], lo que facilitó estructurar de manera transparente y reproductible el proceso.

La presente revisión se orientó a responder la pregunta construida bajo el algoritmo Paciente = P, Concepto = C, Contexto = C (PCC): planteando la siguiente interrogante: ¿Cuál es la evidencia disponible sobre las características microbiológicas, métodos diagnósticos, manifestaciones clínicas y abordaje terapéutico de *D. fragilis* en el contexto de la microbiología clínica?

Criterios de elegibilidad

Los criterios se definieron en base a la pregunta (PCC):

CC BY NC ND

Criterios de inclusión

Estudios primarios en humanos donde se detectó D. *fragilis*, relacionados con características microbiológicas, métodos diagnósticos, clínica y manejo terapéutico. Se incluyeron investigaciones originales en texto completo en idiomas inglés y turco, publicados entre 2021 hasta el 2026. La restricción idiomática se estableció en función de la disponibilidad de evidencia científica relevante en dichas lenguas, reconociéndose como una posible limitación del estudio.

Criterios de exclusión

Estudios en animales o modelos experimentales, revisiones, cartas al editor, editoriales y trabajos sin datos empíricos, estudios que no abordasen directamente D. *fragilis* y duplicados.

Fuentes de información y estrategias de búsqueda

La búsqueda de información se soportó a través bases de datos como PubMed, Scopus, SciELO, Web of Science por su cobertura en microbiología clínica y ciencias de la salud. Se utilizaron términos extraídos de los DeCS, combinados con operadores booleanos, la estrategia incluyó términos como: ("Dientamoebiasis" OR "Infección por Dientamoeba" OR "Infección por *Dientamoeba fragilis*") AND ("Microbiology" OR "Diagnostic" OR "clinical features" OR "treatment") AND ("Symbiosis" OR "Comensalismo"), AND ("Noxas" OR "Patógeno").

La búsqueda inicial se desarrolló entre las dos últimas semanas del 2025 y el primer trimestre del 2026. Se consideraron estudios publicados entre 2021 a 2026 para la síntesis de resultados, en concordancia con los criterios de elegibilidad definidos. La estrategia de búsqueda se adecuó de acuerdo con cada base de datos con el fin de maximizar la recuperación de la evidencia disponible. Estos estudios constituyeron la base de la revisión de alcance y fueron sometidos al proceso de selección descrito en el flujograma PRISMA-ScR, obteniéndose finalmente 25 artículos para la síntesis de la evidencia.

Selección de estudios

Se identificaron 179 registros potencialmente relevantes, obtenidos de PubMed (n = 130) Scopus (23) SciELO (n = 2) Web of Science (n = 24), tras la aplicación de los registros de elegibilidad se eliminaron 75 estudios por no cumplir con los criterios preliminares, quedando 104 estudios únicos para la fase de revisión por títulos y resumen. De estos, 29 fueron excluidos por no abordar directamente al parásito. En la siguiente etapa, 75 publicaciones fueron analizadas a texto completo. De los cuales 50 fueron excluidos por razones como, ausencia de datos clínicos o microbiológicos relevantes o diseño inadecuado o en animales. Finalmente, se incluyeron 25 artículos correspondientes a investigaciones primarias, las cuales constituyeron la base de esta revisión de alcance. Estos estudios fueron seleccionados mediante proceso descrito en el flujograma PRISMA-ScR (Figura 1). Cabe indicar, que todo este proceso se llevó a cabo de manera independiente por las autoras y las discrepancias se resolvieron mediante consenso. Es importante señalar que, además de los estudios incluidos en la síntesis de resultados, se utilizaron otras fuentes bibliográficas con fines de contextualización teórica y soporte metodológico, las cuales no forman parte del análisis de la evidencia.

Extracción de datos

Se construyó una matriz de extracción para recopilar la información relevante de los estudios incluidos. Los datos contenidos fueron: autores, año de publicación, país, metodología, población estudiada, método diagnóstico empleado, hallazgos microbiológicos, clínica y tratamiento.

Síntesis y análisis de la información

Para organizar la información se trabajó de forma narrativa en cuatro ejes: a) Características biológicas y comportamiento microbiológico, b) estrategias diagnósticas y limitaciones en su detección, c) expresión clínica y controversia sobre su patogenicidad, y d) enfoque terapéutico.

