



11237
24
66

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital General Tacuba
I. S. S. S. T. E.

RELACION ENTRE GRUPOS SANGUINEOS Y GIARDIASIS
EN PACIENTES PEDIATRICOS

TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el Título en la Especialidad de

PEDIATRIA

presenta

DRA. ALICIA HERNANDEZ POPOCA

FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION	1
HIPOTESIS	4
GENERALIDADES	5
OBJETIVOS	15
MATERIAL Y METODOS	16
RESULTADOS	18
DISCUSION	29
CONCLUSIONES	31
BIBLIOGRAFIA	32

INTRODUCCION

La giardiasis es una parasitosis mundial cuyo agente etiológico es la *Giardia Lamblia* el cual fue descubierto hace 3 siglos por Lecuwenhoek en 1681 (8), sin embargo, su patogenicidad fue descubierta hasta 1926 -- por Miller el cual observo que este protozooario era capaz de producir una enteritis crónica en los niños lo cual fue ratificado posteriormente por Véghelyi y Corne (26,27,4).

Los niños expuestos a *Giardia lamblia* pueden ser excretores asintomaticos del parásito, desarrollar diarrea aguda o su frir diarrea crónica con dificultad para crecer ó síntomas persistentes de tubo digestivo ---- (16).

En México Telch y Vega Franco han informado que es la parasitosis más frecuente en la Cd. de México (24);-- pudiéndose decir que es el parásito más frecuente en todo el mundo (1,29,15,7,21).

Dede 1977 se ha investigado la relación que existe entre los grupos sanguíneos (A,B,O) y la giardiasis. Barney y Kay reportaron un estudio hecho en niños donde --- encontraron que la giardiasis era más frecuente en -----

pacientes con grupos A (2).

Paulsen encontró una elevada frecuencia en pacientes con giardiasis que además tiene aclorhidria, lo cual a su vez es más frecuente en pacientes de grupo A. Sin embargo, la alta incidencia de aclorhidria en pacientes con giardiasis no ha sido demostrada por otros autores (14).

Las teorías para explicar la incidencia de grupo sanguíneo A en Giardiasis son las siguientes: 1) la aclorhidria y 2) que pudiera operar un mecanismo de evasión inmunitario semejante al que ocurre en esquistosomiasis (*Schistosoma Spp*) que consiste en presencia de antígenos en la superficie del esquistosoma que son similares a los de los grupos sanguíneos del huésped por lo que no es reconocido como extraño (18).

Otros autores no han encontrado relación entre grupos sanguíneos y giardiasis. Sotto en la Habana (23), observó que los grupos sanguíneos encontrados en pacientes con giardiasis no diferían de los de la población general, aunque sí hubo diferencia en pacientes con giardiasis recidivante, donde el grupo más frecuentes fue el grupo A.

Weitz y Rotter en Chile observaron que la distribución de grupos sanguíneos de los pacientes con giardiasis fue similar a la de la población general siendo más frecuente el grupo O seguido por el grupo A.

Thomson realizó un estudio en humanos y ratones con giardiasis crónica utilizando marcadores genéticos; encontrándose, que la frecuencia de fenotipos de los grupos sanguíneos ABO: Rhesus; y Gm fue similar a la de los grupos controles. Sin embargo, si se encontró una alta frecuencia de los fenotipos A1/A2, B12/B:7 del sistema HLA. (25).

HIPOTESIS

- Realmente existe relación entre grupos sanguíneos y giardiasis o es solamente la misma frecuencia que existe de grupos sanguíneos en la población general.

GENERALIDADES

EPIDEMIOLOGIA

La *Giardia lamblia* es un protozooario flagelado de la clase mastigophora. (8).

Por su morfología y los huéspedes correspondientes -- se reconocen tres especies de *giardia*: *Giardia muris* en roedores, pájaros y reptiles; *giardia Agilis* en anfibios, y *giardia lamblia* en humanos.

El trofozoito es un flagelado piriforme con simetría-bilateral de 12-15 micras; con un extremo ancho y redondeado, y un extremo posterior en punta. La superficie dorsal es --- convexa. Como tres cuartas partes de la superficie ventral - están ocupadas por un disco succionario concavo oval.

