

factor de localización; la existencia de pelagra en la madre nos indica que vivió la enferma con seguridad en un ambiente carencial, condición también perturbadora de la alergia; la crisis puberal, con sus alteraciones endocrino-vegetativas, obraría en el mismo sentido y, por último, el frío intenso de un mes de enero en este clima tiene significación parecida. Todas estas circunstancias que concurrieron en nuestra enferma y algunas más que se nos puedan escuchar no será frecuente hallarlas en la generalidad de los casos, explicándose así la rareza de esta complicación.

## RESUMEN.

Se pasa revista a varias comunicaciones existentes en la literatura sobre "encefalitis co-

matosa fulminante en el sarampión"; se añade una observación personal intentando buscar una explicación etiológica y patogénica para todos estos casos.

## BIBLIOGRAFIA

- ANDRIEU, Mm. ENFALBERT Y DOUSTE.—Presse Méd., 630, 1946.  
AREY.—Lancet, 66, 188, 1946.  
BADIE, CICILE Y LEQUEMENT.—Presse Méd., 137, 1936.  
BLECHMANN Y TOUPET.—Presse Méd., 239, 1934.  
CHRISTIAENS Y BALEZEAUS.—Presse Méd., 249, 1943.  
MARIE-THÉRÈSE COMBY.—Les encéphalitis aigües post-infectieuses de l'enfance. Masson, 1935.  
FERRARO, SCHEFFER.—Presse Méd., 1504, 1931.  
HOYNK Y STOTKOWSKI.—Amer. J. Dis. Child..  
Editorial British Medical Journal, 417, 1945.  
LEMIERRE Y GABRIELE.—Presse Méd., 1077, 1934.  
LIÈGE.—Presse Méd., 1394, 1936.  
PETTE—Die akut entzündlichen Erkrankungen des nervensystems. G. Thieme, 1942.  
VAN BOGAERT.—Revue neurologique, 1, 150, 1933.  
WALTHARD, Z.—Z. Neur., 157, 1937.  
SABIN ALBERT.—IV Congrès Neurologique International. Paris, 1949.

## RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

## TRATAMIENTO DE LAS DISENTERIAS

F. LAHOZ NAVARRO

Clínica Médica Universitaria, Madrid. Profesor:  
C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Ante un enfermo con diarreas es el interrogatorio el que nos puede llevar a un diagnóstico exacto, que después trataremos de comprobar por varios métodos exploratorios.

Así, por la anamnesis podemos distinguir si nuestro enfermo tiene un proceso diarreico del intestino delgado (enteropatía) o del grueso (colitis) o si es todo ello consecuencia de una afectación distal (neoplasia, proctitis supurada, Nicolás y Favre, etc.).

Los procesos disentéricos suelen dar lugar más frecuentemente a una enterocolitis, y por ello, aunque los más de sus síntomas corresponden a la "colitis": deposiciones fundamentalmente diurnas e imperiosas nada más comer, retortijones y dolor en barra, la existencia de unas heces ácidas, con los caracteres llamados de fermentación, nos aseguran también la participación del intestino delgado. No debemos olvidar que en las enfermedades que nos ocupan es la regla la eliminación de sangre y pus con las heces, así como la existencia del resto del síndrome distal (tenesmo, dolor, etc.), con el cual hemos de hacer el diagnóstico diferencial. Los distinguiremos de una enfermedad proctosigmoidea, así como de una enteropatía perteneciente al ciclo dispepsia-enteritis con descompensación cólica por la existencia del comienzo agudo y febril correspondiente a su carácter heterobacteriano. También la existencia de sangre, la continuidad de las molestias y la infección nos separan estos procesos de las colitis superficiales, ya que las disenterías bacilar y amebiana son afecciones del colon, colitis, pero colitis profundas, orgánicas, con lesiones anatopatológicas evidentes.

Lo referido es el cuadro más común de las disenterías; no obstante, hemos de tener presente que muchas veces pueden tener una localización casi exclusiva ileal o proctosigmoidea, dando lugar a una ileotiflitis (apendicitis) o procesos confundibles con la neoplasia de recto, respectivamente.

Considerando su agudeza, o mejor toxicidad o grado de infección, podemos en ocasiones ver un gran predominio de los fenómenos tóxicos, produciendo un cuadro clínico de intoxicación profunda con fenómenos nerviosos más o menos intensos, que incluso nos permiten hablar de una forma meníngea o seudomeníngea de comienzo, y otras veces, por último, la enfermedad ofrece un cuadro séptico; esto, sobre todo, es más típico de la disentería bacilar, ya que en la amebiana es más frecuente el encontrarnos con una colitis más o menos violenta con intermitencias de agudización.

