

J.V. Díaz Carbonell, M.E. Fernández-Alonso Borrajo

An Esp Pediatr 1996;44:87-91.

Introducción

Giardia lamblia (*Giardia intestinalis*), descubierta en 1681 por Antonie van Leeuwenhoek en sus propias heces, es en la actualidad el enteroparásito encontrado con más frecuencia en el mundo occidental⁽¹⁾. El porcentaje de individuos adultos infectados se cifra en un 4-7%^(2,3), siendo estos valores algo más elevados en niños^(4,5) y en varones homosexuales^(6,7). Aunque de distribución cosmopolita, su mayor incidencia se da en las zonas tropicales y subtropicales⁽⁸⁾.

Para su diagnóstico se recurre principalmente al examen microscópico de las heces, aunque su sensibilidad es del orden del 50-70% cuando se procesa una sola muestra⁽⁹⁻¹¹⁾. Para aumentar las posibilidades diagnósticas de este examen se recomienda analizar tres muestras fecales a intervalos de 2-3 días durante un período de tiempo no superior a 10 días, alcanzando aquélla valores en torno al 90%⁽⁹⁾. Se puede afirmar, incluso, que el examen microscópico de seis muestras puede no revelar su existencia, y, en ningún caso, la persistente negatividad de dichos exámenes puede excluir esta parasitosis⁽¹²⁾.

Para obviar estos inconvenientes se han desarrollado en los últimos años técnicas dirigidas a la detección del antígeno en las heces -basadas principalmente en el enzoinmunoanálisis-, con unas cifras de sensibilidad entre el 92 y el 98% y una especificidad del 87 al 100%.

Agente etiológico

Giardia lamblia es un protozoo flagelado perteneciente al orden Diplomonadida que se presenta en dos formas: trofozoíto y quiste.

Los trofozoítos viven en la superficie de la mucosa del duodeno y de la parte alta del yeyuno donde se multiplican por fisión binaria -favorecida por el pH alcalino de esta zona- y permanecen firmemente unidos a las microvellosidades por medio de un potente disco succionador, o bien, pueden encontrarse libres dentro de la luz intestinal; muy raramente invaden aquélla y únicamente se pueden visualizar en las heces blandas o líquidas.

Los quistes constituyen la forma de resistencia y diseminación del parásito, pudiendo sobrevivir en el agua hasta 3 me-

Giardiasis: Una breve revisión. Perspectivas diagnósticas en el laboratorio clínico

ses⁽⁸⁾. Cuando son ingeridos por el agua o los alimentos contaminados, o por las manos sucias, atraviesan indemnes el estómago y acceden al duodeno donde cada quiste da lugar a dos trofozoítos, que, como hemos indicado anteriormente, comienzan a multiplicarse. La desecación del bolo fecal en el colon conduce a la transformación de las formas trofozoíticas en quistes que son eliminados con las heces al medio exterior; a diferencia de lo que ocurre con los trofozoítos, los quistes se suelen encontrar en las heces de consistencia normal o dura.

Epidemiología

Como ocurre con otras parasitosis intestinales, la giardiasis afecta a individuos de todas las edades, aunque por sus implicaciones clínicas -principalmente retrasos en el crecimiento y síndromes de malabsorción-es en los niños donde adquiere especial relevancia.

La enfermedad puede adquirirse directamente por contagio interpersonal -contaminación oral fecal-, o bien, indirectamente a través del agua⁽¹³⁾ y, más raramente, de los alimentos⁽¹⁴⁾.

En cuanto al primero y ciñéndonos exclusivamente al ámbito pediátrico, las guarderías e instituciones similares, reúnen las condiciones ideales para la transmisión de la enfermedad: contacto físico frecuente entre un elevado número de niños. En estos casos, del 20 al 50% de los niños menores de 3 años albergarán el parásito y, aunque muchos de ellos serán asintomáticos, podrán transmitirlo a los restantes miembros de sus familias.

Respecto a la segunda, no sólo están implicadas las aguas de las fuentes, pozos poco profundos, o, en general, aguas no tratadas, sino que también lo están aquéllas sometidas a cloración, como por ejemplo, las de los parques acuáticos o de algunos depósitos, pues ésta no asegura la completa destrucción de los quistes del parásito.