QhaliKay
Revista de Ciencias de la Salud
ISSN 2588-0608

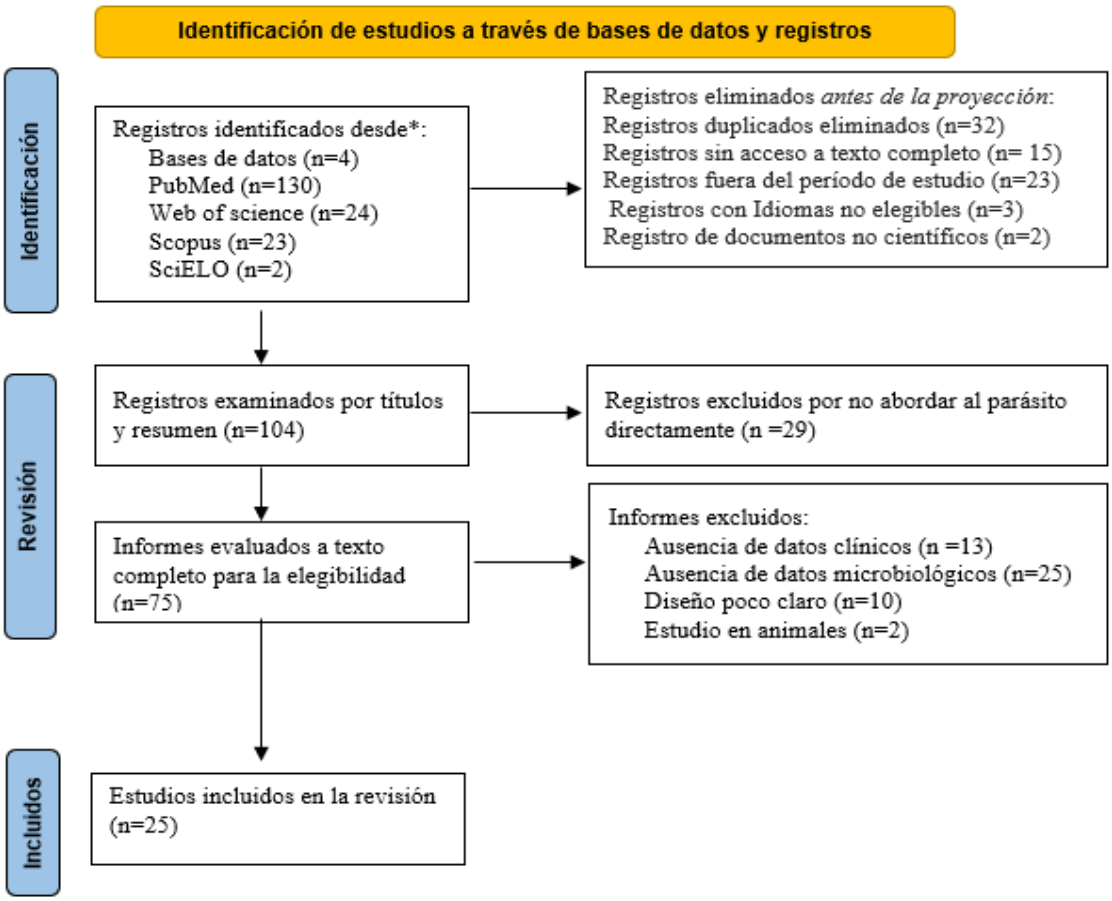


Figura 1. Flujograma PRISMA

Resultados y discusión

Tras la aplicación de la estrategia de búsqueda y el proceso de selección, se incluyeron estudios que abordaron a *D. fragilis,* desde distintos enfoques en microbiología clínica (Figura 1). La evidencia fue heterogénea tanto en lo que respecta a diseños, poblaciones y objetivos. Esta variabilidad refleja una fragmentación del conocimiento, por ello, para su análisis y representación se trabajó en los cuatro ejes previamente descritos (Tabla 1).

a) Características biológicas y comportamiento microbiológico.

Los estudios analizados describen a D. *fragilis* como un protozoario intestinal perteneciente al grupo de la familia Trichomonadidae, cuya biología presenta particularidades que condicionan su detección e identificación en el laboratorio[13]. A diferencia de otros protozoarios intestinales, el trofozoíto constituye su forma predominante y más frecuente identificada. Aunque durante décadas se consideró que carecía de fase quística, evidencia experimental y observacional ha sugerido la existencia de formas quísticas o prequísticas poco frecuentes, cuya relevancia en la transmisión aún no ha sido completamente esclarecida[14].