Para terminar esta breve enumeración de formas clínicas, hemos de hacer referencia a aquellos procesos crónicos del intestino, que no son más que disenterías mal o no curadas. En la amebiana esto es más frecuente, ya que esta entidad muchas veces cursa como una colitis primariamente crónica; en la bacilar la cronicidad puede tomar dos aspectos fundamentales: a) Colitis crónica disentérica; y b) Enteropatía que incluso puede llegar a ser un típico esprue, debiéndose tener presente entonces que no es lo esencial la permanencia del germe disentérico, sino los trastornos secundarios irrigados en la propia flora intestinal del sujeto. En estos casos crónicos llegaremos al verdadero diagnóstico por la anamnesis (existencia de un período anterior de enterocolitis aguda), examen radiológico del intestino delgado y análisis de heces, fundamental en la amebiosis y de menor interés en las disentéricas (bacilar), ya que en ésta los cultivos suelen ser negativos a partir del quinto o sexto día de enfermedad, y aun muchas veces a partir del segundo.

De todas formas, cuando sospechamos una disentería, hemos de hacer el diagnóstico diferencial

con otras colitis profundas y enterocolitis agudas, así como aclarar su etiología bacilar o amebiana. Para esto disponemos:

1.—Rectoscopia, con la apreciación de úlceras o de los típicos "granos de tapioca" de la disentería bacilar. Debemos hacer un estudio bacteriológico de las úlceras y de estos gránulos.

2.—Examen de los exudados rectales, siendo aquí de interés la presencia de polinucleares índice de disentería bacilar, y la de núcleos en libertad que nos indica disentería amebiana, siendo esto consecuencia del fermento lítico que contiene la ameba histolítica (MAGATH y CRAIG).

3.—Examen bacteriológico de las deposiciones y cultivo de las mismas, debiendo tenerse en cuenta para esto que las heces han de ser muy recientes y mejor obtenidas con un purgante previo. El examen será en fresco, pues así por la movilidad de la ameba histolítica la identificación es más fácil. En lo que se refiere a la positividad de los cultivos, nos atenemos a lo dicho al hablar de disentería bacilar crónica.

4.—La investigación del bacteriófago y aglutinaciones son de interés para el diagnóstico de la disentería bacilar. FELSEN halló positivo el bacteriófago en 39,2 por 100 de los 51 casos estudiados de colitis disentérica. En lo que se refiere al estudio serológico, es indudable su valor diagnóstico, en especial en la disentería bacilar crónica. No existe un criterio en la valoración del título al que deba considerarse la aglutinación positiva a fines diagnósticos. Así FELSEN realizó un estudio en 300 sujetos sanos, y considera como positivas las aglutinaciones al grupo Flexner por encima de 1 : 100, y para el Shiga las del 1 : 50; ARJONA considera positivas las aglutinaciones al Flexner del 1 : 200 y las del Shiga al 1 : 100.

5.—Señalaremos, por último, que la coexistencia de algún síntoma hepático (ictericia...) o claro absceso del hígado, pulmón, cerebro, etc. con diarreas, nos inclina el ánimo en pro del diagnóstico de amebiasis.

**TRATAMIENTO.**—Como dice NELSON, "cuando un número de agentes diferentes están en uso en el tratamiento de un estado patológico particular o infección, ninguno de los agentes son completamente satisfactorios; en ningún campo es esto más verdad que en el tratamiento de las amebiasis". La autenticidad de la frase es lo que nos autoriza a hacer esta revisión, pues si no contamos aún en la actualidad con un medio terapéutico eficaz en su totalidad, ha habido algunos adelantos con la aparición de nuevos medicamentos y pautas terapéuticas que nos hacen preciso una puesta al día de estos procesos tan magníficamente tratados en esta misma REV. CLÍN. ESP. por ROMEO ORBEGOZO en 1944. Nos anima también a hacer esta revisión la gran frecuencia con que encontramos ambas disenterías en España. La shigelosis, junto con la salmonellosis, es causa más frecuente de enterocolitis aguda, y en cuanto a la amebiasis, podemos asegurar es endémica, en favor de lo cual hablan las observaciones de GALLART, DARRIBAS, DEVESÁ, FERNÁNDEZ MARTÍNEZ, LÓPEZ NEYRA, JIMÉNEZ DÍAZ y MARINA FIOL.

#### DISENTERÍA AMEBIANA.

##### I.—Tratamiento general.

Son esenciales la dieta y el reposo en cama durante quince a dieciocho días, hasta tal punto, que

WRIGHT, en varios casos, sólo hizo este tratamiento, consiguiendo una mejoría evidente en sus enfermos. El sujeto debe ser sometido en los primeros momentos a una dieta rigurosa: leche albuminosa o desnataada, caldos sin grasa o sopas mucilaginosas, gelatinas, purés y jugos de fruta (tomate y limón), debiéndose atender a un suficiente suministro de líquidos cuando la diarrea sea cuantiosa, sobre todo en los niños y ancianos. Despues de pasado el brote más agudo, se instaurará una dieta pobre en residuos y de alto valor calórico; debemos cuidar el aporte vitamínico, especialmente de vitaminas C, K y complejo B, ya con la dieta, ya en preparados farmacéuticos. Puede convenir suministrar con frecuencia agua azucarada y caldos que contengan sal, mas cuando no exista buena tolerancia digestiva o la intensidad de la diarrea lo aconseje, hay que dar simultáneamente la sal y el líquido necesarios en inyecciones hipodérmicas o intravenosas gota a gota. En las formas muy violentas las transfusiones de plasma realizadas precozmente son de gran utilidad.

