

## Lambliasis Digestivas \*

Por el Dr. MARIO QUIÑONES

A fines del siglo pasado se dió inusitada importancia a la presencia de parásitos en el tractus digestivo. Poco después, al principio del actual, se cayó en el exceso contrario, despreciando y aun negando toda ingerencia en los padecimientos del aparato digestivo a tales organismos. En la actualidad, con los avances que se han obtenido en las técnicas para mejor lograr descubrir su presencia, vuelve a suscitarse la controversia acerca de si la comprobación de su existencia en el tractus digestivo debe verse como un hecho banal o más bien debe dársele significación patológica; de que si se trata de simple **parasitismo** o más bien de **parasitosis**. Esto dependerá en gran parte del punto de vista en que nos coloquemos; por eso el parasitólogo cae más bien en el exceso de considerar com parasitosis a muchas que no lo son y el médico en el de ver la mayoría de casos en que hay parásitos como de simple parasitismo, las más de las veces.

Para resolver cuerdamente esta cuestión, debe el médico poner en juego su juicio clínico.

El laboratorio contesta en abstracto afirmando o negando la presencia de parásitos, pero es la Clínica la que en última instancia debe interpretar estas respuestas, aprovechando todos los elementos de que felizmente dispone y valorándolos conjuntamente para decidir si el caso considerado es de parasitismo o de parasitosis.

Muchos parásitos pueden vivir impunemente en su huésped habitual sin que éste presente manifestaciones de la enfermedad, con que generalmente se asocia su presencia; en ocasiones pueden estar presentes, aun en grandes cantidades, sin que por esto se resienta el organismo huésped. En ese caso éste está sufriendo de parasitismo solamente; pero si cierto es que en el momento presente está exento de enfermedad, es en cambio un **portador** y puede ser un **propagador** de elementos que en otro sujeto, menos bien dispuesto que él, pueden determinar enfermedad. Además, pueden en un momento dado variar las condiciones de resistencia del huésped y multiplicarse en proporción desmedida los parásitos y ejercer una acción perjudicial sobre el

\* Leído en la sesión del 27 de abril de 1938.

organismo portador, los que hasta entonces habían venido siendo **potencialmente** dañosos.

He querido hacer estas digresiones por la relación que indudablemente tienen con la acción de la giardia entérica como parásito que es, y ya que me voy a ocupar de la parasitosis que produce.

La giardia entérica (Grassi) o *Lamblia intestinalis* (Lambl) es un flagelado, parásito del intestino del hombre, que es su huésped definitivo (Lynch). Tiene de 10 a 20 micras de largo y 5 a 10 micras de ancho y forma de pera aplastada, con una cara dorsal y una ventral. En la extremidad anterior de esta última presenta una depresión (citostoma o peristoma) que le sirve a modo de ventosa, para adherirse a las células epiteliales del intestino. Este contacto estrecho que establece le sirve para asegurar su alimentación, que se hace por ósmosis, pues carece de cavidad gástrica. En esta depresión se encuentran dos grandes núcleos. Tiene cuatro pares de flagelos simétricamente implantados, encontrándose uno de ellos en su extremidad caudal. La acción de estos flagelos determina movimientos muy activos que permiten al parásito ya trasladarse o bien provocar corrientes en los líquidos del medio en que se encuentra.

Estos movimientos del protozooario pueden verse al microscopio en preparación fresca.

En esta forma, forma vegetativa, sólo puede encontrarse en el líquido extraído por sondeo duodenal-biliar o en heces diarreicas o provocadas por purgante salino, cuando hay un tránsito intestinal acelerado.

La residencia habitual de la giardia es el duodeno. Puede encontrarse también en forma vegetativa en la vesícula, vías biliares extrahepáticas y aun intrahepáticas, así como en el estómago en casos de ana o hipoclorhidria. Parece ser que en el duodeno encuentra las condiciones óptimas para su desarrollo.

Puede acantonarse en el yeyuno o el íleon, así como en el ciego, colon o recto y aun llegar al páncreas por el conducto de Wirsung, o pasar del estómago al esófago; pero esto no es lo habitual, sino más bien excepcional.

M. Labbé, contrariamente a la mayoría de los autores que se han ocupado de la lambliasis, afirma que primero se instala la lamblia en

el intestino grueso y que después va ascendiendo hasta llegar al duodeno y aun a las vías biliares; que por eso sus manifestaciones son generalmente primero colíticas.

