UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas

Contribución al Estudio de la Giardiasis Intestinal en Guatemala

TESIS

presentada a la Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por

MINOR EYSSEN HERNANDEZ

Ex-Interno por oposición de los siguientes Servicios: Consulta Externa de Pediatría, 2ª Medicina de Mujeres, 1ª Cirugía de Hombres del Hospital General; Servicio de Maternidad del Hospital Roosevelt. Ex-Asistente de Residente, por oposición, del Servicio de Emergencia de Adultos del Hospital General.

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO.

GUATEMALA, OCTUBRE DE 1958.

PLAN DE TESIS

PRIMERA PARTE

I.—Historia
II.—Clasificación y Descripción del Parásito:

Fisiología
Ciclo Evolutivo
Huéspedes
Localización
Etiología

III.—Sintomatología
IV.—Anatomía Patológica
V.—Patogenia
VI.—Diagnóstico
VII.—Pronóstico
VIII.—Tratamiento.

SEGUNDA PARTE

I.—Frecuencia de la Giardiasis en Guatemala
II.—Síntomas encontrados en 106 casos de Giardiasis estudiados en el Consultorio de la Sección de Parasitología de Sanidad Pública
III.—Tratamiento:

1) Tratamiento con atebrina
2) Tratamiento con Nivaquine-Atebrina 3 : 1
3) Tratamiento con Camoquín
4) Tratamiento con Cloroguanida

IV.—Conclusiones
V.—Bibliografía.

PRIMERA PARTE

I.—HISTORIA

La giardiasis o lambliasis intestinal, es una parasitosis universal cuya patogénesis es actualmente discutida por los diferentes autores, aceptándola, sin embargo, la mayoría.

El parásito, Giardia Lamblia se cree fue el primer protozoario visto en las heces del hombre, por Leuwoenhoek en 1681; habiendo sido descrito por primera vez por Lambl en 1859, quien lo bautizó con el nombre de Giardia intestinalis. Considerado al principio como inofensivo, actualmente se le ha elevado a la categoría de noxa patógena, aunque no hay unanimidad al respecto. En Guatemala, el único estudio importante sobre Giardiasis se encuentra en la Tesis de graduación del Dr. Fernando A. Cordero (1941).

II.—CLASIFICACION Y DESCRIPCION DEL PARASITO

Giardia Lamblia. Stiles 1915.

Sinonimias: Cercomonas intestinalis, Lambl 1859. Hexamitus duodenales, Davaine 1875. Megastoma entericum, Grassi 1881. Megastoma intestinalis, R. Blanchard 1886. Lamblia intestinalis, R. Blanchard 1888. Giardia intestinalis, Alexeieff 1914. Giardia enterica, Hofoid 1915.

Clasificación:

Tipo: Protozoa. Clase: Flagelados. Orden: Protomonaideos. Familia: octomitideos. Género: Giardia. Especie: Lamblia.

Puede encontrarse como: 1) Trofozoito: de curiosa simetría bilateral, de forma piriforme en vista dorsal o ventral y aplanado visto lateralmente. Pudiéndose apreciar una depresión en forma de ventosa en su extremidad anterior y cara ventral y un adelgazamiento progresivo hasta terminar en la cola. Longitud: 10 a 20 micras, promedio 13. Presentan dos núcleos que son anteriores, situados en la parte dorsal, con cariosoma central, membrana bien neta y sin gránulos cromáticos. Estos núcleos están estrechamente conectados con el aparato neuromotor que es muy complicado. Este aparato neuromotor consta de dos pequeños centrosomas, situados en el polo anterior de los dos núcleos y conectados con el endosoma por un rizoplasto intranuclear; otro rizopasto que corre en dirección opuesta, conecta los centrosomas con los blefaroplastos en número de dos, que se encuentran en la extremidad anterior del axostilo. Este axostilo está formado por dos fibras separadas que recorren el citoplasma hasta la extremidad posterior, donde dan origen a los flagelos libres. Es debido al axostilo y a la delgada película que recubre el cuerpo, el que éste sea rígido.

Hacia la mitad del cuerpo, sobre la línea recorrida por el axostilo, se encuentran dos cuerpos parabasales en forma de coma, colocados en forma horizontal u oblicua y paralelos entre sí. Rodeando los núcleos y haciendo una especie de lazada, está la fibra periostomial que rodea y limita la ventosa, también llamada citostoma o disco sucutorio.

Los flagelos simétricos, son en un número de ocho y se originan en las cercanías de los blefaroblastos: un par anterolateral, que naciendo del blefaroblasto, se dirige haciendo una curva, hacia adelante y luego hacia afuera, paralelo a la fibra periostomial de la cual se separa haciéndose flagelo libre. Dos flagelos posterolaterales que emergen lateralmente a nivel de la parte final de la ventosa. Dos flagelos ventrales que se originan a nivel de los cuerpos parabasales. Por último, los dos flagelos posteriores ya mencionados.

Es frecuente encontrar estos distintos elementos duplicados o en otros estados distintos de división.

2) *Quistes:* muy característicos, tienen una forma ovoide, de 10 a 14 micras en su mayor eje, con paredes gruesas y resistentes. En las preparaciones frescas con solución salina, se ve el citoplasma llenar totalmente el interior del quiste, pero en las preparaciones fijas coloreadas, es frecuente verlo retraído dejando un espacio variable que lo separa de la membrana quística.

Recién formado el quiste, se ven los dos núcleos y los elementos del aparato neuromotor ya descritos en el trofozoito, pero el quiste maduro tiene, característicamente, cuatro núcleos. Los elementos del aparato neuromotor, que se desintegran parcialmente, permanecen siempre claramente visibles en forma de filamentos longitudinales, así como los cuerpos parabasales.