Es evidente que en este apartado hemos de considerar el tratamiento cardiotónico adecuado, especialmente periférico, que nos evite, junto con las transfusiones de plasma e inyecciones de suero, el colapso vasomotor y con ello la uremia por instaurarse una nefrosis de nefrona distal, mecanismo de muerte de muchos de estos enfermos.

##### II.—Tratamiento específico.

###### A. Emetina y derivados.

1. **Emetina.**—Es un alcaloide obtenido de la ipecacuana, raíz de la planta *Cephaelis ipecacuanha*, de la familia de las rubiáceas. Su aplicación medicinal tiene su origen en América del Sur, siendo introducida en Europa en el siglo XVII, pues fué vendido al Gobierno francés como remedio secreto y usado por HELVETIUS para tratar a Luis XIV. Despues fué usado empíricamente contra la disentería (diarreas) hasta que EDDER (1911) hizo sus estudios demostrando "in vitro" la acción amebicida de la emetina. En 1912, ROGER demuestra, en un trabajo ya clásico, que las sales solubles de emetina administradas hipodérmicamente tenían una acción específica en la disentería y hepatitis amebiana. Desde entonces se ha extendido mucho su uso en estas afecciones, pudiéndose recoger una amplia experiencia de su eficacia y resultados. Sabemos hoy cómo las hepatitis amebianas tratadas con dosis de 0,064 gr. de clorhidrato de emetina en inyección hipodérmica o intramuscular diaria, en un total de ocho a doce días, curan teatralmente, pese a la existencia de pequeños microabscesos, ya que el tejido necrótico llega a absorberse sin necesidad de establecer un drenaje (MANSON-BAHR). Cuando la cantidad de pus es demasiado grande para ser absorbido, debemos hacer aspiraciones a la vez que el tratamiento parenteral de emetina. La amebiasis del pulmón y cutánea responden también magníficamente al tratamiento con esta droga, utilizando la pauta antes señalada y no obteniéndose ninguna ventaja con su uso intravenoso, ya que los efectos son semejantes y la toxicidad mayor. Sin embargo, la experiencia nos ha demostrado que la localización principal de la amebiasis, que es la intestinal, no se cura con la emetina, si bien llegan a mejorar los síntomas de los enfermos, siendo este hecho comprobado por diversos autores, entre ellos DOBELL, el cual, empleando 0,64 gr. de clorhidrato como dosis total, en diez días sólo obtiene

un resultado plenamente satisfactorio en una tercera parte de los casos. La discrepancia entre los buenos resultados que obtenemos con el clorhidrato de emetina en las hepatitis amebianas, comparados con los francamente malos de este mismo fármaco en la disentería amebiana, no parece a primera vista tener una explicación clara, ya que se trata del mismo producto que sabemos es "in vitro" un buen amebicida. PARMER ha podido demostrar que la emetina en el organismo se acumula esencialmente en el hígado, siendo esto la explicación de la diferencia anteriormente referida en cuanto a su eficacia terapéutica.

Podemos, pues, resumir, que el clorhidrato de emetina lo utilizaremos siempre en la hepatitis amebiana, pero no en las otras localizaciones de la amebiasis, por lo menos como único medicamento, ya que corremos el peligro de tener que dar grandes cantidades por no ceder los síntomas, y con ello no logramos más que una amebinresistencia a la emetina y una intoxicación emetínica.

2. Yoduro de bismuto y emetina.—DU MEZ, en 1915, fué el primero que sugirió el uso de I. B. E. en la disentería amebiana. DALE (1916) señala que casos no curados por la administración hipodérmica de emetina sí se curan al darles I. B. E. por boca. LOW y DOBELL insisten en este hecho, poniendo de manifiesto la especial efectividad de este preparado en los portadores crónicos de amebas.

En 1918, una serie de investigadores, con DOBELL a la cabeza, emprenden el estudio sistematizado de esta droga, desde el punto de vista de su eficacia y mejor forma de administración. Se han estudiado 1.300 casos de disentería, siendo tratados con 0,064 gr. de I. B. E. tres veces al día y durante doce días, que pueden prolongarse a veinticuatro en caso de persistir los síntomas inalterables al cabo de los doce primeros días. Es importante tener en cuenta que debe ser administrado en pequeñas cápsulas de gelatina, donde se colocará el producto en polvo sin comprimirlo, no debiéndose emplear nunca en tabletas duras o cápsulas de algún material (queratina) que impidan el contacto continuado del jugo intestinal con el I. B. E., dándose lugar así a la liberación de emetina. Actuando de esta manera, los mencionados autores señalan un 95 por 100 de curaciones utilizando como control la negatividad reiterada del cultivo de la deposición.

Más recientemente, MANSON-BAHR revisa este problema, dando igual porcentaje de curación (94 por 100) con la misma pauta de administración.

Son frecuentes los vómitos después de la ingestión del I. B. E., que nos indican la liberación de emetina en el intestino delgado, por lo cual pueden ser índice de la efectividad del preparado, pudiendo por ello calificarse como "vómitos terapéuticos". MANSON-BAHR recomienda la administración de un sedante (luminal, opio), de media a una hora antes que el I. B. E., evitándose así los citados vómitos, que tienen lugar a las dos o cuatro horas después de la ingestión.