Por otro lado, si tenemos en cuenta que esta parasitosis puede afectar a algunos animales domésticos, como el perro y el gato, cabría pensar en ésta como otra vía de contagio, aunque este extremo no está definitivamente establecido.

Para asegurar la infección se requiere tan sólo la ingestión de 100 quistes, aunque según estudios realizados en voluntarios, la infección puede establecerse ingiriendo únicamente 10 quistes⁽¹⁵⁾.

Inmunología

Los mecanismos de inmunidad celular, humoral y los me-

Laboratorio de Análisis Clínicos Dr. Díaz Carbonell.
Correspondencia: J.V. Díaz Carbonell
C/ Játiva 14, piso 6º, puerta 56ª 46002 Valencia.

diados por macrófagos, están implicados en la respuesta inmune frente a *Giardia*⁽¹⁶⁾.

Aunque en el suero de pacientes infectados se han detectado anticuerpos IgG e IgM, el papel más importante lo desempeñan los anticuerpos secretores -de manera predominante la IgA- debido a la localización intestinal del parásito⁽¹⁷⁻¹⁹⁾, siendo necesaria la participación de los linfocitos T-helper⁽²⁰⁾. El mecanismo de acción de estos anticuerpos en la prevención o erradicación de la infección, consistiría en unirse al parásito reduciendo su motilidad e impidiendo su adhesión al enterocito^(16,21).

Por último, la función de los macrófagos es la de presentar el antígeno a los linfocitos T en las placas de Peyer para el desarrollo de una respuesta inmune efectiva⁽²²⁾.

Aspectos clínicos

La sintomatología de la giardiasis varía notablemente de unos pacientes a otros. Tras un período de incubación de una a dos semanas puede aparecer una diarrea explosiva, acuosa y maloliente -raras veces se aprecia mucosidad o sangre- acompañada de náuseas, anorexia, gorgoteo abdominal y retortijones y, algunas veces, fiebre moderada y escalofríos⁽¹²⁾. Otras veces las heces son pastosas, matinales o postprandiales sobre todo, de color amarillento o claro.

En otras ocasiones, tras una fase aguda mal definida puede instaurarse una fase subaguda o crónica durante varios meses, caracterizada por diarreas intermitentes y períodos de estreñimiento, pérdidas de peso, retrasos en el crecimiento, distensión abdominal, anorexia y flatulencia^(1,10,23).

Igualmente en muchos pacientes se han descrito fenómenos de malabsorción de grasas, glucosa, lactosa, xilosa, vitamina A, vitamina B₁₂, vitamina E, hierro y ácido fólico^(1,24,25). Concretamente, la deficiencia de lactasa se da en un 20-40% de los casos; se ha observado además, que muchos pacientes que presentan cuadros diarréicos tras un tratamiento para la giardiasis, tienen una intolerancia post-infección a este disacárido más que una recaída, por lo que se aconseja no tomar productos que contengan lactosa durante el mes siguiente a la finalización del tratamiento⁽²⁶⁾.

Desde un punto de vista analítico, el hemograma de los pacientes afectados de giardiasis suele ser normal y la eosinofilia es rara. Por otro lado, solamente en pocos casos se ven cristales de Charcot-Leyden en las heces.

Diagnóstico

Como se ha indicado con anterioridad, el examen microscópico de tres muestras fecales a intervalos de dos o tres días por un período máximo de 10 días es en la actualidad el método recomendado por los parasitólogos.