FISIOLOGIA

El trofozoito se mueve en las deyecciones humanas frescas, merced a sus flagelos.

Mediante su ventosa se adhieren a la mucosa intestinal y se alimentan merced a la absorción de las sustancias líquidas del medio, a través de la superficie del cuerpo, ya que el llamado citostoma, no es tal, pues no se continúa con una citofaringe; tampoco se han encontrado vacuolas en el citoplasma.

CICLO EVOLUTIVO

La multiplicación se efectúa por fisión de los trofozoitos, siendo longitudinalmente y encontrándose, en las muestras, especímenes en distintos estadíos de dicho proceso. En las porciones inferiores del intestino ocurre el enquista-

miento, con una división nuclear formando cuatro núcleos que son los característicos del quiste maduro. Son estos quistes maduros los elementos infectantes: al ingerirlos el individuo, pasan sin ser afectados por el estómago y al llegar al intestino delgado, salen del quiste probablemente en forma de dos individuos, pues ya se ha completado la división plasmática en el interior del quiste.

Siendo su localización habitual el intestino delgado, principalmente el duodeno, se extiende a las porciones más bajas del mismo, llegando frecuentemente a la vávula ileocecal.

HUESPEDES

El Hombre es considerado actualmente como el hospedero único de la Giardia lamblia.

Anteriormente hubo discrepancia respecto a si la Giardia muris, encontrada en los roedores, era la misma Giardia lamblia. Grassi las identificaba, asegurando haberse infectado ingiriendo quistes de G. muris; pero las experiencias de Perroncito en 1901, Simón en 1922, Lavier en 1924, Wenyon y Hegner en 1927, dieron mayor peso a la teoría dualista, al no lograr infectar a los roedores con quistes de G. lamblia de origen humano.

Hay otras especies de Giardia: G. bovis, G. equis, G. ocanis, G. caprae, G. caviae, G. cati, que se diferencian morfológicamente de la especie que parasita al hombre.

LOCALIZACION

El parásito se localiza en el intestino delgado, en particular en el duodeno y yeyuno, y raramente en el intestino grueso.

Algunos autores consideran que puede atravesar la mucosa intestinal y dicen haberlo encontrado en la submucosa. Ha sido señalada su presencia en las vías biliares y

vesícula. Ha sido encontrado en el estómago en casos de carcinoma de este órgano.

FRECUENCIA

En el estudio ya mencionado del Dr. Cordero, que comprende al referirse a este punto, los exámenes coprológicos hechos en los laboratorios biológicos de la Sociedad Protectora del Niño y del Hospicio Nacional, del año 1934 a 1940, da porcentajes que varían entre 4.35 y 6.86%.

Datos obtenidos de autores extranjeros dan porcentajes variables, verbigracia: en Argentina varían, según Greenway, entre 30.7 a 9.3 y 5.1%. En México, según el profesor Beltrán, varía entre 6 a 34%.

ETIOLOGIA

La Giardiasis se contrae: 1.—Indirectamente. Mediante la ingestión de quistes contenidos en los alimentos y agua contaminados por heces humanas. También la mosca parece jugar un papel inmportante en la transmisión del parásito; Stiles y Keister, encontraron quistes G. lamblia en la superficie del cuerpo de la mosca doméstica. Wenyon y O'Connor, encontraron quistes en el intestino de la mosca y hallaron que podían permanecer vivos en estas condiciones durante 24 horas o más. Otros autores encontraron una supervivencia mayor, hasta cuatro días, cuando la mosca se guarda en un medio húmedo. Young, en 1937 encontró evidencia de que la cucaracha puede ser vehículo de diseminación del parásito.

2.—Directamente. Entre el portador sano o el convaleciente y el sujeto sano, pues se ha encontrado quistes en las manos, en las ranuras de las uñas de sujetos poco cuidadosos de su higiene.

III.—SINTOMATOLOGIA

El síntoma principal es la diarrea, que puede manifestarse en forma aguda con numerosos asientos líquidos abundantes, con moco y olor fétido, en número de veinte o más por día, en general no acompañados de cólicos ni tenesmo, considerándose cuando tales síntomas se presentan, que coexiste amebiasis. Según Brumpt, estos cuadros de enterocolitis agudas son raros, siendo más frecuentes las formas crónicas con 4 a 6 asientos diarios, de heces pastosas de color obscuro y muy pútridas, con períodos de remisión y recrudencia.

Algunos autores consideran que cuando hay invasión abundante, la Giardia provoca síntomas referibles a la vesícula biliar y vías biliares y hasta una verdadera colecistitis, con grave estado general, cefaleas, náuseas, vómitos y subictericia, puntos cístico y hepatoduodenal dolorosos a la palpación y crisis diarreicas alternando con constipación.

Se ha encontrado además, retardo del desarrollo y deficiencia de peso corporal. Anemia más o menos marcada, sin ninguna alteración de los leucocitos o con eosinofilia.

Se han atribuido a la Giardiasis, por algunos autores, ataques epileptiformes, palpitaciones, arritmia, taquicardia. Refieren otros: duodenitis y un estado toxémico.

IV.—ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones son poco conocidas. Provoca la giardia, un estado catarral crónico y rebelde de la mucosa intestinal; pero permanecen adheridas a la mucosa intestinal, penetrando raramente en la misma y probablemente siempre a favor de lesiones provocadas por la A. histolítica. En ocaciones es tal el número de parásitos adheridos a la mucosa, que es comprensible y lógico que sirvan de obstáculo para la absorción a nivel de la misma.