Hay otros varios derivados de la emetina, o mejor preparados, en cuya composición el iodo y la emetina son elementos fundamentales, no obstante por no ser de gran eficacia clínica y, desde luego, inferiores al I. B. E., no los mencionaremos aquí.

*Efectos tóxicos de la emetina.*—Han sido muy bien estudiados por KLATSKIN y FRIEDMAN (1948), los cuales creen se pueden presentar síntomas tóxicos con cualquier dosis de emetina, ya que lo fundamental sería la susceptibilidad individual.

Las manifestaciones tóxicas de esta droga se

dividen en cuatro grupos: locales (miositis), gastrointestinales (diarreas, vómitos), cardiovasculares (alteraciones miocárdicas) y neuromusculares (neuritis). Hemos de tener en cuenta que los efectos de múltiples dosis de emetina son acumulativos y también como la desaparición de alguna manifestación tóxica con la continuación del tratamiento nos indica que algún grado de tolerancia puede llegar a adquirirse. Las anomalías electrocardiográficas y las neuritis raramente regresan, a menos de que el tratamiento sea suspendido, por lo que su aparición constituye indicación formal de la suspensión de emetina. Los otros signos de intoxicación no nos obligan a suspender su administración, a no ser que sean de gran severidad y no desaparezcan en uno o dos días, durante los que seguiremos dando la droga. Los efectos tóxicos de la emetina son reversibles si paramos a tiempo su suministro; la mayoría de ellos desaparecen en pocos días, pero las alteraciones miocárdicas y afectación nerviosa pueden persistir durante semanas. Lo fundamental es tener presente que relativas grandes dosis de emetina pueden ser dadas con seguridad, teniendo en cuenta el interrumpir el tratamiento con períodos de descanso, para compensar el efecto acumulativo de la droga.

#### B. Compuestos iodo-oxiquinólicos.

1. Chiniofon (yatren).—Este es una mezcla de aproximadamente cuatro partes del ácido 7-iodo-8-hidroxiquinolin-5-sulfónico y una parte de bicarbonato sódico.

MUHLENS y MENK introdujeron esta droga en 1921 para el tratamiento de la disentería amebiana, crónica y sus secuelas. Estos autores señalaron que tenía grandes propiedades bactericidas, y VOGEL (1927) encuentra que en una concentración alta (1 : 100) este fármaco tenía acción amebicida "in vitro".

Se trata de un polvo amarillo brillante, que contiene un 28 por 100 de yoduro combinado y se puede administrar en píldoras y enemas de retención. Cada píldora contiene 0,25 gr. y la dosis para el adulto es de tres a cuatro píldoras tres veces al día, durante ocho a diez días, aunque GUNN recomienda 200 píldoras, dadas en cuatro o seis semanas. La dosis completa puede causar diarrea, y se debe comenzar con pequeñas dosis y aumentarla gradualmente si es bien tolerada.

MANSON-BAHR hizo notar que repetidos exámenes sigmoidoscópicos mostraban que los enemas de retención de yatren ejercían un efecto directo sobre las ulceraciones del colon sigmoide y recto, las cuales curaban rápidamente; como consecuencia, este autor propone tratar los casos de amebiasis con I. B. E. oral y enemas de retención de Chiniofon. Con este proceder trata 361 casos, obteniendo sólo un 4 por 100 de recidivas.

2. Vioformo.—Contiene de un 37 a un 41 por 100 de iodo, y fué introducido como amebicida por ANDERSON y KOCH. Es dado por boca en cápsulas de gelatina que contienen 0,25 gr. de polvo tres veces al día durante diez. Es inferior al yatren, obteniéndose un 23 por 100 de recidivas (MANSON-BAHR).

3. Diodoquin.—Contiene un 64 por 100 de iodo, siendo usado por primera vez por TENNEY en 1936. GRAIG, SILVERMAN y HUMMEL dan el 100 por 100 de curaciones en series de pacientes tratados con 3 tabletas (0,20 gr. cada una) tres veces al día durante veinte. Puede administrarse profilácticamen-

te, dando 7 tabletas diarias durante épocas de veinte días en las zonas endémicas.

En 1945, MORTON revisa este preparado y lo califica como el más activo y mejor de los del grupo iodo-oxiquinólico. No obstante, un análisis detenido de su propia estadística que nos demuestra una tercera parte de recidivas, no nos permiten concluir sea el diodoquin el más perfecto amebicida.

Vemos, pues, cómo con los derivados iodo-oxiquinólicos tenemos un medio más, coadyuvante en el tratamiento de la amebiasis, pero en modo alguno podemos considerarlos como remedio único y definitivo. Prueban este aserto ALBRIGHT, TABERN y GORDON, con sus estudios sobre el metabolismo del chiniofon, utilizando iodo radiactivo. La cantidad absorbida es pequeña, alrededor de un 12,9 por 100 de la dosis dada y cierta cantidad de iodo se libera de la molécula del chiniofon, quedando como iodo libre, de tal forma, que solamente el 7,4 por 100 del total del fármaco administrado es excretado como tal. Debido a: a) La poca cantidad absorbida. b) La rápida excreción urinaria; y c) La capacidad del organismo de destruir la droga en iodo libre y anillos orgánicos, no se puede alcanzar un nivel sanguíneo de importancia terapéutica.