Esta condición, junto con su marcada fragilidad estructural, favorecen su rápida degradación en muestras fecales, limitando

CC BY NC ND

su detección mediante técnicas convencionales y contribuyendo a un subregistro[15]. Desde el área microbiológica, su comportamiento no se ajusta a patrones clásicos de transmisibilidad y persistencia de otros protozoarios intestinales. Aunque se ha propuesto una vía fecal-oral, los mecanismos de transmisión no están completamente esclarecidos. En este sentido, se ha descrito con frecuencia la coexistencia con otros organismos, como helmintos[16,17] especialmente *Enterobius vermicularis*[18], y protozoos como *Blastocystis* spp.[13,19,20], lo que sugiere posibles mecanismos compartidos de transmisión y dificulta la atribución de un rol etiológico directo.

En relación con estos hallazgos epidemiológicos, desde una perspectiva molecular, estudios sobre caracterización genética en poblaciones aparentemente sanas, han evidenciado la presencia de D. *fragilis*, con predominio del genotipo 1 en muestras humanas[2,18,19]. Esto apunta a una estructura genética conservada[13], y una posible adaptación al entorno intestinal sin una asociación clínica directa en todos los casos[19]. Asimismo, desde una perspectiva ecológica intestinal, la relación entre D. *fragilis* y el microbiota intestinal es variable, observándose en algunos estudios modificaciones en la diversidad bacteriana, lo que refuerza la hipótesis de que su presencia no es vinculante de enfermedad[21].

b) Estrategias diagnósticas y limitaciones en su detección

La detección de D. *fragilis* constituye uno de los aspectos más discutidos en la literatura. Un estudio multicéntrico[1] y un análisis de cohorte nacional epidemiológico[22] han evidenciado que la microscopía convencional presenta limitaciones importantes en términos de sensibilidad en comparación con las técnicas moleculares. En este escenario, métodos como la qPCR multiplex, PCR convencional[15] y la secuenciación de nueva generación (NGS)[23] han atisbado una mayor identificación del parásito, permitiendo detectar casos previamente no reconocidos mediante técnicas tradicionales. De forma consistente, un estudio realizado en población europea[16] reportó una prevalencia superior mediante el empleo de métodos moleculares (16,4 %), frente a la microscopía convencional (5 %), lo que evidencia una subestimación diagnóstica del parásito cuando se emplean métodos convencionales.

Sin embargo, este aumento en la detección no se traduce necesariamente a una mejor interpretación clínica. La mayor sensibilidad diagnóstica, ha evidenciado la presencia del protozoario tanto en individuos sintomáticos como asintomáticos, así como en contextos de coinfección con otros patógenos[23], lo que dificulta establecer una relación etiológica directa. En este sentido, la detección de D *fragilis*, debe interpretarse con cautela y en correlación con el contexto clínico, a fin de evitar sobreinterpretaciones.

c) Expresión clínica y controversia sobre su patogenicidad

La expresión clínica de *D. fragilis* continua siendo un área debatida dentro de la microbiología clínica, debido a la incertidumbre relacionada con los hallazgos reportados en diferentes estudios epidemiológicos[11,15,16]. Varios estudios han evidenciado que la presencia del protozoario no se asocia de manera consistente con manifestaciones gastrointestinales, lo que limita su reconocimiento como agente etiológico primario.

En este sentido, investigaciones en poblaciones pediátricas han demostrado una proporción considerable de portadores asintomáticos. Por ejemplo, estudios moleculares han identificado prevalencias relevantes en niños sin sintomatología, evidenciando su comportamiento como colonizador intestinal y dificultando la correlación clínica directa[24].

Lincetto *et al*.[11] y Tolba *et al*.[15] compararon individuos sintomáticos y asintomáticos sin encontrar diferencias significativas en la frecuencia de síntomas gastrointestinales, reforzando la ausencia de una asociación clínica clara. De manera concordante, Oliveira *et al*.[24] reportaron la presencia del parásito flagelado en niños completamente asintomáticos, lo que respalda su posible rol como organismo comensal en ciertos contextos.