Hay dos núcleos con grandes cromosomas centrales, dos axostilos, dos blefaroplastos, 2 barras que tiñen intensamente, y se consideran cuerpos parabasales y cuatro pares de flagelos aunque se han llegado a encontrar 5. El quiste elipsoidal mide 9-12 micras: su pared es lisa y bien reconocible; contiene de dos a cuatro núcleos y muchas formaciones comparables a las del trofozoito.

La forma infectante es el quiste, después de la ingestión, cada quiste produce 2 trofozoitos, que se localizan en el líquido intestinal o atraviesan la capa del gel mucoso y se fijan al epitelio intestinal del duodeno y --- yeyuno proximal (19).

Los trofozoitos se dividen por fisión binaria con tiempo de duplicación de 9-12 hs. Como trofozoitos li--- bres siguen a lo largo del intestino, luego se enquistan para formar quistes, los cuales son eliminados con las --- heces.

Los quistes permanecen viables durante semanas en medio alcalino y húmedo, donde la temperatura excede los 10 grados centígrados. Los quistes son resistentes al --- ácido a un PH de 1.5 pero son rápidamente destruidos por el desecado (10).

El tiempo de incubación puede ser desde 2 días hasta 3 semanas con un promedio de 2 sem (16,11,13); la in--- fección dura de 5-41 días sin enfermedad clínica atribuible a la giardiasis, y cambios ligeros del ritmo de evacuaciones en dos terceras partes de los sujetos infectados.

Se ha visto que el inóculo va desde 10 hasta 100 --

quistes sin embargo, esto va a variar de acuerdo a otros factores como; hipogamaglobulinemia, estado nutricional -- y cepa geografica.

La transmisión es más frecuente en personas que se encuentran en hacinamiento y malas condiciones de higiene. El vehículo de transmisión es el agua contaminada con quistes, aunque, cada vez se observa con más frecuencia la -- transmisión con los alimentos.

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD.

Efecto de la barrera mecánica: Véghely fue el -- primero en señalar que la presencia de una cantida masiva de Giardia en el intestino daba lugar a la formación de -- una barrera mecánica que impedía la absorción de nutrimentos. Sin embargo, sólo en algunos pacientes con síntomas muy evidentes y claros de absorción intestinal deficiente se encuentran los parásitos a este nivel.

Observaciones recientes con microscopio electrónico sugieren relación entre las fuerzas de succión del disco -- ventral del trofozoíto, con una irritación mecánica de las microvellosidades intestinales (12).

Invasión de la mucosa: se ha demostrado que la *giardia lamblia* es capaz de producir un proceso inflamatorio-- de la mucosa intestinal, localizado particularmente en las criptas, que da lugar a una destrucción focalizada de celu las epiteliales, aplanamiento de las vellosidades y densa-infiltración de células mononucleares de la submucosa (6).

Proliferación bacteriana: la proliferación de bacterias en el intestino de personas que albergan *giardia*---*lamblia*, ha sido considerada como factor contribuyente en el desarrollo de síndrome de absorción intestinal deficiente.

Sales Biliares: In vitro las sales biliares pueden estimular la diferenciación de los trofozoitos de *giardia* en quistes (9), a diferencia de los ácidos biliares no -conjugados, que se descubren en el intestino bajo y que --son muy tóxicos para la *giardia lamblia* las sales biliares individuales conjugadas pueden proteger a la *giardia* de morir por acción de la leche humana y del ac. oleico, se ha -comprobado que el moco intestinal protege a la *giardia* de la muerte por leche humana y también por ácido oleico, y -una fracción no mucina del moco del intestino delgado puede estimular la colonización por *giardia lamblia*.

La leche humana no inmune mata a los trofozoitos de giardia lamblia In vitro, y la muerte depende de la liberación de ácidos grasos libres por los triglicéridos de la leche sometidos a la acción de la lipasa, estimulada por las sales biliares (22).