### C. Compuestos arsenicales.

Han sido usados durante muchos años en el tratamiento de la amebiasis. El salvarsán fué recomendado para la disentería amebiana en 1915 por RAVAUT y KROLUNITSKY, quien más tarde lo administra junto con la emetina.

Posteriormente otros compuestos arsenicales fueron probados por autores franceses, y en 1923 MAR-CHOUX señala los éxitos obtenidos con el ácido acetil oxiamino fenil arsénico (Stovarsol, Acetarsol y Spirocid). Administrado como único tratamiento, no es efectivo, pues se producen un 87,5 por 100 de recidivas (MANSON-BAHR), y por ello hoy sólo puede emplearse como tratamiento confirmador en tabletas de 0,25 gr. dos veces al día y durante diez.

Otro arsenical empleado es el Carbarsona. Fué obtenido por EHRLICH, y en 1931 ANDERSON y REED, en América, demuestran es activo en la disentería amebiana, tratando varios casos con un 89 por 100 de curaciones empleando sólo esta droga. MATEER, BOLTZ y HOLLANDS aportan un 90 por 100 de curaciones sólo con Carbarsona, y un 97 por 100 si lo daban combinado con enemas de Chiniofon. HUM-MEL, sin embargo, señala un 25 por 100 de fracasos cuando se usa este producto como único agente terapéutico, y MANSON-BAHR asciende a un 100 por 100 el número de fracasos en estas circunstancias. LEISHMAN y KELSALL, después de una amplia experiencia, llegan a la conclusión de que este fármaco puede ser un buen remedio sintomático en la amebiasis, pero en modo alguno curativo; por ello los médicos ingleses lo han relegado a igual uso y posición que el Stovarsol. Ambas drogas pueden ser administradas en enemas, 2 gr. en 200 c. c. de una solución caliente de bicarbonato sódico.

Recientemente, 1949, ANDERSON y JOHNSTONE introducen dos thioarseniatos derivados del Carbarsona, el dithiocarboxifenil (núm. 1037) y el dithiocarboximetil (núm. 914) en el tratamiento de la amebiasis. Deben administrarse en tabletas de 25 a 50 mgr. de una a tres veces al día durante diez días. También en enemas (3 a 6 gr. en seis días). De esta forma tratan a 86 pacientes con diversas parasitosis intestinales, de los que en 77 era la ameba histolítica el existente, y de ellos 74 curaron completa-

mente. Los resultados obtenidos en la amebiasis son realmente magníficos, siendo eficaces los thioarseniatos, no sólo en la disentería amebiana, sino en su principal complicación, la hepatitis.

### D. Ácido paraminobenzoico.

KERMIT G. DWORK trata 12 pacientes con amebiasis con ácido paraminobenzoico, obteniendo un 50 por 100 de fracasos y un 50 por 100 de curaciones. Lo administra de manera discontinua y sólo durante el día, pero el examen de alguno de sus casos nos hace sospechar que esta droga aplicada de forma que se mantenga constantemente un nivel terapéutico en sangre será de gran valor en el tratamiento de la amebiasis.

### E. Antibióticos.

Hay algunos casos de amebiasis resistentes al tratamiento específico, entre ellos están aquellos de la infección secundaria por absceso de la pared del intestino causados por gérmenes (estafilo y estreptococos) que desde la luz intestinal se hacen intramurales a través de las úlceras. En estos casos, la penicilina (WILLMORE, HARGREAVES y WRIGHT) o el succinil-sulfatiazol (MACKENZIE) han demostrado ser de un valor excepcional, pues mejoran considerablemente al enfermo y le ponen en condiciones de curar en pocos días con un tratamiento específico, ya que la penicilina ni las sulfamidas tienen acción amebicida.

La aureomicina sí tiene una acción específica contra las amebas, y en tal sentido hablan los 14 casos de disentería amebiana curados por McVAY en pacientes a los que dió 439 mgr. de aureomicina oral divididos en varias dosis durante un período de tres días, al final del cual las deposiciones llegan a ser normales (no hay trofozoitos ni formas quísticas amebianas).

Hay otros preparados, como el Kurchi, el rivanol, etc., que son amebicidas, pero de valor inferior a los citados, por lo que no nos detenemos en ellos. Es también útil el empleo de ciertos medicamentos, como el subnitrito de bismuto, que dado a dosis de 1 gr. cada tres horas, es un buen coadyuvante de los tratamientos específicos.

### III.—Tratamiento quirúrgico.

Antes de la era de los antibióticos era más necesario en aquellos casos de supuraciones complicativas. Hoy sólo intervendremos aquellos enfermos con complicación bacteriana secundaria y que no respondan ni a la penicilina ni al tratamiento específico.