Debido a las evidentes dificultades que supone la recogida de tres muestras correctamente en niños de corta edad, algunos autores franceses y norteamericanos⁽²⁷⁻²⁹⁾ recomiendan el análisis como mínimo de dos muestras -si el paciente no presenta un cuadro diarréico-, obteniendo una de ellas por reactivación salina con sulfato sódico o magnesia, siendo entonces de consistencia blanda y, por lo tanto, con mayores posibilidades de

encontrar las formas trofozoíticas del parásito. Si el niño presenta, en cambio, un cuadro diarréico, dichos autores recomiendan, además de analizar una muestra de estas heces, esperar a la remisión del cuadro y examinar entonces una muestra de consistencia normal donde se buscarán las formas quísticas. Otros autores estiman, en contraposición, que la reactivación salina no incrementa las posibilidades diagnósticas⁽⁹⁾. A nuestro juicio, la reactivación salina es muy recomendable, pues si bien es cierto que en el diagnóstico de la giardiasis en muy pocos casos de nuestra experiencia ha supuesto una mejora, sí ha sido determinante en el diagnóstico de otros protozoos enteropatógenos como *Dientamoeba fragilis* y *Blastocystis hominis*.

La necesidad de examinar al menos dos o tres muestras se debe, como es sabido, a la irregular eliminación del parásito en las heces fecales, observándose una gran variabilidad en el número de quistes excretados, incluso se han descrito para *Giardia lamblia* períodos negativos -que pueden durar varios días- donde dicha eliminación es nula⁽³⁰⁾.

Esta importante variabilidad en la excreción fecal del parásito dentro de un mismo individuo, también se da de unos pacientes a otros⁽³¹⁾. En el caso de pacientes con patrones de excreción bajos, la detección o la confirmación de la infección puede requerir el análisis de dos o tres muestras semanales durante 4 ó 5 semanas.

Hay también otro aspecto que limita la sensibilidad de este método: el período de prepatencia de la enfermedad (tiempo transcurrido desde la infección hasta la aparición del parásito en las heces) suele ser de dos a tres semanas, frente al período de incubación de una a dos semanas, por lo que pueden darse resultados falsos negativos en los estadios iniciales de la misma⁽³²⁾.

Por último, no conviene olvidar que la sensibilidad de este examen microscópico se verá influida por la correcta recolección y conservación del material fecal, por las técnicas de concentración utilizadas y, obviamente, por los conocimientos y experiencia del personal del laboratorio.

Así pues, a la vista de lo expuesto hasta ahora, resulta lógico el desarrollo de técnicas alternativas de detección del parásito que, a nuestro entender, no deben reemplazar sino complementar al examen microscópico de las heces. De entre ellas, destacaremos dos: el «string-test» o ENTERO-TEST y, sobre todo, la técnica de detección -por enzimoimmunoanálisis- del antígeno específico de *Giardia* o GSA-65.

Respecto a la primera⁽³³⁾, se trata de una cápsula de gelatina -del número 00 para la realización de la prueba en adultos y del número 1 para los niños- que contiene en su interior un hilo de nylon enrollado de 140 cm (cápsulas del número 00) o de 90 cm (cápsulas del número 1) unido a un pequeño contrapeso. Por el otro extremo de la cápsula a través de un diminuto agujero, sobresale una parte del hilo que mientras dura la prueba, permanecerá fijado a la mejilla por un esparadrapo. Tras un período de ayuno de 4-12 horas, se ingiere la cápsula con ayuda de un poco de agua; al llegar al estómago se disuelve la gelatina y se libera el hilo de nylon que, por los movimientos peristálticos, accede a la zona duodenal. Después de un período de

4 horas -durante el cual se puede beber un poco de agua pero no ingerir otro tipo de bebida o alimento- se recupera el hilo, al mismo tiempo que se libera el contrapeso y es eliminado por las heces. El fluido mucoso adherido a la última porción del hilo de nylon puede recogerse pasando dicha porción entre los dedos índice y pulgar, previamente enguantados, depositándose el material en una placa petri y observándolo seguidamente al microscopio en busca del trofozoíto o bien fijándolo si hemos de retrasar el examen microscópico. En cualquier caso, se debe medir previamente el pH del fluido para asegurarnos de su origen duodenal, pues un valor muy bajo significaría que el hilo de nylon no pasó del estómago y se debería repetir la prueba.

Aunque algunos autores han señalado una mayor sensibilidad de esta prueba frente al examen microscópico de las heces⁽³⁵⁾, otros, en cambio, han demostrado lo contrario⁽³⁶⁾, por lo que, como se ha indicado con anterioridad, estimamos que como complemento al estudio microscópico esta técnica sería de mucha utilidad.