Cuando la giardia pasa a la parte inferior del intestino delgado o al colon, generalmente se enquistá, siendo el quiste la forma de resistencia y de preparación para pasar a un nuevo huésped, tal vez "intermediario" en el que no perderá su forma quística; o quizás "facultativo", en el que podrá volver a su forma vegetativa por adaptación al medio, en tanto no es nuevamente expulsado en forma de quiste para llegar otra vez a su huésped definitivo, al hombre.

**El quiste es, pues, la forma infectante.** Por él se asegura la transmisión de la especie al hombre o a otros animales.

La forma vegetativa es muy frágil, apenas si resiste unas dos horas a la temperatura ambiente en las heces o en el líquido duodenobiliar extraído por sondeo.

En la estufa puede conservar en tales líquidos sus movimientos hasta por 24 horas. El quiste en cambio resiste hasta por cuatro o seis meses a la intemperie y muere a 64 grados, según Boeck y Galli Valerio.

La transmisión se hace por personas enfermas o portadores descuidados, por las moscas, la rata o el ratón, el perro, el gato, el conejo, que pueden ser huéspedes intermediarios o facultativos; por los alimentos, el agua, las legumbres contaminadas, etc.

Poco se discute ya acerca del papel patógeno de la lamblia. La mayoría de los autores lo aceptan ya y hay pruebas concluyentes a este respecto. Por supuesto que cuando la cantidad de lamblias no es muy grande, pueden no exteriorizarse las manifestaciones de su acción nociva; pero adhiriéndose a las células epiteliales de la mucosa duodenal y en general de la intestinal para nutrirse, según está establecido que lo hacen, se comprende que alteren las funciones del epitelio y que los fenómenos metabólicos y las funciones enzimáticas resulten alteradas; si a eso agregamos la excitación que engendran por sus movimientos y la acción que sobre el epitelio ejercen los productos de su propio metabolismo, no es de extrañar que determinen, como consecuencia, manifestaciones patológicas que variarán de intensidad en relación con la resistencia del organismo huésped, con la cantidad de parásitos y con la intensidad de su acción, llegando a

producir lesiones más o menos profundas: así, se encuentran al examen microscópico lamblias aglutinadas sobre células epiteliales del intestino en grandes cantidades en algunos casos de diarrea; Muller, desde 1889 las encontró cubriendo estrechamente la mucosa duodenal, adheridas al epitelio en gran cantidad, en sujeto autopsiado recién muerto.

Fairise y Jacquot las encontraron en la submucosa intestinal del sujeto muerto por perforación de úlceras debidas a lambliasis.

Savignac las encontró en la pared del apéndice en un caso de apendicitis. M. Labbé y Rómulo Silva refieren casos de perforaciones cecal y de colon sigmoide, por lambliasis. Goiffon ha observado ulceraciones del recto que no tenían más que lamblias adultas sin leucocitos, y Basile las ha encontrado en el hígado.

Además, Deschiens, De Buen, Bacigalupo y otros, han hecho infestaciones experimentales en animales de laboratorio, que han muerto con síntomas de graves lesiones intestinales debidas exclusivamente a las lamblias.

Dadas las lesiones y manifestaciones a que puede dar lugar la giardiasis, ha venido llamando más y más la atención de los clínicos y de los investigadores, que tienden a caracterizarla.

Su frecuencia es indudablemente mayor desde la guerra Europea de 1914 debido a la campaña de trincheras, como afirma Labbé, y a las grandes aglomeraciones y falta de higiene que trajo aparejadas. La facilidad de los viajes y el fomento de turismo en la actualidad, ha contribuído a llevar la infestación a zonas en que no existía el parásito. En realidad se encuentra ahora en casi todo el mundo, sólo hay variaciones respecto a la frecuencia de la infestación humana. Esta se conoce mejor por la mayor frecuencia con que se practican los exámenes parasitológicos y por las mejores técnicas que en la actualidad se aplican para su investigación. De éstas y del producto en que se hace la búsqueda, depende en gran parte la variación de las estadísticas.

El clima, la edad, las condiciones de vida, influyen de modo indudable. Es más frecuente entre la gente pobre, por su falta de higiene. Más frecuente en los climas tropicales. Más frecuente en el niño que en el adulto. (Chantriat y Morenas la han encontrado aun en niños de pecho.)

Más frecuente mientras mejor se le conoce, la giardiasis se ha encontrado en la proporción que indican los siguientes datos que corresponden a distintas regiones y autores:

Por examen en materias fecales: En adultos:

**En Estados Unidos:** Kafoid, Kornhauser y Plate 6% en 1500 exámenes. Hegner y Payne 12% en 20,000 personas. Boeck y Stiles 6.5% en 8,029 personas examinadas.