### Elección del tratamiento y pauta que debe seguirse.

El tratamiento de elección podemos deducirlo de los autores que tengan amplia experiencia y hayan empleado diversos procederes terapéuticos (MANSON-BAHR, MORTON, PAYNE, HARGREAVES y WRIGHT). Entre todos es de especial interés el trabajo de WRIGHT, el cual trata y sigue durante cuatro meses 300 enfermos de amebiasis, haciendo diversos grupos y empleando distintos medicamentos en cada grupo. Podemos llegar a las siguientes conclusiones:

Tratamiento óptimo:

Día 1 al 6, Emetina (0,064 gr. por inyección y día).

Día 7 al 12, I. B. E. (0,20 gr. tres veces al día).  
Día 13 al 25, Carbarsona.

Durante los días 5 al 14 se deben administrar enemas de retención de Chiniofon al 2,5 por 100. Se obtienen idénticos resultados si en vez de estos enemas administrámos diodoquin durante veinte días (3 tabletas de 0,25, tres veces al día).

Es útil saber que la penicilina y sulfamidas sólo las debemos dar en los casos complicados con infecciones de cocos sobreañadidas, ya que en los no complicados no obtendremos ningún beneficio con su administración.

Para el tratamiento de la amebiasis en la infancia seguiremos a SILVA, autor de amplia experiencia sobre ello, el cual administra emetina en dosis de 1/8 a 1/3 de gramo (8-22 mgr.) y dadas durante seis a ocho días, con un total de 3/4 a 3 gr. (50 miligramos a 0,2 gr.). El Carbarsona lo administra al mismo tiempo a la dosis de 25 a 62 mgr. diarios durante cinco días. El régimen que sigue en todos sus casos es especialmente hídrico y luego pobre en grasas.

El esquema anteriormente señalado para el tratamiento de la amebiasis en el adulto es la pauta terapéutica mejor y más eficaz; pero hay que hacer constar que al decir esto no contamos a la aureomicina y thioarseniatos, pues la poca experiencia que aún con ellos se tiene no nos permite sentar firmes conclusiones, aunque sospechamos, por los datos que en la actualidad poseemos, serán éstos y en especial el primero los amebicidas del futuro que llegarán a desplazar a los restantes estudiados.

#### DISENTERÍA BACILAR.

En lo que se refiere al tratamiento general, hacemos extensivo aquí lo que ya dijimos al hablar de la disentería amebiana. Es útil en la fase aguda la denominada dieta de Felsen, consistente en arroz, plátanos y té para después, y según va mejorando el paciente, ir añadiendo alimentos, procurando sean siempre pobres en residuos y de fácil digestión.

El tratamiento medicamentoso puede reducirse a tres medios fundamentales: 1.º Específico (sueros y vacunas). 2.º Bacteriófago; y 3.º Antibióticos. De los tres, son los antibióticos los seguros, y hoy día realmente eficaces, con la evidencia de que en un futuro no lejano, cuando los medios económicos lo permitan, serán los únicos empleados.

Los sueros ha de procurarse sean monovalentes, para lo cual es preciso conocer a qué grupo pertenecen los gérmenes causantes del cuadro que vamos a tratar y emplear así sólo el suero correspondiente a ellos. Ante un enfermo de mediana gravedad se administran de 10 a 20 c. c. (10.000 a 20.000 unidades antitóxicas) por vía intramuscular durante varios días consecutivos; en los casos graves se administran 10 c. c. por vía endovenosa. Cuando no nos haya sido posible aislar el germen productor de la disentería que tratamos, emplearemos sueros polivalentes a la dosis diaria de 10.000 unidades antitóxicas intramusculares o intravenosas en los casos muy graves, repitiendo la inyección cada doce horas en los dos primeros días. Los resultados que se obtienen con la seroterapia son realmente buenos, siempre que empleemos dosis suficientes y la apliquemos muy precozmente en las veinticuatro o cuarenta y ocho horas. Las vacunas son de peores resultados y no utilizadas en la actualidad.

El bacteriófago, empleado desde D'HERELLE, ha pasado por épocas de uso y desuso, según los fru-

tos que con él se obtenían, yendo éstos en razón directa con el perfeccionamiento adquirido en su elaboración, buscando preparados de intensa acción bacteriofágica. No obstante haberse obtenido resultados bastante buenos, siempre que se aplicaba precozmente, hoy está en desuso por haber sido desbordado en eficacia por los modernos antibióticos.

En la actualidad contamos con dos pilares base en la terapéutica de la disentería bacilar: las sulfamidas y la estreptomicina.

Las sulfamidas son de gran valor en las infecciones por Shiga y menor en las de Flexner y otros gérmenes. Hay dos grupos de sulfamidas activas en la disentería: unas absorbibles, utilizadas especialmente por los americanos, y otras que se absorben poco y son usadas fundamentalmente por los clínicos británicos. Entre las primeras es la sulfadiazina la más utilizada, comenzando por 2 gr. y siguiendo con uno cuatro veces al día; en el otro grupo nos entran entre las principales la sulfoguanidina, succinilsulfatiazol y ftalilsulfatiazol, llegándose a emplear dosis hasta de 12 y 20 gr. en las veinticuatro horas, aunque de ordinario basta con dosis más pequeñas. Los resultados obtenidos con la sulfamidotterapia son bien analizados por FAIRLEY, BOYD y HARGREAVES, entre otros, pudiéndolos considerar como muy buenos y en algunos casos hasta sorprendentes.