V.—PATOGENIA

D. L. Belding, presenta en forma esquemática los argumentos en pro y en contra de la patogenesidad de la Giardia lamblia:

a) Argumentos en pro de la patogenesidad:

1) Presencia de ulceraciones y numerosos parásitos a la autopsia.
2) Se han reportado casos fulminantes.
3) La asociación de diarreas, caquexia, esteatorrea y enfermedad biliar, con la Giardia lamblia.
4) Interferencia con la absorción normal de grasa y vitamina A.
5) La frecuente desaparición de los síntomas después de la remoción del parásito.

b) Argumentos en contra de la patogenesidad:

1) El parásito no está equipado para invadir tejidos.
2) No produce lesiones en animales infectados experimentalmente.
3) Su incidencia es alta en individuos aparentemente sanos.
4) Los síntomas clínicos asociados, son vagos, variados, y no forman un cuadro clínico definido.
5) La infección no tiene efecto sobre el desarrollo y peso de los niños.
6) No hay evidencia clara de que la enteritis no específica y diarrea puedan ser atribuidas al parásito.

Después de muchas elucubraciones al respecto, se considera actualmente que los síntomas que provoca la giardiasis, son debidos en su mayor parte al obstáculo que oponen los parásitos a la absorción de los alimentos en el intestino

delgado. Así se ha encontrado que la actividad lipolítica de los individuos examinados era normal y sin embargo se encontró en sus deyecciones gran cantidad de grasas saponificadas, ácidos grasos libres y pigmentos biliares. También se ha encontrado cantidades anormales de prótidos, glúcidos y sales de calcio y magnesio.

De manera que este defecto provocado por las lamblias, explica la diarrea (esteatorrea) que se presenta en los individuos afectados, así como el mal estado general, la deficiencia de peso corporal y el retardo en el crecimiento.

Respecto a la anemia, el duodeno y yeyuno juegan importante papel en la producción del factor antianémico, y siendo estas las áreas más afectadas, por la Giardiasias, se afecta la hematopoyesis en grado variable, según la intensidad de la infección.

VI.—DIAGNOSTICO

Se hace por el examen microscópico de las materias fecales, hallándose quistes y más raramente trofozoitos al examen directo. Cuando son escasos, se concentran muy bien con el método de enriquecimiento de Carles y Barthelemy.

El sondaje duodenal da excelentes resultados, siendo positivos cuando muchas veces el parásito no se observa en las heces, debiendo hacerse el examen del líquido duodenal inmediatamente después de extraído.

Los exámenes de heces deben hacerse seriados, pues según autores franceses, hay períodos de 7 a 10 días en que no hay expulsión de quistes por las heces. En casos de asientos con moco, se debe investigar el parásito en éste.

Además, el examen de las heces nos da los datos ya mencionados de actividad lipolítica normal y abundancia de ácidos grasos libres, grasas saponificadas y pigmentos biliares.

VII.—PRONOSTICO

El pronóstico es benigno en la mayoría de los casos, aunque algunos pacientes la padecen durante largo tiempo antes de obtener curación, que raramente se produce de una manera espontánea.

En los casos en que se presenta en niños de 6 meses a 2 años, el pronóstico puede llegar a ser serio debido a la intensidad de los síntomas. Lo mismo en caso se presente complicación a nivel de las vías biliares.

VIII.—TRATAMIENTO

Los tratamientos propuestos son numerosos. Podemos mencionar los tratamientos poco o nada efectivos que se han hecho hasta la fecha, empleando salicilato de bismuto, carbonato de bismuto, tetracloruro de carbono, quenopodio, violeta de genciana, tártaro emético, trementina, etc. Algunos de estos tratamientos, además de ineficaces, son caros unos y otros provocan accidentes que exponen al paciente.

El Dr. Fernando Cordero, obtuvo buenos resultados, haciendo un tratamiento combinado de Atebrina con Acetarsone, variando las dosis de la 1ª entre 0.10 a 0.30 grs. según la edad, repartidos proporcionalmente en 3 días consecutivos, al cabo de los cuales se inicia el tratamiento con Acetarsone, 0.04 a 010 grs. diarios durante 2 a 3 semanas. Durante la administración de estos medicamentos, prescribía una dieta rica en residuos ácidos o administraba ácido clorhídrico con el objeto de acidificar el medio.

Se ha recomendado el uso de la Urotropina intravenosa para pacientes que presenten síntomas biliares.

Actualmente se recomiendan una serie de productos, prácticamente toda la serie de antipalúdicos y amebicidas, siendo los más usados: la Atebrina, la Cloroquina, la Cloroguanidina, el Camoquín, el Siosterán, el Diodoquín, etc.

En la Seunda Parte de este trabajo se hablará más extensamente sobre la administración de algunos de estos medicamentos.

SEGUNDA PARTE

INVESTIGACIONES PERSONALES

I.—FRECUENCIA DE LA GIARDIASIS EN GUATEMALA

Los cuadros siguientes fueron tomados de las memorias de labores de la Sección de Parasitología de Sanidad Pública, correspondientes a los años del quinquenio 1953 a 1957. Nos dan una idea bastante aproximada de la frecuencia con que se encuentran las diferentes parasitosis intestinales en general y la giardiasis en particular:

Cuadro I

TRABAJOS EFECTUADOS EN LA SECCION DE PARASITOLOGIA DURANTE EL AÑO DE 1953

Infecciones por:		Porcentaje
Ascaris lumbricoides	5,023	42.20%
Trichiuris trichiura	1,458	12.25%
Necator americanus	443	3.72%
Enterobius vermicularis	48	0.40%
Taenia saginata	349	2.93%
Taenia solium	15	0.12%
Hymenolepis nana	507	4.25%
Endamaeba histolítica	384	3.22%
Endamaeba coli	534	4.50%
Iodoamoeba butschilli	8	0.06%
Giardia lamblia	2,242	18.83%