Además, esta técnica no se utiliza solamente para el diagnóstico de la giardiasis, puesto que es también válida para larvas de *Strongyloides stercoralis*, huevos de *Clonorchis sp.* y *Fasciola hepatica* y oocistos de *Isospora sp.* y *Cryptosporidium sp.*

En cuanto a la segunda, si bien nos referiremos únicamente a un método de enzimoanálisis para la detección del GSA-65, debemos constatar que para la investigación del antígeno de *Giardia* existen algunos más, unos basados en esta técnica⁽³⁷⁻⁴⁰⁾ y otros en la contraelectroforesis^(41,42).

El antígeno específico de *Giardia* (GSA-65) es una glucoproteína de peso molecular 65.000 que es producida en grandes cantidades por el parásito en el duodeno y que siempre está presente en las heces de los individuos infectados, independientemente de que en las mismas se eliminen las formas trofozoíticas o quísticas del mismo^(43,44). No se ha detectado su presencia en otros parasitismos, tanto de protozoos como de helmintos⁽⁴⁴⁾. Este importante avance en el diagnóstico de la enfermedad supone, en primer lugar, la detección de un elevado número de casos negativos al examen microscópico, sobre todo si se analiza únicamente una muestra.

En segundo lugar, sólo se necesita una muestra en vez de las dos o tres del examen microscópico, lo que supone un ahorro considerable de tiempo para establecer un correcto diagnóstico e instaurar inmediatamente el tratamiento sin tener que esperar como mínimo los 10 días del estudio microscópico, que pueden incluso alargarse considerablemente en el caso de los niños.

Las enormes ventajas diagnósticas de esta técnica han sido puestas de manifiesto en diferentes publicaciones^(4,45-47), objetivándose unas cifras de sensibilidad que oscilan entre el 93 y el 97% y una especificidad prácticamente del 100%. Los buenos resultados proporcionados han trascendido la literatura científica especializada como lo prueba la aparición de una reseña relativa a esta técnica en un conocido diario neoyorkino⁽⁴⁸⁾.

A la vista, pues, de las cifras que posee esta nueva herramienta diagnóstica, resultaría inadecuado el inicio de un tratamiento -metronidazol, por ejemplo- sin haberse asegurado pre-

viamente de que es *Giardia lamblia* el agente responsable del cuadro intestinal, puesto que, aunque los porcentajes de curación de este fármaco son bastante elevados, sus efectos secundarios deben de tenerse en cuenta, especialmente en niños.

Como conclusión de este apartado, nosotros proponemos -ante la sospecha clínica de una enteroparasitosis en general, o una giardiasis en particular- la realización de un examen microscópico de las heces, utilizando los métodos de concentración apropiados, y, si no se visualiza el parásito, proceder a continuación a realizar un test de EIA para la investigación del GSA-65. Si esta última diese igualmente un resultado negativo, a los 2 días obtendríamos otra muestra previa reactivación salina y volveríamos a efectuar un examen microscópico por ver si se trata de otra parasitosis, todo esto sin excluir el «scotch-test» de Graham para la búsqueda de huevos de oxiuro y tenia.

Así pues, en tan sólo 4-5 días podríamos descartar prácticamente la presencia de un enteroparásito como responsable del cuadro gastrointestinal en cuestión.

Hemos omitido en este apartado hacer referencia a las técnicas para la investigación de anticuerpos séricos frente al parásito; las escasas disponibles en el mercado están basadas en el enzimoanálisis, aunque por su baja sensibilidad no pueden recomendarse para el diagnóstico de pacientes parasitados; únicamente son útiles para estudios epidemiológicos. Después de un tratamiento eficaz, los anticuerpos pueden ser detectados desde las 2 semanas hasta los 15 meses.

No queremos terminar sin indicar que, al igual que ocurre con otros agentes infecciosos, para la detección de *Giardia lamblia* se están desarrollando nuevas técnicas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y en el empleo de sondas genéticas dirigidas al ADN o ARN del parásito^(49,50). Hasta el momento, los estudios realizados con estas técnicas de alta sensibilidad se encuentran en fase experimental y van encaminados a la detección del parásito en las aguas, por lo que es de esperar que en un futuro próximo estarán ya disponibles para su uso en el laboratorio clínico.