Cuando ya contábamos con un fármaco bastante eficaz para tratar esta enfermedad, aparece la estreptomicina que, según Ross y colaboradores, en un análisis comparativo de 60 casos concluyen avenajata en eficacia a las sulfamidas.

Ya WAKSMAN y SCHATZ, en 1945, estudian la sensibilidad de las colonias del Shigela a la acción bacteriostática de la estreptomicina, y KLEIN y KIMNELMAN, en 1946, investigan las variaciones espontáneas de resistencia de las shigelas a la estreptomicina. La primera observación clínica es la de KEEFER, BLAKE y colaboradores, quienes tratan dos casos de shigelosis que habían recibido previamente sulfamidas sin resultados y curan con la estreptomicina. Otra es la de PULASKY y AMSPACHER, quienes en el ejército norteamericano tratan 10 casos, 4 de Sonne y 6 de Flexner, todos los cuales habían sido tratados anteriormente con sulfamidas absorbibles y con la variedad no absorbible o ambas a la vez sin resultados; la estreptomicina curó a todos los casos sin recaídas; fué dada oralmente en dos, parenteral en seis, y combinada en dos. PIANTONI y colaboradores tratan cuatro casos de disentería por Flexner que previamente y durante diez días habían sido tratados con sulfamidas en sus dos variedades sin mejorías y curan después de administrarles de 600 mgr. a 1 gr. diario de estreptomicina por vía intramuscular durante tres a diez días, según la respuesta al tratamiento.

Son varias las pruebas clínicas que nos hablan de la eficacia de la estreptomicina en el tratamiento de la disentería bacilar, pero la que recopila más experiencias, y creemos es más reciente, es la de Ross, BURKE, RICE, BISCHOFF y WASHINGTON, quienes tratan 34 casos (15 de Flexner y 19 de Sonne), con un 100 por 100 de curaciones, ya que de los cinco que volvieron con cultivos de heces positivos al mes de tratamiento hay motivos (medio familiar infectado de shigellosis), muy fundados para considerarlos como casos de reinfección y no de recidiva. Estos autores emplean sólo la vía oral, administrando 400 mgr. cada cuatro horas (2,4 gr. por día), y creen que en los casos no agudos, sino de portadores, bastarían con 200 mgr. cada cuatro

horas. El tratamiento dura alrededor de diez días aunque, claro está, que esto dependerá de la actividad del paciente y grado de infección. Es interesante que obtengan tan magníficos resultados sin tener que recurrir a la vía parenteral y el hecho de que la toxicidad haya sido nula.

\* \* \*

Desde hace pocos años, todas las enfermedades infecciosas van encontrando su remedio definitivo, que nos permite curarlas, y en este incansante florecer en el campo de los antibióticos, parece haberle llegado su tiempo a las disenterías, siendo expresión de ello la eficacia de la aureomicina en la amebiasis y de la estreptomicina en la disentería bacilar.

#### BIBLIOGRAFIA

- ALBRIGHT, E. C., TABERN, D. L. y GORDON, E. S.—Am. J. Trop. Med., 27, 553, 1947.  
 ANDERSON, H. G., JOHNSTONE, BOSTICK, W. B., CHEVARRÍA, A. P. y PACKER, H.—Journ. Am. Med. Ass., 140, 1251, 1941.  
 BRUCE.—Ann. Int. Med., 24, 1925, 1946.  
 COLLARD, D. P. y KENDALL, D.—Lancet, 2, 355, 1947.  
 DALEY, R. y MILLER, H. G.—Ad. J. A. Churchill, 1948.  
 DARRIBA.—Protozoosis intestinales humanas. Madrid, 1942.