**Australia.**—Willis 5% en adultos y 26% en personas de 6 a 18 años.

**China.**—Kessel y Srensen 7%.

**Inglaterra.**—Manson Bahr 7%.

**Francia.**—Labbé 4.4% en 174 casos examinados y 5.3% en 130. Nepveux en Vichy 6.7% en 659. Poublan 8.7% en 343. Le Noir y Deschiens 9% en 2000. Harant, Vernieres y Bunnang 8% en 700.

**Alemania.**—Boch y Simon 9.7%.

**España.**—Pittaluga 5%.

**Rumanía.**—Zotta, de Bucarest, 1.5% en 3168 casos examinados.

**Turquía.**—Hakki 4% en 600 casos.

**Asia Menor.**—Chantriot, en Beyrouth, 16% en 656 no diarreicos y 38% en 656 diarreicos.

**Argentina.**—Cástex y Galan 10% en 2023 exámenes. Bacigalupo 7.83% en 6218 casos examinados.

Los pocos datos que pude obtener en México me fueron proporcionados por los doctores Ignacio González Guzmán y Armando Bustos de los Laboratorios Generales y del Servicio de Gastro-enterología del Hospital General respectivamente y por los Dres. Luis Gutiérrez Villegas y José Ramírez Ulloa, de sus laboratorios particulares, en la siguiente forma:

Laboratorios Generales: 1.75% en 1600 exámenes. Laboratorio de Gastro-enterología 1% en 2374 exámenes. Dr. Gutiérrez Villegas 5.2% en 500 exámenes Dr. José Ramírez Ulloa 6% en 800 exámenes

**En niños:** Maxey 20% y Boeck 48% en Estados Unidos. Mathews y Smith 14%; Campbell 16% y Nuth 48.8% en Inglaterra.

Hill y Hill 47.2% en pre-escolares en Puerto Rico.—Willis 36% en Australia.—Kessel y Srenson 25% en Pekin.—Boch y Simon 27% en Alemania.

Por los datos anteriores se ve que la frecuencia con que se encuentran parasitados los adultos por lamblia investigada en las heces fecales, varía del 1% al 12%, en tanto que los niños lo están de 14% a 48.8%.

Sólo Bacigalupo hace notar que sus investigaciones fueron hechas previo purgante y por examen directo y por concentración, condiciones óptimas de una buena investigación.

Por búsqueda en líquido duodeno-biliar extraído por sondeo, se han obtenido los siguientes resultados:

Lyon y Swalem: 2.5% en casos en 798 sondeos; Adamowicz 3.5%; Sulk 4%; Westphal y Georgi 9%; Labbé, Nepveux y Gravila 8.2%; Sarles 10%; Marmour y Levina 13.4%; Simici y Popescu 24%.

Los datos que en México obtuve son de 3% en 100 sondeos del Dr. Gutiérrez Villegas y 6.2% en 355 sondeos del Laboratorio del Servicio de Gastro-enterología. Se ve que varía la frecuencia del hallazgo de la lamblia en el producto del sondeo duodenal entre 2.5% y 24%, según los distintos autores.

Es de recomendarse como más eficaz la investigación del parásito en el líquido obtenido por sondeo duodeno-biliar, ya que hemos dicho que el duodeno es el sitio de elección como residencia del parásito, aunque no el único.

Como regla general, cuando se encuentran quistes en las heces se encontrará la forma adulta en el líquido del sondeo duodenal.

Ahora bien, en este producto puede variar su abundancia, ya preponderando en la bilis A, B, o C, cuando se practica la prueba de Meltzer-Lyon, según que asiente el parásito en mayor proporción en el duodeno, en la vesícula o en las vías biliares extrahepáticas.

Se ha discutido acerca de la veracidad de la localización del parásito en la vesícula y hay quien afirma que no ocurre o que es excepcional y que su predominio en la bilis B, se debe más bien a la acción irritante y descamante del sulfato de magnesia sobre el epitelio duodenal, que a que la bilis vesicular lo arrastre del interior de la vesícula, al contraerse ésta. También se apoyan en que en varios casos referidos

por distintos autores, en los que había predominio de lamblias en la bilis B, al extirparse la vesícula no se encontraron ni en la bilis ni en la pared vesicular.

En contra de estos casos están aquellos en que, en lugar de emplear sulfato de magnesia para provocar la contracción vesicular, se han empleado inyecciones de extracto de post-hipófisis (Prueba de Schöndube), que no actúa sobre el epitelio duodenal, y en cuyos casos también ha habido predominio de lamblias en la bilis B o han existido allí exclusivamente. Pero lo que ya no dejará lugar a duda, es la comprobación de la existencia de lamblias en la bilis de vesículas extirpadas por Westphal y Georgi; por Smithies; por Ayala González y el que habla (caso número 3 referido adelante) y por Pegoraro.