Asimismo, un estudio epidemiológico en población pediátrica migrante, mostró un predominio de D. *fragilis* en individuos asintomáticos, donde aproximadamente el 75 % de los casos no presentaron síntomas, lo que cuestiona su papel como agente causal directo[17]. Por otro lado, algunos reportes describen presentaciones clínicas heterogéneas que incluyen sintomatología acompañante como dolor abdominal y prurito anal[16]. Sin embargo, estos hallazgos suelen presentarse en cuadros de coinfección, lo que dificulta atribuirlos directamente al parásito.

Por otra parte, aunque se han descrito asociaciones con eosinofilia periférica en pacientes positivos con D. *fragilis*, estos pierden significancia tras el ajuste por variables clínicas[25]. De forma consistente, un estudio de cohorte retrospectivo, no ha

QhaliKay
Revista de Ciencias de la Salud
ISSN 2588-0608

demostrado relación entre la infección por *D. fragilis*, la carga parasitaria y la intensidad de los síntomas gastrointestinales[26].

En conjunto, la evidencia disponible refleja una marcada heterogeneidad en la expresión clínica del parásito. Esta variabilidad, junto con las diferencias en los métodos diagnósticos y las poblaciones estudiadas, mantiene la incertidumbre sobre su relevancia clínica. Es probable que su comportamiento dependa de factores propios del huésped, de la microbiota intestinal y de la interacción con otros microorganismos, más que de un mecanismo patogénico directo. En consecuencia, no es posible establecer con claridad si D. *fragilis* actúa como patógeno primario, comensal u organismo oportunista, lo que representa una de las principales brechas en el conocimiento actual.

d) Enfoque terapéutico

El abordaje terapéutico de D. *fragilis* es variable y refleja incertidumbre sobre su relevancia clínica. Algunos estudios[10,16,27] han descrito erradicación y mejoría clínica tras la administración de agentes antiparasitarios como paramomicina, con tasas elevadas de aclaramiento fecal (100 %), lo que sugiere una alta eficacia microbiológica.

En contraste, reportes basados en serie de casos muestran una respuesta clínica más limitada con metronidazol[28] u otros imidazoles[6]. No obstante, la interpretación de estos hallazgos debe realizarse con cautela, debido a que los diseños de los estudios seleccionados no permiten establecer relaciones causales. Esto limita la generalización de los resultados y sugiere que la respuesta terapéutica se basa en gran medida en la práctica clínica más que en evidencia concluyente.

Adicionalmente, estudios de cohortes retrospectivos[26], han demostrado que la eliminación del microorganismo no siempre se traduce en mejoría clínica, lo que cuestiona la utilidad del tratamiento en todos los casos. En la misma línea, en poblaciones con colitis ulcerosa (CU), la presencia de D. *fragilis* no se asocia con enfermedad activa ni con alteraciones bioquímicas relevantes, lo que refuerza la incertidumbre sobre su implicación patogénica[2].

En conjunto, estos hallazgos evidencian la ausencia de consenso respecto a la indicación terapéutica, especialmente en pacientes asintomáticos o con sintomatología inespecífica. Esta situación pone de manifiesto la necesidad de interpretar los resultados de laboratorio en relación con la evaluación clínica del paciente y resalta la importancia de desarrollar

Tabla 1. Características de los estudios seleccionados

Autor	País	Metodología y población	Método diagnóstico	Hallazgo microbiológico	Relevancia clínica	Enfoque terapéutico	Categoría
Moser *et al.*[8 a]	Suiza	Cohorte longitudinal. Donantes y receptores de FMT.	qPCR-18S rRNA	Posible transmisión a receptores sin confirmación	Sin impacto clínico, sin diferencias en eficacia, ni eventos adversos.	No modificó resultados del TMF	A, B, C
Lincetto *et al.*[11 a]	Alemania	Cohorte prospectiva. Niños <2 años	MT-qPCR	Sin carga parasitaria	No asociado a síntomas	No reportado	C
Biber *et al.*[10 a]	Israel	Cohorte prospectiva, sujetos sintomáticos	qPCR one step	Erradicación molecular de D. fragilis	Sintomatología gastrointestinal	Paramomicina más efectiva	C y D
Marangi *et al.*[19 b]	Italia	Trasversal y prospectivo. Migrantes	MT-qPCR, Secuenciación 18S rRNA	Genotipo 1 predominó, asociación con microbiota y diversidad moderada a alta	Asintomáticos con presencia del parásito	No reportado	A
Taskiran *et al.*[2 b]	Turquía	Transversal. Pacientes CU	Microscopía, PCR + SSU 18S rRNA	Genotipo 1, baja diversidad genética	No hubo asociación con síntomas de CU	No reportado	B y D