Respuesta inmunitaria: la respuesta inmunitaria a giardia incluye componentes humorales y celulares. Se desarrolla una respuesta de anticuerpos sistémica en pacientes con giardiasis, pero como la giardia es un parásito luminal, los anticuerpos secretores del aparato digestivo pueden tener mayor importancia. Se han comprobado aumentos de inmunoglobulinas en el líquido intestinal tanto durante la giardiasis como después de ella.

La reacción inmunitaria celular tiene importancia para erradicar la infección con giardia, quizá ayudando a producir IgA secretor anti-giardia. Esto queda demostrado por la observación de ratones sin tino, deficientes en células T, que son incapaces de dominar la infección hasta que se reconstituyen inmunológicamente. Después de restablecer su inmunosuficiencia, estos animales presentan histología intestinal anormal, que es paralela a los cambios observados en humanos.

Así la célula T. también puede contribuir a la en-

fermedad al provocar inflamación de la mucosa por secreción de linfocinas, además el fagocito mononuclear puede intervenir como célula efectora, ingiriendo y matando giardia, o como célula reguladora de inmunidad, elaborando el antígeno de giardia en las placas de Peyer.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El cuadro clínico es muy variable, la infección puede ser asintomático o causar una variedad de manifestaciones clínicas que van desde síntomas leves intestinales con resolución espontánea hasta una enfermedad prolongada con malabsorción intestinal y sus consecuencias.

El síntoma pivote es la diarrea la cual puede ser aguda, crónica, intermitente o continua (17).

Infección aguda: suelen tener una enfermedad aguda de breve duración, con febrícula o sin ella, náuseas, anorexia, diarrea líquida y explosiva, sin moco ni sangre, flatulencia y dolor cólico en epigastrio, con menor frecuencia vómitos.

Infección Crónica: puede presentarse en forma intermitente con evacuaciones flojas y fétidas en las que se observa presencia de grasa, la flatulencia, distensión

abdominal y falta de apetito, son hallazgo frecuentes (26 16).

La pérdida de peso, o bien la disminución en la velocidad de crecimiento corporal, es a menudo la manifestación que más llama la atención.

El grado en que se afecta la absorción varía ampliamente. Va desde los casos asintomáticos, descubiertos casualmente, hasta aquellos que presentan una diarrea crónica con características semejantes a la enfermedad celíaca. Dando una deficiente absorción de grasas, lactosa, Vit A; Vit B12 y folatos. Los síntomas pueden sugerir úlcera péptica, hernia hiatal o colecistitis.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se sospecha por el cuadro clínico y posteriormente se confirma con la observación del parásito o sus quistes en heces, líquido duodenal o biopsia.

Por medio de los coproparasitoscópicos con una muestra se hace diagnóstico en un 75%, con tres muestras el diagnóstico se hace en un 92% y con 5 muestras se hace el Dx en un 100 % (22,8).

Cuando el cuadro es muy sugestivo de giardiasis y los coproparasitoscópicos resultan negativos es conveniente hacer un aspirado de jugo duodenal ó por medio del ente rotest el cual tiene una sensibilidad de 85.7%, contra una sensibilidad de 71.4% en los CPS en serie (3).

La biopsia duodenal es el mejor método para hacer diagnóstico de giardiasis; puede utilizarse para efectuar impresiones y cortes de tejido para la identificación de Giardia, así como la valoración de cambios histológicos, -- siendo positivo hasta en 100% de los casos (8), (16); debe considerarse la biopsia de intestino delgado en pacientes con síntomas clínicos característicos, muestras negativas en heces y líquido duodenal, y uno de los siguientes hechos: signos radiográficos anormales, como edema y --- segmentación del intestino delgado, prueba de tolerancia para la lactosa anormal, ausencia del IgA secretor hipogamaglobulinemia o aclorhidria (16).

Algunos medicamentos como antibióticos, antiácidos, compuestos antidiarreicos y algunos preparados por enema y laxantes pueden interferir con la identificación del pa--- rásito y debe evitarse por lo menos 48-72 hantes de pro--- porcionar las heces para los CPS.