Infecciones por:		Porcentaje
Tricomonas hominis	811	7.00%
Chilomastix mesnilli	45	0.37%
Blastocystis hominis	16	0.08%
TOTALES	11,883	100.00%

Cuadro II

TRABAJOS EFECTUADOS EN LA SECCION DE PARASITOLOGIA DURANTE EL AÑO DE 1954

Infecciones por:		Porcentaje
Ascaris lumbricoides	4,439	42.37%
Trichiuris trichiura	1,862	17.37%
Necator Americanus	460	4.40%
Enterobius vermicularis	43	0.42%
Strongiloides estercolaris	31	0.30%
Hymenolepis nana	500	4.78%
Hymenolepis diminuta	2	0.02%
Taenia saginata	330	3.13%
Taenia solium	43	0.42%
Endamoeba histolítica	188	1.78%
Endoameba coli	188	1.78%
Iodamoeba butschilli	11	0.10%
Giardia lamblia	1,808	17.25%
Trichomonas hominis	305	2.91%
Chilomastix mesnilli	13	0.12%
Balantidium coli	4	0.042%
Blastocystis hominis	3	0.03%
TOTAL	10,749	100.00%

Cuadro III

TRABAJOS EFECTUADOS EN LA SECCION DE PARASITOLOGIA DURANTE EL AÑO DE 1955

Infecciones por:		Porcentaje
Ascaris lumbricoides	4,352	38.66%
Trichiuris trichiura	1,529	13.79%
Necator americanus	349	3.14%
Enterobius vermicularis	28	0.17%
Strongiloides stercolaris	47	0.42%
Taenia saginata	243	2.19%
Taenia solium	25	0.22%
Hymenolepis nana	540	4.86%
Endoameba histolítica	127	1.14%
Endamoeba coli	1,328	11.96%
Iodamoeba butschilli	19	0.17%
Giardia lamblia	1,934	17.43%
Trichomonas hominis	574	5.17%
Chilomastix mesnilli	7	0.06%
Balantidium coli	3	0.02%
TOTAL	11,104	100.00%

Cuadro IV

TRABAJOS EFECTUADOS EN LA SECCION DE PARASITOLOGIA DURANTE EL AÑO DE 1956

Infecciones por:	Hombres	Mujeres	Total	Porcentaje
Ascaris lumbricoides	3,892	4,592	8,484	47.91%
Trichiuris trichiura	897	1,267	2,164	12.20%
Necator americanus	260	240	500	2.82%
Enterobius vermicularis	32	27	50	0.33%

Infecciones por:	Hombres	Mujeres	Total	Porcentaje
Strongiloides stercolaris	48	44	92	0.52%
Hymenolepis nana	338	286	624	3.51%
Hymenolepis diminuta	1	4	5	0.03%
Taenia saginata	93	271	364	2.05%
Taenia solium	23	31	54	0.30%
Endamoeba histolítica	70	67	137	0.77%
Endamoeba coli	500	676	1,176	6.62%
Iodamoeba butschilli	0	3	3	0.02%
Giardia lamblia	1,772	1,626	3,398	19.16%
Trichomonas hominis	296	331	627	3.50%
Chilomastix mesnilli	17	26	43	0.24%
Balantidium coli	0	2	2	0.01%
TOTAL	8,239	9,493	17,732	100.00%

Cuadro V

EXAMENES DE HECES PRACTICADOS DURANTE EL AÑO DE 1957 EN EL LABORATORIO CENTRAL DE LA SECCION DE PARASITOLOGIA

Infecciones por:	Hombres	Mujeres	Total	Porcentaje
Ascaris lumbricoides	3,306	3,626	6,932	43.6 %
Trichiuris trichiura	798	856	1,654	10.4 %
Necator americanus	174	174	348	2.19%
Enterobius vermicularis	26	34	60	0.37%
Strongiloides stercolaris	58	55	113	0.71%
Hymenolepis nana	255	285	510	3.21%
Hymenolepis diminuta	0	2	2	0.01%
Taenia saginata	161	319	480	3.00%
Taenia solium	6	21	27	0.16%
Endamoeba histolítica	191	250	441	2.77%
Endamoeba coli	721	974	1,695	10.68%
Giardia lamblia	1,411	1,507	2,918	18.32%

Infecciones por:	Hombres	Mujeres	Total	Porcentaje
Trichomonas hominis	101	113	214	1.34%
Chilomastix mesnilli	58	71	129	0.81%
Iodamoeba butschilli	82	173	255	1.60%
Endolimas nana	32	56	88	0.55%
Balantidium coli	11	0	1	0.07%
TOTAL	7,351	8,516	15,867	100.00%

Del estudio de los cuadros anteriores, se puede concluir que en el quinquenio 1953-1957, se han hecho en el Laboratorio de la Sección de Parasitología de Sanidad Pública, un total de 67,065 exámenes coprológicos positivos de parasitismo intestinal y que, de éstos, 12,300 son positivos de Giardiasis lamblia, arrojando un porcentaje de 18.5% lo cual coloca a la Giardiasis como la 2ª en frecuencia de las parasitosis intestinales.

II.—SINTOMAS ENCONTRADOS EN 106 CASOS DE GIARDIASIS ESTUDIADOS EN EL CONSULTORIO DE LA SECCION DE PARASITOLOGIA DE SANIDAD PUBLICA

Cuadro VI

Ningún Síntoma	23 casos
Diarrea de tipo crónico	35 casos
Epigastralgia	34 casos
Anorexia	28 casos
Molestias abdominales varias	17 casos
Pérdida de peso	14 casos
Astenia, decaimiento, palidez	13 casos
Nerviosismo, insomnio, irritabilidad	10 casos
Cefalea	9 casos
Diarrea tipo agudo	7 casos

Dolor abdominal fuerte, tipo cólico	3 casos
Náuseas	2 casos
Constipación	2 casos
Mareos ocasionales	1 caso
Ataques convulsivos	1 caso

Estos casos se seleccionaron entre los diagnosticados, por el examen coprológico, como casos puros de Giardiasis, sin ninguna parasitosis asociada e incluso se desecharon aquellos casos en que la historia clínica hiciera sospechar otra enfermedad concomitante o que los controles posteriores al tratamiento informaran otra parasitosis.