CC BY NC ND

Oliva *et al.*[1 b]	Italia	Observacional, retrospectivo	qPCR one step, microscopía	*D. fragilis* puede confundirse. microscopicamente con *Blastocystis*.	Posible subestimación con microscopía	No reportado	B
Maldonado *et al.*[29 b]	España	Cohorte retrospectiva	MT-qPCR multiplex	Disminución leve de D. *fragilis* y otros, durante la pandemia.	D. *fragilis* rol colonizador	No reportado	C
Jones *et al.*[27 b]	EE.UU.	Retrospectiva	MT-PCR 18S rRNA	Prevalencia y coinfeccion baja.	Rol patógeno incierto	Metronidazol mejoría	D
Tchamwa *et al.*[6 c]	Francia	Caso y controles retrospectivo, comparativo	qPCR multiplex	Variabilidad genética baja, Genotipo 1, coinfección con *Blastocystis* sp.	No asociación con enfermedad clínica	Imidazoles sin especificar	B, C y D
Shasha *et al.*[26 c]	Israel	Cohorte retrospectiva. Niños	qPCR multiplex	Tasas altas, coinfecciones múltiples	Asociación pretest con dolor abdominal	No reportado	C
Peretz *et al.*[22 c]	Israel	Observacional prospectivo	qPCR one-step vs microscopía	Alta prevalencia, coinfecciones con *Blastocystis* sp.	D. *fragilis* patógeno emergente	No reportado	B
Guadano-Procesi *et al.*[13 c]	Italia	Observacional descriptivo, sintomáticos	MT-qPCR, PCR, SSU rRNA	Prevalencia baja, genotipo 1, coinfección con *Blastocystis* spp	No evaluada	No reportado	B
Marangi *et al.*[31 c]	Italia	Transversal, pacientes positivos a protozoo	PCR one step 16S + Secuenciación	Prevalencia alta, disbiosis específicas y coinfección	Diarrea	No reportado	A
Garg *et al.*[25 c]	Australia	Casos y control. Adultos	qPCR - 5.8S rRNA vr microscopía	Mayor detección por PCR, coinfección con *Blastocystis* spp	Asociación inconsistentes con eosinofilia	No reportado	C
Shasha *et al.*[30 d]	Israel	Adultos, cohorte retrospectiva	MT-qPCR	Alta prevalencia, coinfección con *Blastocystis*	No hubo asociación son síntomas	No mostró beneficio	C
Muhsin *et al.*[21 d]	Nueva Zelanda	Pacientes con gastroenteritis y Observacional	MT-PCR (tándem) PCR Nested	Alta frecuencia de disbiosis y coinfección con *Blastocystis*.	Causalidad no demostrada con diarrea	No reportado	A
Pietilä *et al.*[27 d]	Finlandia	Retrospectivo	Microscopía + PCR	Mayor aclaramiento con paramomicina	Efecto del aclaramiento fecal en mejoría clínica	Paramomicina más eficaz	D
Tolba et al. [(15) e]	Egipto	Transversal	Microscopía + PCR	Detección variable, superior con PCR	Sintomáticos y asintomáticos	No reportado	B y C
Yildiz *et al.*[18 f]	Turquía	Casos y control	Microscopía + PCR	Predominio del genotipo 1 en coinfección con *E. vermicularis*	No asociación con síntomas o edad o sexo	No reportado	A, B y C
Simsek *et al.*[32 f]	Bélgica	Analítico. Niños con gastroenteritis.	NGS, MT-qPCR, qPCR específica SSU rRNA	Frecuencia baja, coinfecciones frecuentes	Ausencia de asociación clínica con D. *fragilis*	No reportado	B y C
Sarzhanov *et al.*[23 f]	Turquía	Analítico. Inmunodeficientes e inmunocompetentes	NGS, qPCR, PCR	Alta frecuencia de subtipos y coinfecciones por NGS	Diarrea independiente de sexo y edad	No reportado	B
Oliveira *et al.*[24 f]	Brasil	Observacional y trasversal. Niños sanos	qPCR y NGS.	Positividad alta, en su mayoría coinfecciones	Portador sano, genotipo 1 predominante	No reportado	A