La identificación de Giardia en ocasiones resulta difícil debido a la eliminación intermitente de quistes. -- El número de parásitos va desde poco hasta elevado, con -- períodos de negatividad hasta de 2-30 días.

Craft y Cols utilizaron inmunolectroforésis de --- contracorriente con antisueros de conejo preparados contra quistes de giardia lamblia en muestras de heces, y comprobaron una sensibilidad de 98% en pacientes con giardiasis (5).

Ungar y Cols utilizaron antisueros de conejo y de - cabra, preparados contra trofozoitos cultivados para desarrollar una prueba de antígeno ELISA con el fin de descubrir antígeno de Giardia en las heces; lograron una sensibilidad de 92% y una especificidad de 98% , respectivamente.

TRATAMIENTO

En cuanto al tratamiento, en algunos países, el --- metronidazol tiene una efectividad de 95%, en otro la --- quinacrina es útil hasta en un 100% y por último la furazolidona con 85% de curación.

En nuestro medio se recomienda como primera elec--- ción. El metronidazol se recomienda en dosis de 15mg/Kg/ -

día durante 5 días o 30mg/Kg/ día por 3 días con una curación en el primer esquema de 86% y 91% en el segundo esquema. La furazolidona se recomienda en dosis de 7-10mg/kg con dosis máxima de 400mg al día por 7 días con una curación de 80%.

OBJETIVOS

Demostrar si existe relación entre grupos sanguíneos y giardiasis, ya que en las pocas investigaciones -- que se han realizado sobre el tema los resultados no son concluyentes ya que algunos autores refieren que si hay -- relación entre giardiasis y grupos sanguíneos y otros -- refieren no hay relación.

Demostrar específicamente si existe relación entre el grupo sanguíneo A y la mayor frecuencia de infestación por giardia lamblia de acuerdo a lo mencionado por -- algunos autores.

De Demostrarse que realmente existe una relación entre grupos sanguíneos y giardiasis queda un campo abierto para investigaciones posteriores, para determinar la causa de esta relación, y así llevar una vigilancia más estrecha de los pacientes con riesgo elevado de padecer giardiasis.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se llevo a cabo con 100 menores de ambos sexos con una edad de 0-18 años de la consulta externa de pediatria del Hospital Tacuba, en el periodo comprendido entre el primero de mayo al 5 de noviembre de 1989. Dichos pacientes podian tener o no manifestaciones de enteritis, por lo cual se incluyeron pacientes de la consulta de control de niño sano.

A estos pacientes se les determino giardiasis por CPS por método de concentración, para lo cual se tomaron 5 muestras por paciente para observación de quistes, y para la observación de trofozoitos se realizaron CPS en fresco ya que sabemos que con 5 muestras podemos hacer el Dx por este método hasta en un 100%.

A estos pacientes se les determinó grupo sanguíneo en el banco de sangre de este hospital (Grupo I).

El grupo control fue tomado al azar del archivo de banco de sangre de este mismo hospital, con grupos equiparables al anterior (0-18 años) y haciendo un total de 100 pacientes (grupo II).

Se compararon ambos grupos (Grupos I y Grupo II) -- y se ordenaron de acuerdo a su tipo de sangre, posteriormente se analizó mediante la prueba de CHI cuadrada, para conocer la relación que existía entre giardiasis y grupos sanguíneos..

RESULTADOS

En el cuadro 1 se muestra la distribución de grupos sanguíneos (ABO) en niños con giardiasis y en grupo control.

En ellos se demostró que en el grupo estudio, el tipo sanguíneo O fue el más frecuente con un 70%, después el A con un 24%, siguiendo el B con 4% y por último el AB con un 2%. Siendo ésta distribución similar a la del grupo control donde se encontró que el grupo O tenía un 72%, el A un 22%, el B un 6% y por último el AB 0%.