Comprobada la existencia de giardias o de sus quistes, ya en las heces fecales o bien en el producto del sondeo duodenal, no vamos a concluir forzosamente que se trata de una parasitosis, de una lambliasis.

Aunque la presencia de giardias, dado su modo de vivir, según hemos dicho antes, no puede ser inocente, vamos a considerar como de lambliasis sólo aquellos casos en que hay manifestaciones clínicas **aparentes**. Habrá por tanto casos en que a pesar de la abundancia del parásito, dada la tolerancia del huésped, tendremos que considerarlos como de simple parasitismo, sin olvidar que una variación en la resistencia del sujeto puede dar fácilmente lugar a la aparición de la sintomatología correspondiente al estado patológico. Como antes decíamos, son las lamblias en este caso potencialmente perjudiciales. Prácticamente deberemos considerarlas, una vez descubiertas, como visitantes indeseables y combatir las hasta su extinción, no siempre fácil por cierto.

Según su localización, según el sitio en su predominante acantonamiento, pueden las lamblias dar lugar a distintos síndromes, que tienen como carácter distintivo su cronicidad, su casi constante periodicidad y el desacuerdo entre los síntomas locales y los generales. Generalmente aquéllos apenas se esbozan o son muy ligeros, en tanto que los generales son bien marcados.

Es de hacer notar que cualquiera que sea el síndrome a que den lugar, casi siempre encontraremos, esbozadas o bien aparentes, mani-

festaciones de sufrimiento duodenal. Y se explica que así sea, dado que es el sitio de predilección del parásito para vivir.

La lambliasis se traduce generalmente en primer lugar por una duodenitis, que en ocasiones pasa inadvertida. Da lugar a un **síndrome doloroso del epigastrio** que frecuentemente se confunde por sus caracteres (ritmo y periodicidad) con el que corresponde a la úlcera duodenal, aunque la intensidad del dolor generalmente es menor que en los casos de aquella lesión. El examen radiológico, y el parasitoscópico del producto del sondeo duodenal, aclaran el diagnóstico.

Siguiendo en orden de frecuencia nos encontramos con un síndrome de **enterocolitis** caracterizado por heces frecuentes (hasta 20 ó más en 24 horas), líquidas, mucosanguinolentas, con abundantes lamblias y quistes, dolor abdominal difuso, elevación de temperatura, astenia marcada, palidez, insomnio, cefalea, náuseas. Este estado a veces se modifica espontáneamente o bajo la acción de cualquiera medicación, especialmente por los arsenicales. Goia y Gavrila refieren un caso de aspecto coleriforme con algidez. Generalmente repite este cuadro después de acalmia.

Síndrome de **rectocolitis** que se asemeja mucho con la de origen amibiano, pero que no mejora nada con la ametina.

Síndrome de **rectitis** en que predomina el tenesmo. La forma anterior y ésta pueden llegar hasta la ulceración y aun la perforación (casos de Labbé y Goiffon).

Más frecuente que el síndrome antes citado es el **vesicular**, que puede presentarse bajo la forma de accesos ligeros o larvados, de crisis como la de tres días o de colecistitis aguda febril. En este caso el dolor es intenso, como en la crisis de tres días; pero lo que predomina son los fenómenos generales: fiebre, sudores, leucocitosis con eosinofilia, palidez, anemia, enflaquecimiento, vómitos, a veces ictericia, heces blancas y urobilinuria acentuada.

Después tenemos el síndrome de **colangitis** en que la ictericia la palidez y el dolor del hipocondrio derecho, el erecimiento del hígado, la fiebre y los vómitos, llaman más la atención.

Por fin el síndrome de **hepatitis**, ya aguda, simulando absceso hepático amibiano, o bien crónica, pudiendo llegar hasta la cirrosis con sus consecuencias. Casos semejantes han sido referidos y descritos por M. Labbé, Chantriot, Morenas y otros autores.

Respecto de tratamiento de la lambliasis debemos decir que hasta hace poco era muy difícil, generalmente ineficaz, pues apenas si se lograba la desaparición temporal del parásito. No menos de 20 substancias o compuestos se empleaban, siendo los arsenicales los que menos fracasos daban, especialmente al neosalvarsán y el stovarsol.

Afortunadamente la atebрина, compuesto derivado de la acridina, parece que ha venido a resolver el tratamiento de la giardiasis hasta hace poco prácticamente inexistente.