QhaliKay
Revista de Ciencias de la Salud
ISSN 2588-0608

Malatyali *et al.*[20 f]	Turquía	Trasversal.	PCR 18S rRNA + secuenciación	Predominio en coexistencia de *Blastocystis*	Sin diferencias en síntomas GI	No reportado	B y C
Clemente *et al.*[16 f]	Italia	Observacional y retrospectivo	MT-qPCR + microscopía	Alta frecuencia, coinfección con *Blastocystis*	Sintomáticos y asintomáticos	Paramomicina mayor efectividad	B, C y D
Venturini *et al.*[17 f]	Italia	Transversal	MT-qPCR	Alta prevalencia, coinfecciones con *Blastocystis*	Asintomáticos. Mayor eosinofilia	No reportado	B y C

a= 2026; b= 2025; c= 2024; d=2023; e= 2022, f= 2021; PCR= Reacción en cadena de la polimerasa convencional; qPCR one-step= PCR en tiempo real de un solo paso; qPCR= PCR cuantitativa en tiempo real; MT-qPCR= PCR en tiempo real tándem multiplexada; PCR nested=PCR anidada; NGS= secuenciación de nueva generación; SSU rRNA= ARN ribosomal de subunidad pequeña; TMF= trasplante de microbiota fecal, CU= colitis ulcerosa, MGS= secuenciación metagenómica; A=biología, B= diagnóstico; C= clínica y D= tratamiento.

estudios que permitan establecer recomendaciones más precisas, desde una perspectiva microbiológica y parasitológica.

Conclusiones

En conjunto, la evidencia disponible sugiere que el papel de *Dientamoeba fragilis* no debe interpretarse de manera uniforme como el de un patógeno intestinal. A pesar de los avances en las técnicas de diagnóstico molecular y de su caracterización microbiológica, se requiere de una interpretación cautelosa en el campo práctico, debido a su presencia tanto en sujetos sintomáticos como asintomáticos y la coexistencia con otros patógenos. Más que asumir un rol patogénico, se requiere un cambio de enfoque dirigido hacia la interpretación y comprensión biológica, donde interactúen factores propios del hospedero y del ecosistema intestinal. Por ello, los enfoques actuales en el campo investigativo deben tener una mirada más articulada donde se considere la integración de la dimensión clínica, microbiológica y molecular, para esclarecer su rol y así poder guiar las decisiones clínicas de forma precisa y evitar intervenciones innecesarias.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Referencias bibliográficas

1. Oliva E, Clemente L, Menegotto N, Varani S, Bruno A, Gargiulo R, et al. Evaluation of AllplexTM GI-Parasite Assay—A Multiplex Real Time PCR for the Diagnosis of Intestinal Protozoa: A Multicentric Italian Study. Trop Med Infect Dis. 2025;10(8):234. doi:10.3390/tropicalmed10080234
2. Taskiran I, Malatyali E, Yildiz I, Guler LD, Tileklioglu E, Ertabaklar H, et al. Dientamoeba fragilis in Ulcerative Colitis: Analysis of Clinical Findings and Biochemical Parameters. Pathogens. 2025;14(7):674. doi:10.3390/pathogens14070674
3. Cacciò SM. Molecular epidemiology of Dientamoeba fragilis. Acta Trop. 2018. doi:10.1016/j.actatropica.2017.06.029
4. Pietilä JP, Meri T, Siikamäki H, Tyyni E, Kerttula AM, Pakarinen L, et al. Dientamoeba fragilis – the most common intestinal protozoan in the Helsinki Metropolitan Area, Finland, 2007 to 2017. Euro Surveill. 2019;24(29):1800546. doi:10.2807/1560-7917.ES.2019.24.29.1800546
5. Hamidi N, Meamar AR, Rampisheh Z, Razmjou E. Dientamoeba fragilis diagnosis by fecal screening: relative effectiveness of traditional techniques and molecular methods. J Infect Dev Ctries. 2018;12(01):052-9. doi:10.3855/