De los 106 casos estudiados, 23 o sea el 21%, no reportaron ninguna sintomatología. La edad en estos pacientes asintomáticos, osciló entre los 2 años (1 caso) y los 15 años (1 caso), siendo en su mayoría de 6 a 9 años.

Respecto a la sintomatología encontrada, la más frecuente fue la de un cuadro de diarrea crónica: con 3, 4, hasta 8 asientos diarios, en ocasiones 2 a 3 asientos únicamente por la mañana; en general en forma de crisis con períodos de remisión variables y completamente asintomáticos o presentando uno o varios de los síntomas reportados en el cuadro anterior. Los caracteres de las evacuaciones, los describen los pacientes como asientos pastosos, amarillos, fétidos, de volumen variable a veces abundante, con restos alimentarios sin digerir, en general sin moco o sangre, aunque en varios casos reportaron uno u otro o ambos. Otros pacientes describen los asientos, como líquidos, de aspecto variable, a veces verdosos y espumosos y muy fétidos. En general no se acompañan de dolores cólicos o éstos son poco intensos e inconstantes. En un caso se acompañaron, los asientos, con pujo y tenesmo. En algunos, los períodos diarreicos son meramente ocasionales y muy cortos.

La Epigastralgia, es en general sin relación con las comidas, las cuales, a veces, la empeoran o la provocan. Tampoco es un síntoma continuo sino periódico u ocasional, y

en general, lo describen como un dolor continuo o ardor que frecuentemente localizan con mayor intensidad en el hipocondrio derecho. Molestias abdominales varias, poco definidas, de tipo despéptico, fueron reportadas por varias pacientes como síntoma único.

Anorexia general, no electiva y más o menos intensa y en algunos casos no constante.

Pérdida de peso: como síntoma único o asociado a la diarrea y anorexia.

Astenia, decaimiento y palidez, frecuentemente es de lo único que se queja el paciente.

Cuadros de diarrea aguda, con 12 a 15 asientos diarios, líquidos, regular cantidad, fétidos con moco, en varios casos con estrías sanguinolentas y afectando marcadamente el estado general; casi siempre acompañados de dolor cólico más o menos intenso, cediendo parcialmente al tratamiento sintomático y totalmente al tratamiento antigiardiásico.

Nerviosismo: insomnio, irritabilidad, como únicos síntomas se encontraron en 10 casos.

Cefalea de tipo frontal o total, en general poco intensa, pasajera y ocasional, se encontró en 9 casos sin evidencia clínica de otra enfermedad causal.

Otros síntomas encontrados en la serie de casos, fueron: mareos ocasionales, en un caso; en un caso también, hubo un ataque convulsivo de tipo epileptiforme 2 días antes de presentarse el examen coprológico, sin antecedentes previos de ataques similares.

Respecto al déficit ponderal, se encontró únicamente en 16 casos de 82 estudiados al efecto, variando entre 2 a 10% con un promedio de 8.6%.

Edad y Sexo: de los 106 casos estudiados, 85 tenían una edad menor de 15 años. Predomina el sexo femenino sobre el masculino, con la proporción de 2:1. Pero dada la índole de la serie de casos, en su mayor parte alumnas enviadas a examen coprológico por Higiene Escolar, no puede darse datos concluyentes sobre edad y sexo.

III.—DEL TRATAMIENTO

1) TRATAMIENTO CON ATEBRINA

Resumen farmacológico:

Sinonimias: Clorhidrato de Quinacrina F.E.U., Clorhidrato de Mepacrina B.P., Dicloruro de Quinacrinio, Atebrina, etc.

Propiedades: polvo cristalino, amarillo brillante, inodoro y amargo. Soluble al 1 por 35 en agua, soluble en alcohol y casi insoluble en acetona y cloroformo.

Efectos secundarios: los sufren un porcentaje reducido de pacientes. La pigmentación amarilla de la piel se nota en la mayoría de los pacientes, no ocasiona ningún síntoma y al parecer es inofensiva. Son efectos tóxicos leves: náuseas, vómitos, dolores abdominales, cefalalgia, vértigos, sudoración excesiva, calentura, prurito, insomnio, mialgia, artralgia. En pequeño porcentaje de pacientes se presentan los siguientes trastornos cutáneos, debidos probablemente a reacciones de hipersensibilidad: dermatitis ezcematoide simétrica, liquen plano atípico y dermatitis exfoliativa.

Vía de Absorción: se absorbe fácilmente a nivel del tracto gastrointestinal y en el sitio de la inyección intramuscular, se sabe poco del metabolismo de la droga en el organismo. La Atebrina es excretada muy lentamente por la orina y se acumula en los tejidos cuando la administración es prolongada.

Dosis: Adultos 0.30 grs. como dosis diaria, repartidos proporcionalmente después de cada comida, durante 5 días.

Niños: en proporción a la edad.

Comentario al Cuadro VII: nos muestra el resultado obtenido en 27 casos de Giardiasis tratados con Atebrina. En estos casos se hizo el control al día siguiente de ingerir la última dosis de la droga, y un segundo control a los

6 u 8 días del primero. Este segundo control, se logró hacer en 16 casos de los 27, pero se puede apreciar en la gráfica que todos los casos diagnosticados como negativos al examen coprológico en el primer control, persistieron negativos al segundo, por lo que podemos confiar en el resultado obtenido en los que únicamente se pudieron controlar una vez.