Tratamiento

En España probablemente sea el metronidazol el fármaco más comúnmente utilizado para el tratamiento de la giardiasis, a la dosis de 5 mg/kg de peso tres veces al día durante 7 días en el caso de los niños, con un porcentaje de curación en torno al 90%.

En los Estados Unidos, en cambio, no se ha aprobado su uso por parte de la FDA para esta parasitosis; allí se ha utilizado la quinacrina, fármaco más efectivo -el porcentaje de curación está alrededor del 95%-, pero peor tolerado, a la dosis de 2 mg/kg de peso tres veces al día durante 7 días. Desde 1992 son cada vez más los clínicos que emplean el metronidazol, pues aparte de su conocida eficacia, es un fármaco muy popular entre la clase médica americana por su amplio uso en el tratamiento de la tricomoniasis y de muchas infecciones producidas por gérmenes anaerobios; además, desde esa misma fecha, los laboratorios Sanofi Winthrop Pharmaceuticals cesaron en la producción

y comercialización de la quinacrina en aquel país. También se emplea la furazolidona, que aunque menos efectiva -75-90% de porcentaje de curación-, es mucho mejor tolerada, a la dosis de 1,25 mg/kg de peso cuatro veces al día durante 7 días igualmente; además, la existencia de este fármaco en forma de suspensión la hace especialmente indicada para su uso en niños⁽⁵¹⁾.

En nuestro país se dispone también del tinidazol que al ser un fármaco de larga semivida biológica, se administra en dosis única -30-35 mg/kg de peso en niños-, tan eficaz como los anteriores pero mucho mejor tolerado⁽⁵²⁾.

Otro fármaco que adquiere cada día mayor protagonismo es el sulfato de paromomicina, que, aunque es más específico para el tratamiento de la amebiasis y de la disentería bacilar, parece estar dando buenos resultados en la giardiasis, a la dosis de 25-35 mg/kg de peso repartida en tres tomas diarias durante 5 días, y, además, se presenta en forma de suspensión oral. De este aminoglucósido se tiene muy poca información acerca de su uso en el tratamiento de esta parasitosis, aunque los pocos estudios clínicos realizados sobre el mismo, confirman su efectividad en un 60-70% de los casos⁽⁵³⁻⁵⁵⁾. Por otro lado, conviene resaltar que al ser su absorción intestinal prácticamente nula, sería el fármaco de elección en el tratamiento de la giardiasis de la embarazada^(56,57).

En Francia, además del tinidazol, se emplean otros derivados nitromidazólicos de larga semivida, igualmente administrados a dosis únicas, con unos resultados excelentes: ornidazol, secnidazol y nimorazol.

Por último, con objeto de encontrar nuevos fármacos más eficaces y mejor tolerados por el paciente, se están realizando estudios «in vitro» con algunas tetraciclinas, como la doxiciclina y la tiaciclina⁽⁵⁸⁾, así como con el mebendazol y el albendazol⁽⁵⁹⁾, con resultados prometedores hasta el momento.

Prevención

Como se ha indicado en el apartado de epidemiología, la cloación habitual del agua es suficiente para eliminar la mayor parte de los microorganismos entéricos, pero no los quistes de *Giardia* que requieren mayores concentraciones y mayor tiempo de contacto, especialmente en agua fría⁽⁶⁰⁾.

A nivel individual, la ebullición del agua de consumo durante 1 minuto asegura la destrucción de los quistes; si esto no es posible, pueden añadirse a cada litro de agua de 2 a 4 gotas de lejía o 0,5 ml de una solución de yodo al 2% y esperar una hora antes de beberla.

En el caso de los alimentos, una buena cocción sería suficiente para eliminar los quistes, además de medidas higiénicas por parte de los manipuladores si aquéllos se ingieren crudos o poco cocinados.

Aparte de medidas higiénicas personales, otras medidas sanitarias deben de considerarse en el supuesto de contactos frecuentes con animales domésticos^(61,62).