Pierre Martin, siguiendo, según afirma, a Galli Valerio, de Lausana, quien parece haber introducido la atebрина, empleó en 54 casos la quinaerina, producto francés idéntico a aquella, obteniendo la curación de 51 lamblíasicos. Esta comunicación la hizo a la Sociedad de Medicina e Higiene Tropicales de París, el 18 de diciembre de 1936.

Bacigalupo, en el Congreso Pan Americano celebrado en la Habana en enero próximo pasado y en artículos aparecidos con antelación en la Prensa Médica Argentina, refiere que casualmente descubrió la curación de una lambliasis en un palúdico de Chagaz que trató con atebрина. También ha obtenido con ella la curación de ratas con lambliasis.

**In vitro** la atebрина paraliza y mata la lamblia vegetativa en solución al 1 x 100. Al quiste no lo modifica.

Bacigalupo recomienda su uso por vía oral, por considerar que así tiene acción directa sobre el parásito contenido en el intestino. En inyección hipodérmica es menos eficaz.

La prescribe por tres días, dando un comprimido de 0.10 el primero y segundo día, antes de la comida y de la cena, y uno antes de cada alimento al tercer día, o sean 7 comprimidos en total. Dice que a las 48 horas de iniciado el tratamiento ya no encuentra lamblias ni en las heces ni en el líquido duodenal.

Martín recomienda un comprimido de quinaerina antes de cada alimento, por cinco días: 15 en total, abundantes bebidas y legumbres.

Usando el método de Bacigalupo, hemos obtenido en el caso 5 buenos resultados.

De cualquier manera, creo que dada la proverbial resistencia de la lamblia y sobre todo de sus quistes, debe ejercerse una prolongada vigilancia en las heces y en el líquido bilio-duodenal de los enfermos

tratados por cualquier método, para poder afirmar su curación, especialmente si tenemos en cuenta las fases negativas de este parasitismo, que pueden durar hasta tres semanas, y el refugio vesicular del parásito, donde es difícil de atacar.

Para finalizar esta nota voy a dar lectura a seis casos de lambliasis que dieron lugar a varios de los síndromes antes anunciados. Las historias de los dos primeros las debo a la amabilidad del Dr. José Ramírez Ulloa.

**Caso No. 1.**—José R., de México, de 29 años de edad, fumador, desarreglado en la alimentación, tanto en la calidad como en el horario de las comidas, sin antecedentes alcohólicos. Antecedentes hereditarios sin importancia. Hace varios años viene sufriendo de colitis crónica ligera con una evacuación al levantarse y otro después del desayuno, pastosas, esponjosas, de color café claro y superficie brillante. Al examen coprológico se han obtenido los siguientes datos: reacción ácida, presencia de moco en pequeña cantidad íntimamente mezclado y de cierta cantidad de celulosa digestible y almidón intracelular. Predominio de las fermentaciones de hidrocarbonados con cifras variables, según los exámenes, de ácidos orgánicos y amoníaco. No ha habido parásitos. No ha habido repercusión sobre el estado general.

Las evacuaciones y ligero dolor que hay a la presión sobre el colon ascendente, mejoran con régimen alimenticio más o menos estricto.

Estas molestias se exacerbaron durante una estancia en la Habana, en que se instaló una diarrea frecuente y casi líquida que duró un mes, hasta su regreso a México, en que presentaban las evacuaciones los siguientes caracteres: líquidas, café obscuro, reacción francamente alcalina, abundante moco sanguinolento y restos de algunos alimentos. Predominio de putrefacciones albuminoideas. Investigaciones parasitoscópicas, negativas. Asociadas a la diarrea, que era con frecuencia de 10 a 12 veces al día y con tenesmo, había astenia profunda y pérdida de kilos de peso. Un nuevo examen parasitoscópico con preparación fresca demostró la existencia de abundantes lamblias intestinales en estado vegetativo. No se encontraron quistes ni formas vegetativas por concentración. Los tratamientos comunes anteriores habían fracasado rotundamente.

Al descubrirse las lamblias se le prescribieron 3 a 4 comprimidos de stovarsol de 0.25 al día, que toleró bien, y a las 48 horas la diarrea desapareció, volviendo las evacuaciones a tener su antiguo aspecto pastoso. Nuevos exámenes practicados en el curso de 6 años, no han vuelto a descubrir lamblias.

Hay que hacer notar que la dosis de stovarsol señalada se mantuvo por cuatro días y después se redujo a un comprimido diario por un mes, con descanso de un día cada cuatro días.

En resumen, se trató de una colitis crónica no parasitaria que se exacerbó en forma intensa por una lambliasis, que presentó (cosa rara) exclusivamente forma adulta del parásito y que cedió rápidamente al tratamiento con arsénico pentavalente.