Al hacer la comparación estadísticamente por medio de Chi cuadrada se hizo hincapié en el grupo A, ya que otros autores han reportado que este grupo es un factor de riesgo en la giardiasis, al comparar los grupos por medio de la X² se encontró: la razón de momios fue de 1.11 con un intervalo de confianza de 95% que va desde 0.55 hasta 2.27 con una Chi-cuadra de 0.0282 que correspondió a una probabilidad de 0.86 lo cual indica que el grupo sanguíneo A no es un factor de riesgo para la giardiasis. También se realizó la comparación global del resto de los grupos sanguíneos, ninguno resultó ser factor de riesgo para la giardiasis.

En el cuadro tres se describe la distribución por edades de los pacientes con giardiasis y grupo control en él se observa una mayor frecuencia en el grupo de pre escolares y escolares, pero comparativamente ambas columnas no tienen significancia estadística.

En el cuadro 4 se observa la distribución por sexos de pacientes con giardiasis y grupos control, en el cual tampoco se observó significancia estadística.

Cuadro 1

Distribución de Grupos Sanguíneos (ABO) en Niños con Giardiasis y en Grupo Control

GPO. SANGUINEO	GPO. CONTROL	GPO. ESTUDIO
O	72	70
A	22	24
B	6	4
AB	0	2
TOTAL	100	100

O. 2
P=0.65

Cuadro 2

	CASOS	TESTIGOS
Grupo (A)	24	22
Resto (B, O, AB)	76	78
Total	100	100

Chi Cuadrada = 2,823264E-02

P = 866563

Intervalo de Confianza = 95 %

Cuadro 3

**Distribución por Edades de Pacientes con Giardiasis
y Grupo Control**

EDAD	ESTUDIO	CONTROL
0- 1año 11 meses	5	9
2 años- 5 años 11 meses	49	41
6 años- 11 años 11 meses	38	38
12 años- 18 años	8	12
Total	100	100