CC BY NC ND

jidc.9643

6. Tchamwa Bamini G, Charpentier E, Guemas E, Chauvin P, Fillaux J, Valentin A, et al. No evidence of pathogenicity of Dientamoeba fragilis following detection in stools: A case-control study. Parasite. 2024;31(40). doi:10.1051/parasite/2024041
7. de Boer MD, Schuurs TA, Vermeer M, Ruijs GJHM, van der Zanden AGM, Weel JF, et al. Distribution and relevance of Dientamoeba fragilis and Blastocystis species in gastroenteritis: results from a case-control study. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2020;39(1):197-203. doi:10.1007/s10096-019-03710-z
8. Moser K, Ballif A, Pillonel T, Concu M, Montenegro-Borbolla E, Nickel B, et al. Fecal Microbiota Transplantation Donor Screening: Is Dientamoeba fragilis a Valid Criterion for Donor Exclusion? A Longitudinal Study of a Swiss Cohort. Microorganisms. 2026;14(1):217. doi:10.3390/microorganisms14010217
9. Ögren J, Dienus O, Matussek A. Optimization of routine microscopic and molecular detection of parasitic protozoa in SAF-fixed faecal samples in Sweden. Infect Dis. 2020;52(2):87-96. doi:10.1080/23744235.2019.1682188
10. Biber A, Yahav D, Schwartz E. Treatment outcomes in symptomatic Dientamoeba fragilis infection: a prospective clinical and molecular study. Infection. 2026;54:1319-24. doi:10.1007/s15010-026-02746-6
11. Lincetto C, Romero-Saavedra F, Laverde D, Lincetto R, Meyer-Buehn M, Klee B, et al. Detection of enteric pathogens in young children before and during acute gastroenteritis: results from a prospective German birth cohort study (LoewenKIDS). Infection. 2026;54(1):353-64. doi:10.1007/s15010-025-02670-1
12. Tricco AC, Lillie E, Zarin W, O'Brien KK, Colquhoun H, Levac D, et al. PRISMA Extension for Scoping Reviews (PRISMA-ScR): Checklist and Explanation. Ann Intern Med. 2018;169(7):467-73. doi:10.7326/M18-0850
13. Guadano-Procesi I, Berrilli F, Montalbano Di Filippo M, Di Cave D. Detection and genotyping of Dientamoeba fragilis from symptomatic patients: New insights from Italy into a little-known gastrointestinal protozoan. Parasitol Int. 2024;98:102816. doi:10.1016/j.parint.2023.102816
14. Stark D, Garcia LS, Barratt JLN, Phillips O, Roberts T, Marriott D, et al. Description of Dientamoeba fragilis Cyst and Precystic Forms from Human Samples. J Clin Microbiol. 2014;52(7):2680-3. doi:10.1128/JCM.00813-14
15. Tolba MM, Allam AF, Khalil SS, Elshouki WM, Shehab AY. Evaluation of microscopy and PCR for detection of Dientamoeba fragilis. Trop Parasitol. 2022;12(2):87-93. doi:10.4103/tp.tp_93_21
16. Clemente L, Pasut M, Carlet R, Ruscio M, Fontana F. Dientamoeba fragilis in the North-East of Italy: Prevalence study and treatment. Parasitol Int. 2021;80:102227. doi:10.1016/j.parint.2020.102227
17. Venturini E, Scarso S, Prelazzi GA, Niccolai C, Bianchi L, Montagnani C. Epidemiology and clinical features of intestinal protozoan infections detected by Real-time PCR in non-native children within an Italian tertiary care children's hospital: A cross-sectional study. Travel Med Infect Dis. 2021;24(102107). doi:10.1016/j.tmaid.2021.102107
18. Yıldız İ, Ertuğ S, Tileklioğlu E, Malatyalı E, Güçlü Ö, Ertabaklar H. Investigation of Dientamoeba fragilis Frequency in Faecal Samples of Patients with Enterobius vermicularis Infection by Polymerase Chain Reaction. Turkiye Parazitol Derg. 2021;45(3):195-200. doi:10.4274/tpd.galenos.2021.7257
19. Marangi M, Palladino G, Valzano F, Scicchitano D, Turroni S, Rampelli S, et al. Genetic characterization of enteric protozoan microorganisms in newly arrived migrants in Italy and correlation with the gut microbiome layout. Travel Med Infect Dis. 2025;67:102901. doi:10.1016/j.tmaid.2025.102901
20. Malatyali E, Yildiz İ, TiLekliOglu E, Ertabaklar H, Ertuğ S. The high co-existence rate of Blastocystis and Dientamoeba fragilis in human faecal samples and the analysis of demographic and clinical findings. J Health Sci Med. 2021;4(4):422-7. doi:10.32322/jhsm.904858
21. Muhsin-Sharafaldine MR, Abdel Rahman L, Suwanarusk R, Grant J, Parslow G, French N, et al. Dientamoeba fragilis associated with microbiome diversity changes in acute gastroenteritis patients. Parasitol Int. 2023;97:102788. doi:10.1016/j.parint.2023.102788
22. Peretz A, Azrad M, Ken-Dror S, Strauss M, Sagas D, Parizada M, et al. The epidemiology of intestinal protozoa in