Podemos considerar, pues, que la Atebrina, fue efectiva en 21 de los 27 casos tratados con ella, o sea el 77.7% de los mismos; y que persistieron positivos al examen coprológicos, el 22.3% de los pacientes.

Cuadro VII

RESULTADO OBTENIDO EN 27 CASOS TRATADOS CON ATEBRINA

Iniciales	Sexo	Edad	Fecha de Examen	Diagnóstico Microscópico	Control 1º	Control 2º	Efectos Sec.
E.S.	f.	73 a.	18-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	—	—
I.M.	f.	6 a.	18-VII	Quistes G.L. escasos	Pos.	—	—
M.B.	m.	19 a.	17-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	Neg.	—
M.A.	f.	14 a.	18-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	Neg.	—
E.V.	f.	7 a.	18-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	Neg.	—
E.H.	m.	1 a. 6 m.	18-VII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	Neg.	—
G.C.	f.	6 a.	18-VII	Quistes G.L. regular	Pos.	Pos.	—
S.G.	f.	6 a.	18-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—
B.A.	f.	19 a.	19-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	—	—
A.L.	f.	9 a.	19-VII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	Neg.	—
I.A.	f.	8 a.	19-VII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	Neg.	—
B.Ch.	f.	5 a.	21-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—
M.G.	f.	8 a.	21-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	Neg.	—
S.Ch.	m.	1 a. 4 m.	21-VII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	Neg.	—
M.H.	f.	9 a.	21-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	Neg.	—
M.M.	f.	9 a.	23-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—
A.C.	m.	9 a.	23-VII	Quistes G.L. escasos	Pos.	—	—
C.O.	f.	1 a. 6 m.	23-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—
M.P.	f.	60 a.	23-VII	Trofozoitos G.L. regular	Neg.	Neg.	—
C.R.	m.	15 a.	23-VII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	Neg.	—
M.H.	f.	10 a.	23-VII	Quistes G.L. escasos	Pos.	Pos.	—
M.O.	f.	2 a. 8 m.	23-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	Neg.	—
A.B.	f.	7 a.	23-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	Neg.	—
A.D.	m.	9 a.	27-VII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	—	—
A.M.	f.	28 a.	27-VII	Quistes G.L. abundantes	Pos.	—	—
L.S.	m.	2 a.	28-VII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	—	—
L.G.	m.	7 a.	28-VII	Quistes G.L. regular	Pos.	—	—

NOTA: Las fechas apuntadas arriba se refieren al presente año de 1958.
Las abreviaturas usadas: m. masculino; f. femenino; a. años; G.L. Giardia lamblia; Pos. positivo. Neg. negativo.

2) TRATAMIENTO CON NIVAQUINE-ATEBRINA 3:1

Ponderado por los médicos cubanos, este tratamiento consiste en administrar tres partes de cloroquina por una de Atebrina durante cinco días seguidos, a las siguientes dosis:

Adultos: 0.90 grs.como dosis diaria de Nivaquine y 0.30 grs. de Atebrina como dosis diaria, repartidos proporcionalmente después de cada comida.

Niños: 0.15 grs. de Nivaquine y 0.05 de Atebrina como dosis diaria, por cada dos años de edad, repartidos proporcionalmente después de cada comida.

Resumen farmacológico del Nivaquine:

Sinonimias: Fosfato de cloroquina F.E.U., difosfato de cloroquinio, difosfato de 7-clor-4 (4-dietilamino-1-metil-butilamino-quinolina), SN 7618, Aralén, Resochín, Nivaquine-B 3377 Rp.

Propiedades: polvo cristalino blanco, inodoro y amargo, que lentamente muda de color con la luz. Bastante soluble en agua, casi insoluble en el alcohol, cloroformo y éter.

Efectos Secundarios: la dosis usual puede ocasionar cefalalgia pasajera, trastornos visuales, perturbaciones gastrointestinales y prurito. Un pequeño porcentaje de enfermos que reciben tratamiento prolongado padecen erupciones cutáneas liquenoides, que desaparecen rápidamente cuando se suspende la droga.

La cloroquina se absorbe casi totalmente en el conducto gastrointestinal. Los tejidos fijan la cloroquina, aunque no en igual grado que la quinacrina. Se degrada en los tejidos y forma productos de desintegración no conocidos. La droga es excretada lentamente en la orina.

Comentario al Cuadro VIII: 27 casos fueron tratados con la combinación Nivaquine-Atebrine 3 : 1 a las dosis arriba mencionadas. Los controles, mediante examen co-

prológico, fueron hechos al día siguiente de haber ingerido la última dosis y un segundo control 6 a 8 días después. Se presentaron reacciones secundarias al tratamiento en tres casos, en dos de los cuales hubo que suspenderse el mismo. Consistieron las reacciones, en vómitos numerosos principalmente, acompañados de dolores abdominales severos y cefalea. En uno de los casos hubo necesidad de llevar al paciente, un niño de 8 años, a la emergencia del Hospital General, tal fue la intensidad de los síntomas que cedieron hidratando al niño y suspendiendo las drogas.

De los 25 casos controlados, 19 dieron un resultado negativo al examen coprológico y 6 dieron un resultado positivo. Es decir el tratamiento fue efectivo en el 76% de los casos.