Cuadro 4

Distribucion por Sexos de Pacientes con Giardiasis y Grupo Control

SEXO	ESTUDIO	CONTROL
MASCULINO	52	49
FEMENINO	48	51
TOTAL	100	100

Grafica 1

Distribución de Pacientes con Giardiasis
por Edades

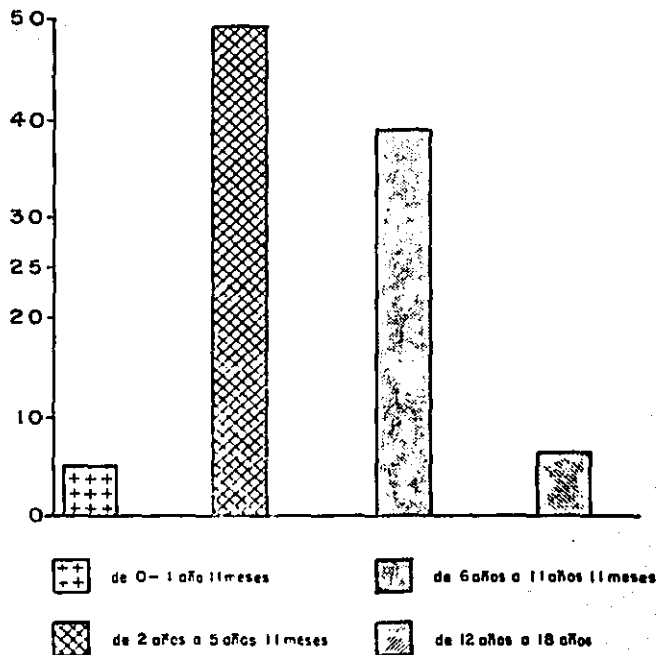


Gráfico 2

Distribución por Edades Grupo Control

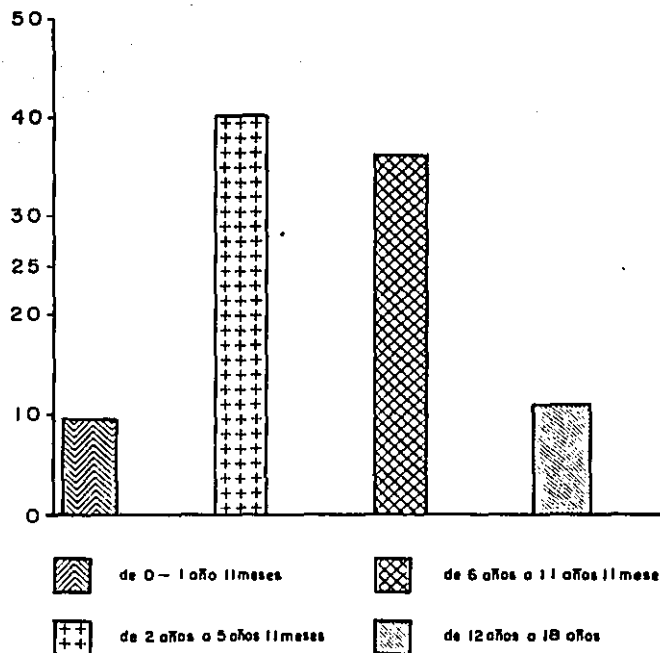


Grafico 3

Distribución de Grupos Sanguíneos (ABO)
en Niños con Giardiasis

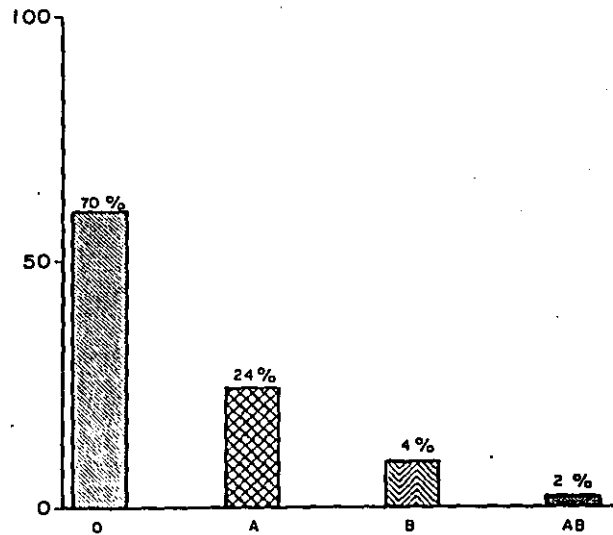


Grafico 4

Distribución de Grupos Sanguíneos (ABO)
en Niños de Grupo Control

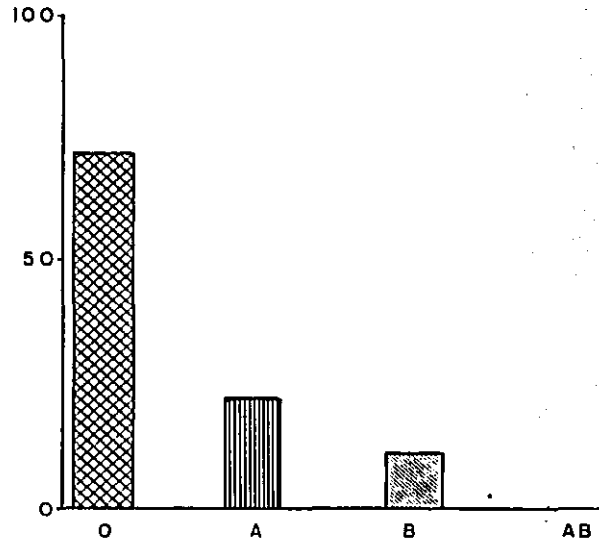


Gráfico 5

Distribución por Sexos de Pacientes Control

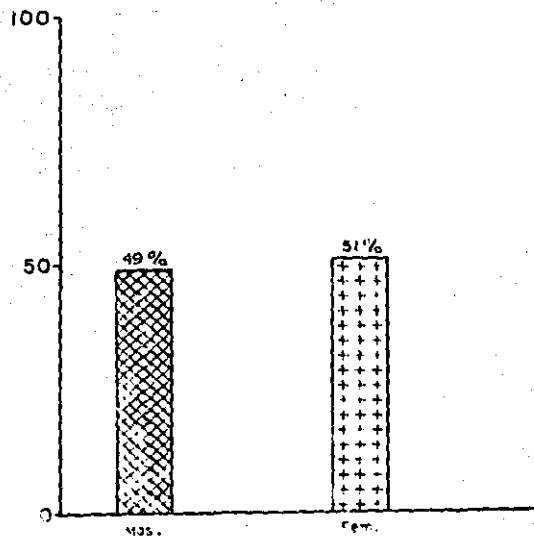
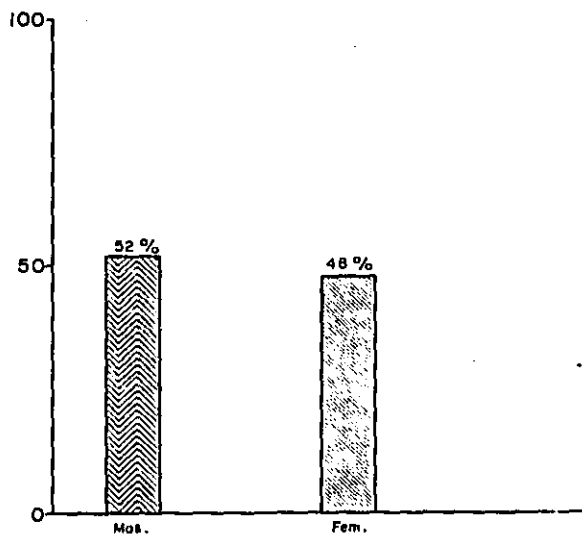


Grafico 6

Distribución por Sexos de Pacientes con Giardiasis



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

En nuestros 100 pacientes con giardiasis la distribución de grupos sanguíneos (ABO) no fue diferente del de la población general. Lo cual concuerda con lo reportado por otros autores como Jokipii (14), Weitz (28), Thomson- (25).

Los resultados en este estudio fueron opuestos a los observados por Barnes y Kay (2) y Zisman (30), ya que ellos encontraron una asociación entre giardiasis y grupo A.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio fueron los siguientes: la frecuencia más elevada de niños con giardiasis apareció en aquellos que tienen grupo sanguíneo O, que fue igual a la frecuencia de éste tipo sanguíneo en la población general, seguido del grupo A y éste del B y por último del grupo AB, que es la misma frecuencia con que estos grupos sanguíneos se encuentran en la población general.