QhaliKay
Revista de Ciencias de la Salud
ISSN 2588-0608

the Israeli population based on molecular stool test: a nationwide study. Microbiol Spectr. 2024;12(8):e0061624. doi:10.1128/spectrum.00616-24

23. Sarzhanov F, Dogruman-Al F, Santin M, Maloney JG, Gureser AS, Karasartova D, et al. Investigation of neglected protists Blastocystis sp. and Dientamoeba fragilis in immunocompetent and immunodeficient diarrheal patients using both conventional and molecular methods. PLoS Negl Trop Dis. 2021;15(10):e0009779. doi:10.1371/journal.pntd.0009779

24. Oliveira-Arbex AP, David ÉB, Cacciò SM, Fonseca CRBD, Martin JG, Kurokawa CS, et al. Prevalence and genetic characterization of Dientamoeba fragilis in asymptomatic children attending daycare centers. Rev Inst Med trop S Paulo. 2021;63:e39. doi:10.1590/s1678-9946202163039

25. Garg P, Chetwood J, Phan T, Gray T, McKew G. A tale of two studies: is peripheral eosinophilia associated with Dientamoeba fragilis detection in adult stool samples? Pathology. 2024;56(5):688-95. doi:10.1016/j.pathol.2024.01.011

26. Shasha D, Grupel D, Treigerman O, Prajgrod G, Paran Y, Hacham D, et al. The clinical significance of Dientamoeba fragilis and Blastocystis in human stool—retrospective cohort study. Clin Microbiol Infect. 2024;30(1):130-6. doi:10.1016/j.cmi.2023.09.003

27. Pietilä JP, Häkkinen TA, Pakarinen L, Ollgren J, Kantele A. Treatment of Dientamoeba fragilis: A retrospective Finnish analysis of faecal clearance and clinical cure comparing four antiprotozoal drugs. New Microbes New Infect. 2023;54:101179. doi:10.1016/j.nmni.2023.101179

28. Jones A, Couturier MR, Pavia AT, Leung DT. Dientamoeba fragilis cases identified by molecular detection, Utah, United States, 2014–2024. Epidemiol Infect. 2025;153:e36. doi:10.1017/S0950268825000159

29. Maldonado-Barrueco A, de la Calle-Prieto F, Díaz-Menéndez M, Arsuaga M, García-Rodríguez J, Ruiz-Carrascoso G. Impact of the SARS-CoV-2 Pandemic on the Prevalence and Incidence of Enteric Protozoa in a Spanish Tertiary-Care Hospital and a Referral Center for Tropical Diseases, 2019-2023. Med Sci (Basel). 2025;13(1):23. doi:10.3390/medsci13010023

30. Shasha D, Treygerman O, Dahari EL, Bilavsky E, Hacham D, Grupel D, et al. High rates of Dientamoeba fragilis and Blastocystis species in children's stool but minor clinical significance. J Infect. 2024;89(6). doi:10.1016/j.jinf.2024.106340

31. Marangi M, Boughattas S, Benslimane F. Gut microbiome profile to the level species in diarrheic protozoan-carrier patients in Italy. Life Sci. 2024;359:123182. doi:10.1016/j.lfs.2024.123182

32. Simsek C, Bloemen M, Jansen D, Beller L, Descheemaeker P, Reynders M, et al. High Prevalence of Coinfecting Enteropathogens in Suspected Rotavirus Vaccine Breakthrough Cases. J Clin Microbiol. 2021;59(12):e01236. doi:10.1128/JCM.01236-21

Contribución de los autores

Declaración de contribución a la autoría según CRediT

Cynthia Jacqueline Moreira Arteaga: Conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, redacción del borrador original, y redacción, revisión y edición. **Zulbey Chiquinquirá Rivero de Rodríguez:** Conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, supervisión y Redacción, revisión y edición.

CC BY NC ND