Cuadro VIII

RESULTADO OBTENIDO EN 27 CASOS TRATADOS CON LA COMBINACION NIVAQUINE ATEBRINA 3 : 1

Iniciales	Sexo	Edad	Fecha de Examen	Diagnóstico Microscópico	Control 1º	Control 2º	Efectos Sec.
A.M.	m.	8 a.	17-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	Neg.	Hubo
G.C.	f.	6 a.	18-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	Neg.	No hubo
C.S.	m.	8 a.	23-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	Neg.	No hubo
J.O.	f.	7 a.	25-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	Neg.	No hubo
R.G.	m.	2 a.	28-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	Neg.	No hubo
R.R.	f.	10 a.	28-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	Neg.	No hubo
M.R.	f.	12 a.	29-VII	Quistes G.L. regular	Pos.	——	No hubo
J.A.	m.	9 a.	30-VII	Quistes G.L. regular	——	——	Hubo
C.M.	m.	3 a. 6 m.	31-VII	Quistes y Trofozoitos	Neg.	Neg.	No hubo
R.V.	f.	8 a.	31-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	Neg.	No hubo
Z.S.	f.	4 a.	31-VII	Quistes G.L. escasos	Pos.	Pos.	No hubo
A.A.	m.	26 a.	1º-VIII	Quistes G.L. escasos	Neg.	Neg.	No hubo
G.L.	f.	3 a.	1º-VIII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	Neg.	No hubo
F.R.	m.	9 a.	4-VIII	Quistes G.L. escasos	Neg.	Neg.	No hubo
C.R.	f.	14 a.	4-VIII	Quistes G.L. abundantes	Pos.	——	No hubo
M.P.	m.	22 a.	4-VIII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	——	No hubo
M.C.	m.	4 a.	4-VIII	Quistes G.L. regular	Pos.	——	No hubo
J.L.	f.	8 a.	4-VIII	Quistes G.L. escasos	Pos.	——	No hubo
A.G.	m.	9 a.	4-VIII	Quistes G.L. regular	Neg.	Neg.	No hubo
I.C.	f.	13 a.	4-VIII	Quistes G.L. regular	Neg.	Neg.	No hubo
J.R.	m.	25 a.	4-VIII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	——	No hubo
C.V.	m.	8 a.	5-VIII	Quistes G.L. regular	——	——	Hubo
J.V.	m.	13 a.	6-VIII	Quistes G.L. abundantes	Pos.	——	No hubo
Z.G.	f.	13 a.	6-VIII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	——	No hubo
M.V.	f.	9 a.	7-VIII	Quistes G.L. regular	Neg.	Neg.	No hubo
E.M.	m.	30 a.	7-VIII	Quistes G.L. escasos	Neg.	Neg.	No hubo
C.T.	f.	10 a.	7-VIII	Quistes G.L. escasos	Neg.	Neg.	No hubo

NOTA; vale lo mismo ya dicho respecto al Cuadro Nº VII.

3) TRATAMIENTO CON CAMOQUIN

Resumen Farmacológico: se presenta como polvo cristalino amarillento y comercialmente en tabletas de 0.2 grs. cada una. No produce a dosis terapéuticas reacciones secundarias.

Dosis: Adultos, 0.60 grs. al día durante 3 días, repartidos proporcionalmente después de cada comida.

Niños: 0.010 grs. por Kg. de peso, durante 3 días, repartidos proporcionalmente después de cada comida.

Comentario al Cuadro IX: fueron tratados con Camoquín 23 pacientes a las dosis arriba indicadas, habiéndose obtenido, al control mediante el examen coprológico hecho al día siguiente de la última dosis y 6 a 8 días después un segundo control: 17 casos negativos y 6 positivos. Es decir que el Camoquín se mostró efectivo en el 73.9% de los casos.

4) TRATAMIENTO CON CLOROGUANIDA

Resumen Farmacológico: el Clorhidrato de Cloroguanida, como todas las drogas anteriores, es un medicamento antipalúdico sintético que se ha visto es efectivo en el tratamiento de las Giardiasis.

Sinonimias: Cloruro de cloroguanidio, clorhidrato de 1-(clorocefanil) 5-isopropilbiguanida, paludrina, proguanil, clorhidrato de guanatol, M 4888, palusil, drinupol, 3359 Rp.

Propiedades: cristales incoloros o polvo cristalino blanco, inodoro, amargo, estable en el aire pero que se obscurece lentamente con la luz; 1 gr. se disuelve aproximadamente en 75 c. c. de agua y en 30 c. c. de alcohol; es insoluble en cloroformo y éter.

Reacciones secundarias: la cloroguanida es casi atóxica en dosis terapéuticas para el sujeto humano. No colora la piel. Las grandes dosis (1 gr. al día), pueden ocasionar vómitos, dolor abdominal y diarrea. Las dosis excesivas, pueden ocasionar hematuria y la aparición pasajera de células epiteliales y cilindros en la orina.

La Cloroguanida es absorbida lenta pero eficazmente en el conducto gastrointestinal. La droga se acumula en los tejidos pero sólo en menor grado. Es excretada en la orina mucho más rápidamente que la quinacrina y la cloroquina.

Dosis: 0.25 grs. diarios durante 6 días, repartidos proporcionalmente después de cada comida, para adultos.

Niños: 0.20 grs. diarios por año de edad, durante 6 días, repartidos proporcionalmente después de cada comida.

Comentario al Cuadro X: fueron tratados 30 casos con Cloroguanida controlándose al día siguiente de la última dosis y en los que fue posible, 6 a 8 días después un segundo control. El resultado obtenido fue de 23 exámenes coprológicos negativos, por 7 positivos. La droga fue efectiva, pues, en un 76.6% de los casos.