**Caso No. 2.**—Niño Enrique C., de cuatro años de edad, hijo de padres españoles, residentes en Jojutla, Mor. Antecedentes hereditarios y personales, sin importancia. Viene padeciendo desde hace varios meses diarrea líquida (4 a 6 evacuaciones al día), de color café claro, reacción alcalina, moco escaso en algunas. Dolor ligero difuso en el vientre y raras veces tenesmo. Enflaquecimiento notable y astenia. Los tratamientos dietéticos y medicamentos a que se había sometido en Jojutla mejoraban los síntomas transitoriamente, pues pronto, y sin pretexto alguno, volvían a adquirir sus caracteres primitivos.

Se le mandó practicar examen parasitoscópico en las heces fecales, encontrando el Dr. Ramírez Ulloa abundantes lamblias en estado vegetativo y quístico. Entonces se le prescribió stovarsenol a la dosis de 0.02 a 0.03 gms. diarios, con lo que rápidamente mejoró de la diarrea, que desapareció por completo en unos cuantos días, recuperando, como en el término de un mes, el peso que había perdido. Exámenes coprológicos posteriores demostraron la desaparición de las lamblias en estado vegetativo de las evacuaciones, persistiendo los quistes. De vez en cuando y con motivo de separaciones flagrantes de régimen y aun sin ellas, había ligeros brotes diarreicos que cedían rápidamente al stovarsol.

No se volvieron a encontrar formas vegetativas de lamblias, pero los quistes, mientras estuvo bajo observación no llegaron a desaparecer.

**Caso No. 3.**—Rafael C., de 24 años de edad, del Estado de Veracruz, ingresó en marzo de 1934 al pabellón 19 del Hospital General, donde ocupó la cama número 38.

Antecedentes personales y hereditarios, sin importancia.

Se quejaba desde hacía dos meses de tener poco apetito, mal sabor de boca, digestiones lentas con pesadez post-prandial, constipación horaria que alternaba con una o dos evacuaciones blandas, pastosas, con algo de moco, cada tres o cuatro días. Casi todo este tiempo había tenido febrícula vespéral que llegó hasta 38 ó 38.5.

Venía sufriendo también dolor en el vientre, que primero fué difuso y ligero, acentuándose en el momento de la evacuación. Después apareció nuevo dolor en el epigastrio e hipocondrio derecho, poco intenso, casi continuo, pero que se exacerbaba después de los alimentos. Enflaqueció mucho, perdiendo más o menos 15 kilogramos. A la palpación se comprueba el dolor difuso del vientre; pero llama la atención su intensidad en el sitio de la vesícula. Murphy francamente positivo. Hígado ligeramente crecido y doloroso.

La febrícula y el enflaquecimiento habían dado lugar a que se le viniera tratando en la calle como tuberculoso. Ya en el hospital y hecho el diagnóstico clínico de colecistitis, se le practicó sondeo duodenal y prueba de Meltzer Lyon, encontrándose **abundantes lamblias** especialmente en la bilis B. Radiológicamente, vesícula prácticamente negativa. Se pensó en que se trataba de una colecistitis por lamblias y se sometió alternativamente a tratamiento de neosalvarsán y mercurio-cromo endovenoso y sondeo duodenal, lográndose mejorías pasajeras, tanto por lo que respecta a los síntomas locales como a los generales, pero la lamblia no desaparecía del líquido del sondeo. Después de prolongada mejoría, de repente tuvo intenso cólico vesicular con aumento de temperatura y de los síntomas locales, que a pesar de la insistencia en los tratamientos anteriores no se logró mejorarlo como antes.

Después de una espera de cuatro días se resolvió intervenir quirúrgicamente sobre la vesícula, la que se encontró francamente patológica, engrosada y con adherencias. Se hizo colecistectomía, y en la bilis purulenta, extraída asépticamente del interior de la vesícula, se encontraron lamblias vegetativas en gran cantidad.

La mejoría post-operatoria fué rápida. Se insistió en tratamiento por neosalvarsán y colagogos.

Un nuevo sondeo duodenal hecho días después de la colecistectomía, extrajo líquido en el que ya no se encontraron lamblías. Fué dado de alta por curación tres meses después de su ingreso al Servicio de Gastro-enterología.

**Caso No. 4.**—Rodolfo Q., de 32 años, de Puebla, casado.

Antecedentes hereditarios y personales, sin importancia.

Se presenta a la consulta quejándose de dolor epigástrico que viene sufriendo intermitentemente desde hace dos años. Generalmente ligero, a veces se le presenta en ayunas, pero más frecuentemente es post-prandial tardío y se mitiga con la ingestión de alimentos las más de las veces. Irradia un poco hacia la derecha del ombligo y en ocasiones hacia la fosa ilíaca derecha.