- FAIRLEY y BOYD.—Cit. Daley y Miller en *Progress in Clinical Medicine*, Ed. Churchill, 1948.  
 FERNÁNDEZ MARTÍNEZ.—Parasitos intestinales. Barcelona-Buenos Aires, 1942.  
 HARGREAVES, W. H.—Quart. J. Med., 15, 1, 1946.  
 HARGREAVES, W. H.—Lancet, 2, 68, 1948.  
 JIMÉNEZ DÍAZ.—Lecciones de Patología Médica. Tomo V. Ed. Científico Médica, 1947.  
 JIMÉNEZ DÍAZ y MARINA FIOL.—Enteropatías crónicas del delgado. Ponencia al Cong. Ap. Dig. Zaragoza, 1949.  
 KEEFER y BLAKE.—Journ. Am. Med. Ass., 132, 1946.  
 KERMIT, G., y DWORAK.—Bull. New York Acad. of Med., 24, 391, 1948.  
 KLATSKIN, C. y FRIEDMAN, H.—Ann. Int. Med., 28, 892, 1948.  
 MACKENZIE y BORT, O. H.—Med. J., 2, 722, 1944.  
 MCIVAY, L. V., LAIRD, R. L. y SPRUNT, B. H.—Science, 108, 590, 1949.  
 MANSON-BAHR.—Lancet, 2, 718, 1944.  
 MANSON-BAHR.—Lancet, 2, 1304, 1932.  
 MORTON, T. C.—Brit. Med. J., 1, 831, 1945.  
 NELSON, E. E.—Internat. M. Digest., 39, 54, 1941.  
 PARKINSON.—Lancet, 2, 612, 1947.  
 PARMER, L. G.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 68, 362, 1948.  
 PARRY, E.—Lancet, 1, 50, 1945.  
 PAYNE, A. M. M.—Lancet, 1, 206, 1945.  
 PIANTONI, C., OLIVER, M. y ELKELES, G.—El Día Médico, 20, 72, 2963, 1948.  
 PORTIS, S. A.—Enfermedades del aparato digestivo. Ed. Uteha, Méjico, 1947.  
 PULASKI, E. J. y ÁMSPACHER, W. H.—New England J. Med., 237, 419, 1947.  
 SPELBURG, M. A. y SIMON ZIVIN.—Gastroenterology, 10, 452, 1948.  
 ROMEO ORBEZOZO.—Rev. Clin. Esp., 15, 291, 1944.  
 ROSS, S., BURKE, F. G., CLARENCE, E., BISCHOFF, H. y WASHINGTON, J. A.—Journ. Am. Med. Ass., 141, 183, 1949.  
 SILVA, P. C. C. DE.—Brit. Med. J., 4638, 1208, 1949.  
 WRIGHT, A. W. y COOMBS, A. E. R.—Lancet, 254, 243, 1948.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Vitamina B<sub>12</sub> en la degeneración medular de la anemia perniciosa.**—Los síndromes neurológicos de la anemia perniciosa tienen una respuesta muy escasa a los tratamientos antianémicos. Incluso con alguno de éstos, como es el caso con el ácido fólico, los síntomas neurológicos empeoran francamente. La introducción en terapéutica de la vitamina B<sub>12</sub> ha mejorado considerablemente las perspectivas de los enfermos con el citado cuadro neurológico. HALL, KRUSEN y WOLTMAN ("J. Am. Med. Ass.", 141, 257, 1949) han tratado a 12 enfermos con degeneración medular subaguda mediante la asociación de vitamina B<sub>12</sub> y ejercicios físicos de coordinación. La vitamina se inyectó intramuscularmente, todos los días o en días alternos, a la dosis de 10 microgramos, que se mantuvo durante tres a seis meses, continuando con una dosis de sostenimiento de 10 a 20 microgramos semanales. Los resultados logrados son muy alentadores. Todos los 12 enfermos que tenían parestesias mejoraron en mayor o menor cuantía. La ataxia desapareció en 9 de los 11 que la presentaban. El signo de Romberg, la alteración del sentido de vibración o de posición, el signo de Babinski, etc., mostraron una regresión, prácticamente hasta la normalidad, en la gran mayoría de los enfermos. Condición indispensable para el éxito es el comienzo precoz, antes de que se hayan establecido lesiones neurológicas definitivas.

**Ineficacia de la neostigmina en la hemiplejia.** Varias comunicaciones se han presentado en los pasados años sobre el tratamiento de la hemiplejia

con metilsulfato de neostigmina, especialmente desde la experiencia favorable de KABAT; pero los resultados referidos no concuerdan. TEITELBAUM y VYNER ("Arch. Neur. & Psych.", 62, 93, 1949) han tratado 10 enfermos hemipléjicos, de antigüedad de enfermedad variable entre ocho meses y más de diecinueve años. El tratamiento consistió en la inyección, tres veces al día, de 1 a 1,5 mg. de metilsulfato de neostigmina, con 0,43 a 0,65 mg. de sulfato de atropina; el proceder se siguió sin interrupción durante 31 a 65 días. En ninguno de los 10 enfermos se observó mejoría apreciable durante el tratamiento, y no hubo diferencia en el período en que se inyectaba el medicamento y en los que los enfermos eran tratados con placebos.

**Tratamiento antimicrobiano en la fiebre tifoidea.**—Aunque son ya numerosas las comunicaciones casuísticas sobre el tratamiento de la tifoides con cloromicetina y otros antibióticos, tiene interés el estudio comparativo en 51 enfermos, realizado en Méjico por KNIGHT, RUIZ SÁNCHEZ, RUIZ SÁNCHEZ, SCHULTZ y McDermott ("Arch. Int. Med.", 85, 44, 1950). En cuatro de los enfermos se empleó la polimixina B, en dosis diarias que oscilaron entre 150 y 500 mg., comenzando hacia el undécimo día de enfermedad; en ninguno de los enfermos tratados se observó mejoría por efecto del antibiótico y, por el contrario, aparecieron síntomas tóxicos, como parestesias alrededor de la boca e hipotensión, síntomas que cesaron al suspender la medicación. Con aureomicina fueron tratados 34 enfermos, por vía oral, en períodos de seis a diez