Se encontraron reportes similares en la población que estudio Weitz, la cual, fue una población latina (Chile) por lo que presenta una distribución de grupos sanguíneos similares a la nuestra.

Por otro lado se menciona que las discrepancias--- entre los diferentes autores los cuales afirman existe -- relación con el grupo sanguíneo A, pudiera explicarse -- por las "uestras diferentes de poblaciones, ya que en -- las poblaciones estudiadas por estos autores el grupo -- sanguíneo más frecuente en la población general fue el -- grupo A.

Se realizó la comparación entre ambos grupos (control y estudio) por medio de χ^2 , haciendo hincapié en el grupo A y se estudiaron los otros grupos sanguíneos en -- forma global obteniéndose una probabilidad de .86 lo --- cual indica que el grupo sanguíneo A no es un factor --- de riesgo para la giardiasis, tampoco fue estadística-- mente significativo para ninguno de los otros grupos --- sanguíneos.

CONCLUSIONES

- No existe relación entre giardiasis y frecuencia de grupos sanguíneos, misma que fue similar a la frecuencia de los grupos sanguíneos en la población general.
- Al menos en nuestra población se descarta la relación entre grupos sanguíneos A y giardiasis, ya que en nuestros pacientes el grupo sanguíneo O fué más frecuente, esto se debe a que normalmente en nuestra población hay un predominio de este grupo sanguíneo.