Apetito irregular, predominando la anorexia, mal sabor de boca, náuseas de vez en cuando, constipación alternando rara vez con heces pastosas que producen desconsuelo en el vientre en el momento de la evacuación. Subictericia periódica, presente en el momento del examen; lengua saburral, dolor a la presión en la región duodenal, dolor en el Mac Burney y en el Lanz; menos acentuado en la región vesicular y borde hepático.

Al examen radiológico signos de apendicitis crónica y de duodenitis.

Se extirpa el apéndice, que se encuentra macroscópicamente enfermo y con pocas adherencias, y mejora por una temporada corta, después de la cual reaparecen los síntomas señalados: dolor epigástrico casi continuo, no muy intenso, pero que se exagera después de los alimentos; constipación alternando con evacuaciones blandas pastosas, con moco, a veces sanguinolentas; náuseas, inapetencia, mal sabor de boca, subictericia, astenia, ligera baja de peso, palidez.

Nuevo examen gastro-duodenal por los rayos X, que muestra nueva evidencia de duodenitis.

Por sondeo duodenal se extrae bilis, encontrándose lamblías en la A. y en la B., pero en mucha mayor proporción en la primera. También se encontraron quistes en las heces fecales.

Se trata con stovarsol obteniéndose ligera mejoría.

Se lleva al duodeno por la sonda una solución de neosalvarsán (0.15 en 30 c.c. de agua cada ocho días): mejoría más acentuada, pero sin que se logre la desaparición de las lamblías en la bilis, aunque sí gran disminución. En las heces no se encontraron quistes. Sigue en observación, mejorando.

**Caso No. 5.**—Josefina R., de 36 años de edad, originaria de Veracruz, ingresó al Servicio de Gastro-enterología el día 7 de febrero del presente año.

Antecedentes hereditarios, sin importancia. Antecedentes personales: tuvo hace años reumatismo poliarticular no febril. Desde pequeña ha tenido tenia, que arrojó completa hará cuatro meses. Se queja de dolor en el hipocondrio izquierdo irradiado al dorso. Hace aproximadamente un año y tres meses que empezó a sentir sensación de plenitud post-prandial, ardores y dolor ligero en el hipocondrio izquierdo y en el hipogastrio, molestias que duraron solas como un año. A ellas se agregaron, hará tres meses, evacuaciones con sangre roja y tenesmo de vez en cuando. A últimas fechas ha presentado dolor localizado al hipocondrio derecho, cada día más intenso, alcanzando su mayor intensidad al cuarto día de su aparición. Después ha disminuído sin llegar a desaparecer, contándose desde su principio a la fecha dos exacerbaciones muy intensas. Se irradia a la región lumbar y a la fosa ilíaca derecha, raras veces a la escápula del mismo lado. Mal sabor de boca, anorexia, eructos de mal olor, constipación horaria y cuantitativa, presentando moco en ocasiones las heces fecales.

Febrícula vespertina (37.2 a 37.4) en las últimas semanas; sudores totales no muy frecuentes; pérdida de 12 kilos desde que está enferma; palidez acentuada.

Dolor en ambas fosas ilíacas, especialmente sobre el colon. Punto vesicular muy doloroso, Murphy francamente positivo.

Exámenes complementarios: La colecistografía muestra débil concentración. La prueba de Meltzer Lyon en febrero 11 de 1938 fué positiva, encontrándose lamblías en la bilis A. y muy abundantes en la B, la que además tiene abundante moco y leucocitos. Examen de orina normal. En la sangre: urea 29 miligramos, cloruros 416,

Wassermann positiva débil. Eritrocitos 3.600,000. Hemoglobina 70%. Valor globular: 1.10. Leucocitos 13.800, con 23% de linfocitos, 4% de monocitos, 73% de neutrófilos, 0% de eosinófilos y de basófilos. En heces fecales: quistes de lamblías. Se instituye el tratamiento de atebрина recomendado por Bacigalupo, principiando el día 17 de febrero.

Primer día, un comprimido de 0.10 gms. antes del desayuno y de la comida.

Segundo día (día 18), un comprimido antes de cada alimento.

Tercer día (día 19), un comprimido antes de cada alimento.

El día 21 el examen parasitoscópico de las heces es negativo.

El día 22 no se encontraron lamblías en la bilis.

El día 22, en la evacuación provocada por purgantes, se encontraron escasos quistes.

El 28 de febrero el examen copro-parasitoscópico negativo.