Cuadro IX

RESULTADOS OBTENIDOS EN 23 CASOS DE GIARDIASIS TRATADOS CON CAMOQUIN

Iniciales	Sexo	Edad	Fecha de Examen	Diagnóstico Microscópico	Control 1º	Control 2º	Control 3º	Efectos Sec.
A.G.	m.	8 a.	7-VII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	Neg.	—	—
R.L.	m.	11 m.	10-VII	Quistes G.L. abundantes	Pos.	Pos.	—	—
A.G.	m.	13 a.	15-VII	Quistes G.L. regular	Pos.	—	—	—
M.O.	f.	8 a.	17-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—	—
C.G.	m.	9 a.	23-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	Neg.	—	—
N.H.	f.	10 a.	24-VII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	—	—	—
J.P.	f.	6 a.	24-VII	Quistes G.L. abundantes	Pos.	—	—	—
M.R.	f.	11 a.	24-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	—	—	—
E.R.	f.	2 a.	24-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—	—
C.Y.	m.	10 a.	24-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	Neg.	Neg.	—
L.U.	f.	10 a.	24-VII	Quistes G.L. escasos	Pos.	Pos.	—	—
L.M.	f.	7 a.	25-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—	—
M.B.	m.	8 a.	25-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—	—
E.C.	f.	10 a.	25-VII	Quistes G.L. abundantes	Pos.	—	—	—
M.Q.	f.	10 a.	25-VII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	—	—	—
C.M.	m.	11 a.	25-VII	Quistes G.L. regular	Pos.	—	—	—
A.M.	m.	18 a.	28-VII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	—	—	—
E.B.	f.	9 a.	28-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	Neg.	—	—
J.G.	m.	4 a.	28-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—	—
R.E.	m.	9 a.	28-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—	—
I.P.	f.	8 a.	28-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—	—
E.M.	f.	8 a.	28-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—	—
M.C.	f.	9 a.	28-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—	—

NOTA: valen las mismas consideraciones hechas respecto al cuadro VII.

Cuadro X

RESULTADOS OBTENIDOS EN 30 CASOS DE GIARDIASIS TRATADOS CON CLOROGUANIDA

Iniciales	Sexo	Edad	Fecha de Examen	Diagnóstico Microscópico	Control 1º	Control 2º	Efectos Sec.
J.A.	m.	9 a.	30-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	—	—
J.L.	f.	8 a.	30-VII	Quistes G.L. regular	Neg.	—	—
A.G.	m.	14 a.	4-VIII	Quistes G.L. regular	Neg.	—	—
A.P.	f.	7 a.	6-VIII	Quistes G.L. regular	Neg.	—	—
M.M.	f.	11 a.	7-VIII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	—	—
L.C.	m.	13 a.	7-VIII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	—	—
A.C.	f.	10 a.	7-VIII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	Neg.	—
R.B.	m.	5 a.	7-VIII	Quistes G.L. escasos	Pos.	—	—
V.R.	m.	8 a.	8-VIII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—
G.M.	f.	8 a.	8-VIII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—
V.T.	f	13 a.	8-VIII	Quistes G.L. regular	Neg.	—	—
S.M.	f.	10 a.	11-VIII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	—	—
R.R.	m.	13 a.	11-VIII	Quistes G.L. regular	Neg.	—	—
E.C.	f.	8 a.	12-VIII	Quistes G.L. escasos	Pos.	—	—
M.P.	f.	15 a.	12-VIII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—
A.F.	f.	13 a.	12-VIII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—
C.V.	m.	8 a.	12-VIII	Quistes G.L. regular	Neg.	—	—
A.V.	f.	7 a.	12-VIII	Quistes G.L. escasos	Pos.	—	—
M.F.	m.	4 a. 6 m.	12-VIII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	—	—
E.C.	f.	8 a.	12-VIII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—
O.V.	m.	5 a.	12-VIII	Quistes G.L. abundantes	Neg.	—	—
M.L.	m.	11 a.	13-VIII	Quistes G.L. regular	Pos.	—	—
R.A.	f.	2 a.	13-VIII	Quistes G.L. escasos	Pos.	—	—
A.M.	m.	8 a.	13-VIII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—
M.S.	m.	2 a. 4 m.	14-VIII	Quistes G.L. regular	Neg.	Neg.	—
G.M.	f.	8 a.	14-VIII	Quistes G.L. abundantes	Pos.	—	—
M.G.	f.	2 a.	18-VIII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—
J.V.	f.	8 a.	19-VIII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—
F.V.	m.	36 a.	19-VIII	Quistes G.L. regular	Pos.	—	—
I.G.	f.	2 a.	28-VII	Quistes G.L. escasos	Neg.	—	—

NOTA: valen las mismas consideraciones del cuadro VII.

CONCLUSIONES

1ª—La Giardiasis es una parasitosis muy frecuente en Guatemala, pues ocupa el 2º lugar entre las mismas.

2ª—En una gran mayoría de los casos, coincide la aparición de la Giardia lamblia en las evacuaciones, con una serie de síntomas más o menos serios, lo cual está en favor de la patogenesidad del parásito.

3ª—Por lo anterior, debe hacerse el tratamiento de todos los casos de Giardiasis diagnosticados, aunque no presenten síntomas.

4ª—Son efectivos, para el tratamiento de la Giardiasis, la Atebrina, la Cloroguanida, el Camoquín y la combinación Cloroquina (Nivaquine)-Atebrina 3 :-1.

5ª—El grado de efectividad es similar en los cuatro tratamientos citados, pudiendo ordenarlos sin embargo, basados en los datos obtenidos en el presente estudio, de más a menos efectivos, así: Atebrina, Cloroguanida, Nivaquine-Atebrina 3 : 1, Camoquín.

6ª—Efectos secundarios, únicamente se presentaron en los casos tratados con Nivaquine-Atebrina 3 : 1.

MINOR EYSSEN HERNANDEZ.

Vº Bº,
Dr. Marco A. Cabrera.

Imprímase,

Dr. Ernesto Alarcón B.,
Decano.