Por último, indicaremos que hasta el momento no existe ningún fármaco que sea útil para prevenir la enfermedad; únicamente estaría justificado un tratamiento a los individuos que via-

jen a zonas endémicas con alto riesgo de adquirir la parasitosis y, también, con objeto de evitar su diseminación, iniciar un tratamiento a todos los miembros de las familias de los individuos afectados.

Dedicatoria

A la memoria de José-Vicente Díaz Fernández-Alonso.

Bibliografía

- 1 Korman SH, Deckelbaum JR. Enteric Parasites. En: Wyllie R, Hyams J. Pediatric gastrointestinal disease. W.B. Saunders. Philadelphia, 1993; págs. 652-669.
- 2 Dupont HL, Sullivan PS. Giardiasis: The clinical spectrum, diagnosis and therapy. *Pediatr Infect Dis* 1986;**5**:S131.
- 3 Rendtorff RC. The experimental transmission of *Giardia lamblia* among volunteer subjects in waterborne transmission of giardiasis. En: Jakubowski W, Hoft JC. Waterborne transmission of giardiasis. U.S.E.P.A. Cincinnati, Ohio, 1979; págs. 64-81.
- 4 Addiss DG, Mathews HM, Stewart JM, Wahlquist SP, Williams RM, Finton RJ, Spencer HD, Juraneck DD. Evaluation of a commercially available Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for *Giardia lamblia* antigen in stool. *J Clin Microbiol* 1991;**29**(6):1137-1142.
- 5 Visvesvara GS. Giardiasis in children. *J Pediatric Gastroenterol Nutr* 1982;**1**:463-465.
- 6 Kean BH, William DC, Luminis SK. Epidemic of amoebiasis and giardiasis in a biased population. *Brit J Ven Dis* 1979;**55**:375-378.
- 7 Schmerin MJ, Jones TC, Klein H. Giardiasis: association with homosexuality. *Ann Intern Med* 1978;**88**:801-803.
- 8 Jones JE. Giardiasis. En: Balows A, Hausler WJ, Ohashi M, Turano A. Laboratory diagnosis of infectious diseases, vol 1. Springer-Verlag. New York, 1988; págs. 872-882.
- 9 Burke JA. The clinical and laboratory diagnosis of giardiasis. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1977;**7**:373-391.
- 10 Burke JA. Giardiasis in childhood. *Am J Dis Child* 1975;**129**:1304-1310.
- 11 Kamath KR, Murugasu R. A comparative study of four methods for detecting *Giardia lamblia* in children with diarrheal disease and malabsorption. *Gastroenterology* 1974;**66**:16-21.
- 12 Wolfe MS. Giardiasis. *Clin Microbiol Rev* 1992;**5**:93-100.
- 13 Craun G. Waterborne giardiasis in the United States 1965-1984. *Lancet* 1986;**ii**:513-514.
- 14 Petersen LR, Carter ML, Hadler JL. A food-borne outbreak of *Giardia lamblia*. *J Infect Dis* 1988;**157**:846-848.
- 15 Rendtorff RC. The experimental transmission of human intestinal protozoan parasites. II. *Giardia lamblia* cyst given in capsules. *Am J Hyg* 1954;**60**:327-338.
- 16 Heyworth MF. Immunology of *Giardia* and *Cryptosporidium* infections. *J Infect Dis* 1992;**166**:465-472.
- 17 Ljungström I, Castor B. Immune response to *Giardia lamblia* in a waterborne outbreak of giardiasis in Sweden. *J Med Microbiol* 1992;**36**:347-352.
- 18 Nash TE, Herrington DA, Losonsky GA, Levine MM. Experimental human infections with *Giardia lamblia*. *J Infect Dis* 1987;**156**:974-984.
- 19 Taylor GD, Wenman WM. Human immune response to *Giardia lamblia* infections. *J Infect Dis* 1987;**155**:137-140.