El 7 de marzo no hubo lamblías en la bilis.

El 9 de marzo examen copro-parasitoscópico negativo.

A pesar de la real o aparente curación de la parasitosis, persiste gran parte de la sintomatología señalada, especialmente por lo que respecta a la vesícula biliar y la febrícula, lo que nos ha sugerido esperar por un tiempo razonable en expectación armada, pues parece probable que llegue a requerir una intervención quirúrgica, que pudiendo quitarle sus molestias, nos permita hacer un examen minucioso de las paredes vesiculares y del contenido del colecisto para ver si se comprueba en este caso lo que por muchas circunstancias parece ser: una colecistitis lamblíásica.

**Caso No. 6.**—Enriqueta M., de 14 años de edad, de Izúcar, Matamoros, Puebla, con antecedentes hereditarios sin importancia, se presenta a la consulta quejándose de pesadez y dolor ligero post-prandiales en el hipocondrio derecho, inapetencia, boca seca y amarga especialmente al amanecer, náuseas que no raras veces llegaron a vómitos amargos, biliosos. El dolor del hipocondrio derecho se extiende en cinturón hasta el dorso y a veces irradia al hombro derecho. Actualmente es más estreñida. Ha perdido unos 6 kilos de peso en un mes. Tiene fiebre vespertina que oscila entre 37.4 y 38.5. A la

exploración física se encuentra mal estado general, enflaquecimiento, ictericia marcada sobre todo en las conjuntivas, lengua saburral en el dorso, pero roja en la punta y bordes, seca; dolor difuso en el vientre, pero bien marcado en el hipocondrio derecho, donde se siente el borde hepático doloroso menos blando que lo normal y sobresaliente unos cinco centímetros del borde costal; punto vesicular también doloroso. Ligero edema maleolar.

Esta sintomatología data de unos quince días.

Refiere que es la segunda vez que se encuentra en este estado, pues que hará unos diez meses principió a estar enferma con un cuadro semejante, del que mejoró como a los dos meses que le apareció una diarrea líquida, imperiosa, con quince a veinte evacuaciones al día, que cedió a fuerte dosis de bismuto, sin desaparecer completamente, pues que le quedaron después evacuaciones semilíquidas o pastosas, en número de 2 a 4 al día, con moco, en ocasiones sanguinolentas y con pujo.

Después, hará unos dos meses, principió a estar más bien estreñida, presentándose evacuaciones pastosas y con moco de vez en cuando. Así estuvo hasta hará quince días, en que volvió a presentar el estado doloroso del hipocondrio derecho.

La han estado tratando con emetina sin que haya logrado mejorar.

En posesión de estos datos se le manda examinar la orina, encontrándole pigmentos biliares con abundante urobilina, como datos importantes.

Se le manda hacer examen parasitoscópico en las heces, que resulta negativo. Se le prescribe entonces un purgante salino y se manda repetir el examen, encontrándose abundantes lamblías; pero hecha la prueba de Meltzer Lyon se encuentran más abundantes en la bilis B y en la C, con grumos mucosos y algunos leucocitos.

La colecistografía, hecha por inyección intravenosa fraccionada de la tetraidofenolptaleína, muestra una vesícula con poca concentración.

Se establece el diagnóstico de colangitis de origen lamblíásico.

Se empieza a tratar con sondeo duodenal cada tercer día, porque

no tolera la sonda a permanencia; stovarsol dos comprimidos al día. Mejora pronto su estado general; la ictericia y la fiebre disminuyen; el dolor hepático también.

Después se ponen pequeñas dosis de neosalvarsán, 0.10 cada 5 días, seguido de purgante salino.

El hígado disminuyó de volumen y la ictericia desapareció. En las heces provocadas por estos purgantes no se encontraron lamblías; sólo uno que otro quiste.

Sintiéndose mejor la enferma, volvió a su pueblo.

### Conclusiones:

1°—La lambliasis existe en la República Mexicana, especialmente en las regiones cálidas y húmedas.

2°—La giardiasis es una parasitosis más frecuente de lo que se ha creído.

3°—La lamblia puede dar lugar a múltiples síndromes digestivos, algunos de los cuales llegan a ser de pronóstico serio.

4°—Cuando un síndrome digestivo, especialmente diarreico o vesicular, resista a los tratamientos comunes, hay que pensar en la posibilidad de su origen lamblíaco y actuar en consecuencia.

5°—La atebрина parece ser el medicamento específico contra la lambliasis.

6°—Sólo podremos afirmar la curación de la giardiasis, después de observación prolongada y exámenes parasitológicos negativos repetidos de las heces fecales y del producto del sondeo duodenobiliar.