BIBLIOGRAFIA

1. Ament ME. Malabsorption syndrome in infancy and childhood. J. Pediatr., 81:865 (Part I); 81:867 (Part II), 1972.
2. Barnes. GL, Kay R. Blood groups in giardiasis. Lancet 808, 1977.
3. Brines J, Martínez C, García A, Codoñer P. Diagnóstico de la giardiasis; resultados con el enterotest. -- Arch. Pediat 38: 313-318; 1987.
4. Cortner J.A. Giardiasis, a cause of celiac syndrome. -- Am. J. Dis Child., 98:83. 1959.
5. Craft J. C., Nelson J D. Diagnosis of giardiasis by counter immunoelectrophoresis of feces. J infect Dis- 145: 499 1982.
6. Duncombe VM, Bolin Td, Davis AE, et Al. Histopathology in giardiasis; a correlation with diarrhea. Aust- NZJ Med 8: 393 1978.
7. Farthing MJG. Giardia Lamblia: mecanismos de colonización y patogénesis de la enfermedad diarreica. J. infectology 2: 79-90; 1983.
8. García Melgar M, Larracilla J. Bol. Med Hosp Inf Mex. - 40 372-374; 1983.

9. Gillin FD, Reiner DS, Gault MJ et al. Encystation and expression of cithin synthetase and cyst antigens by giardia Lamblia in vitro. Science 235:104, 1987.
10. Gribosky J; problemas gastrointestijales en el lactante 2da Ed. Editorial Panamericana 559-563. 1985.
11. Harol W. Brown. Parasitologia Clinica. 39-40. 1980.
12. Holberton D.V. Attachment of Giardia; a hydrodinamismo del based en flagelar activity. J Exp Biol 60: -- 207-212. 1974.
13. Jokipii A.H.M, Jokipii Liisa. Prepatency of giardiasis Lancet May 1095-1097; 1977.
14. Jokipii L, Jokipii A. Is pre isposition to giardiasis a asociated with de blood groups. Am J. Trop Med 29:5-7 1980.
15. Jurano K.D. Waterborne Giardiasis, summary of recen-te epidemiologic investigations and assesment of methodology in waterborne transmission of giardiasis.- Cincinnati.
16. Larry K, Pickering MD y Paul G Engelkirk. Pediatric Clinics of North America. 35:565-575 1988.
17. Mizrahi L. Muñoz O. Infecciones entericas. Ed. Manual Moderno. 1984.

18. Ogilvie BM, Wilson RJM. Evasion of the immune response by para sites. Brit Med Bull. 32:177. 1976.
19. Owen RL, Nomanic PG, Stevens DP: Ultraestructural-- observations en giardiasis in murine model. Gastroenterology 76: 757, 1979.
20. Paulsen. Blood Group A and giardiasis. Lancet 808; 1977.
21. Ramirez Mayans J, Rivera Echegoyen, Mora A, Saucedo L, Principales manifestaciones gastrointestinales de la giardiasis en niños . Bol Med Hosp Infant --- Méx. 40: 571-576. 1983.
22. Rohner L, Winterhalter KH, Eckert J, et al. Killing of giardia lamblia by human milk is mediated by --- insaturated fatty acids. Antimicrob Agents Chemoter 30: 254-60 1986.
23. Sotto A, Cabrera S, Castro J, Borbolla E, Gonzalez-M. ABO. Blood-Group Distribution in patients with - recurrent and non recurrent giardiasis and the cu-- ban general population.
24. Telch J, Vega-Franco, Lara R. Parasitosis intestinal en un hospital de concentración frecuencia y -- y tipo en un lapso de un año. Bol Med Hosp Infant - Méx. 31:733-739. 1979.

25. Thomson R, Mitchel GF, Anders RF, Tait BD, Korlin-P, Kerr Grant A, Cavanagh P. Genetic Studies in human and murian giardiasis.
26. Vega-Francel Bol Med Hosp Infant Méx. 40;598-603 - 1983.
27. Véghelyi PB. Giardiasis. AMJ Dis Child 59:793; 1940.
28. Weitz JC, Rotter K, Gottlieb B, Reyes H, Schultz -- A. Giardiasis y grupos sanguíneos. Rev Med Chil --- 109:9-12 1981.
29. Wolfe MS. Giardiasis. JAMA 233: 1362-1365; 1975.--
30. Zisman M. Blood group A and giardiasis. Lancet. --- 1977, i 808.