- 20 Heyworth MF, Carlson JR, Ermak TH. Clearance of *Giardia muris* infections requires helper/inducer T lymphocytes. *J Exp Med* 1987; **165**:1743-1748.
- 21 Inge PMG, Edson CM, Farthing MJG. Attachment of *Giardia lamblia* to rat intestinal epithelial cells. *Gut* 1988; **29**:795-801.
- 22 Hill DR, Pohl R. Ingestion of *Giardia lamblia* trophozoites by murine Peyer's patch macrophages. *Infect Immun* 1990; **58**:3202-3207.
- 23 Craft JC. *Giardia* and giardiasis in childhood. *Pediatr Infect Dis* 1982; **1**:196-211.
- 24 Meyer EA, Radulescu S. *Giardia* and Giardiasis. *Adv Parasitol* 1979; **17**:1-32.
- 25 Cordingley FT, Crawford GP. *Giardia* infection causes vitamin B₁₂ deficiency. *Aust N Z J Med*, 1986; **16**:78-79.
- 26 Hill DR. Giardiasis: Issues in diagnosis and management. *Infect Dis Clinics of North America* 1993; **7**(3):503-525.
- 27 Junod Ch. Problèmes et difficultés du diagnostic coprologique des parasitoses digestives. *Feuilles Biol* 1975; **XVI**:19-41.
- 28 Bailenger J. Coprologie parasitaire et fonctionelle. 52, rue d'Arcachon ed. Bordeaux, 1982; pag. 13.
- 29 Alicna AD, Fadell EJ. Advantage of purgation in recovery of intestinal parasites or their eggs. *Am J Clin Pathol* 1959; **31**:139-142.
- 30 Rousset JJ. Recherche et identification des protozoaires fécaux (amibes et flagellés). Pièges à éviter dans le diagnostic. *Feuilles Biol* 1990; **XXXI**:41-48.
- 31 Danciger M, López M. Numbers of *Giardia* in the feces of infected children. *Am J Trop Med Hyg* 1975; **24**:237-242.
- 32 Jokipii AMM, Jokipii L. Prepatency of giardiasis. *Lancet* 1977; **1**:1095-1097.
- 33 Beal CB, Viens P, Grant RGL, Hughes JM. A new technique for sampling duodenal contents: demonstration of upper small bowel pathogens. *Am J Trop Med Hyg* 1970; **19**:349-352.
- 34 Jones JE. String Test for diagnosing giardiasis. *Am Fam Physician* 1986; **34**:123-126.
- 35 Rosenthal P, Liebman WM. Comparative study of stool examination, duodenal aspirations and pediatric Entero-test for giardiasis in children. *J Pediatr* 1980; **96**:278-279.
- 36 Naik SR, Rau NR, Vinayak VK. A comparative evaluation of examination of three stool samples, jejunal aspirate and jejunal mucosal impression smears in the diagnosis of giardiasis. *Ann Trop Med Parasitol* 1978; **72**:491-492.
- 37 Green EL, Miles MA, Warhurst DC. Immunodiagnostic detection of *Giardia* antigen in faeces by a rapid visual enzyme-linked immunosorbent assay. *Lancet* 1985; **i**:691-693.
- 38 Knisley CV, Engelkirk PG, Pickering LK, West MS, Janoff EN. Rapid detection of *Giardia* antigen in stool with the use of enzyme immunoassay. *Am J Clin Pathol* 1989; **91**:704-708.
- 39 Nash TE, Herrington DA, Levine MM. Usefulness of an enzyme-linked immunosorbent assay for detection of *Giardia* antigen in feces. *J Clin Microbiol* 1987; **25**:1169-1171.
- 40 Ungar BL, Yolken RH, Nash TE, Quinn TC. Enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of *Giardia lamblia* in fecal specimens. *J Infect Dis* 1984; **149**:90-97.
- 41 Craft JC, Nelson JD. Diagnosis of giardiasis by counter immunoelectrophoresis of feces. *J Infect Dis* 1982; **145**:499-504.
- 42 Vinayak VK, Ficali KK, Chandna R, Venkateswarlu K, Metha S. Detection of *Giardia lamblia* antigen in the feces by counter immunoelectrophoresis. *Pediatr Infect Dis* 1985; **4**:383-386.
- 43 Rosoff JD, Stibbs HH. Isolation and identification of a *Giardia lamblia* specific stool antigen (GSA-65) useful in coprodiagnosis of giardiasis. *J Clin Microbiol* 1986; **23**:905-910.
- 44 Rosoff JD, Stibbs HH. Physical and chemical characterization of a *Giardia lamblia* specific antigen useful in coprodiagnosis of giardiasis. *J Clin Microbiol* 1986; **24**:1079-1083.
- 45 Rosoff JD, Sanders CA, Sonnad SS, De Lay PR, Hadley WK, Vincenzi FF, Yajko DM, O'Hanley PD. Stool diagnosis of giardiasis using a commercially available enzyme immunoassay to detect *Giardia* specific antigen 65 (GSA-65). *J Clin Microbiol* 1989; **27**:1997-2002.
- 46 Schieven BC, Hussain Z. Evaluation of an enzyme-immunoassay test kit for diagnosing infections with *Giardia lamblia*. *Serodiag and Immunother* 1990; **4**:109-113.
- 47 Stibbs HH. Monoclonal antibody-based enzyme immunoassay for *Giardia lamblia* antigen in human stool. *J Clin Microbiol* 1989; **27**:2582-2588.
- 48 Rosenthal E. A new test for *Giardia*, a troublesome parasite. The New York Times Health. Wednesday, August 11, 1993.
- 49 Abbaszadegan M, Gerba CP, Rose JB. Detection of *Giardia* cysts with a cDNA probe and application to water samples. *Appl Environ Microbiol* 1991; **57**:927-931.
- 50 Mahbubani MH, Bej AK, Perlin MH. Detection of *Giardia* cysts by using the polymerase chain reaction and distinguishing live from dead cysts. *Appl Environ Microbiol* 1991; **57**:3456-3461.
- 51 Murphy TV, Nelson JD. Five vs ten days therapy with furazolidone for giardiasis. *Am J Dis Child* 1983; **137**:267-270.
- 52 Jokipii L, Jokipii AMM. Single dose metronidazole and tinidazole as therapy for giardiasis: success rates, side effects and drug absorption and elimination. *J Infect Dis* 1979; **140**:984-988.
- 53 Carter CH, Bayles A, Thompson PE. Effects of paromomycin sulfate in man against *Entamoeba histolytica* and other intestinal protozoa. *Am J Trop Med Hyg* 1962; **11**:448-451.
- 54 Dobón JF, Cedrato AE, Martino de Colom N. El uso de la paromomicina en amebiasis y giardiasis intestinales. *El Día Médico*, 11 de Julio de 1963; 1012.
- 55 Edlind TD. Susceptibility of *Giardia lamblia* to aminoglycoside protein synthesis inhibitors: correlation with r-RNA structure. *Antimicrob Agents Chemother* 1989; **33**:484-488.
- 56 Kreutner AK, Del Bene VE, Amstey MS. Giardiasis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1981; **140**:895-901.
- 57 Rotblatt MD. Giardiasis and amebiasis in pregnancy. *Drug Intelligence and Clinical Pharmacy* 1983; **17**:187-188.
- 58 Edlind TD. Tetracyclines as antiparasitic agents: Lipophilic derivatives are highly active against *Giardia lamblia* in vitro. *Antimicrob Agents Chemother* 1989; **33**:2144-2145.
- 59 Edling TD, Hang TL, Chakraborty PR. Activity of the antihelminthic benzimidazole against *Giardia lamblia* in vitro. *J Infect Dis* 1990; **162**:1408-1411.
- 60 Jarroll EL, Bingham AK, Meyer EA. Effect of chlorine on *Giardia lamblia* cysts viability. *Appl Environ Microbiol* 1981; **41**:483-487.
- 61 Brightman AH II, Slonka GF. A review of five clinical cases of giardiasis in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1979; **12**:492-497.
- 62 Hewlett EL, Andrews JS, Ruffier J, Shaeffer FM. Experimental infection in mongrel dogs with *Giardia lamblia* cysts and cultured trophozoites. *J Infect Dis* 1982; **145**:89-93.