

Hacemos sea vista de nuevo por el neurólogo y el oculista, y la damos de alta el 15 de octubre de 1950, esperando, como decíamos al principio, hasta el día de la fecha para escribir esta modesta nota clínica.

RESUMEN.

Creemos que nuestra enferma ha padecido un adenoma benigno de la hipófisis, el que creció solamente dentro de la silla, sin llegar a comprimir quiasma óptico, y que su exoftalmos fué debido a la hipersecreción de hormona tirótrofa hipofisaria; esta hipersecreción agotó al tiroides, hiperplasiándole, y originando el bocio. Como decíamos al principio, este caso no "encaja" en la clasificación de MARAÑÓN ni tiene del exoftalmos basedowiano la fuerte retracción del párpado superior (signo de Grafe), y la midriasis (se observa en las fotos), según MARAÑÓN no es constante, y tiene del tipo de exoftalmo-hipofisario, el aspecto "tranquilo", la intensa propulsión del globo ocular, y en cambio presenta retracción del párpado superior, no tiene piasias ni parálisis, ni edema conjuntival, ni úlceras en la córnea, y en cambio en la clasificación de MARAÑÓN éste dice que los exoftalmos hipofisarios no tienen ni retracción del párpado superior ni midriasis, y esta enferma presentó intensamente ambos síntomas, comprobables ambos por las fotos.

Recordamos que en los casos citados por F. CARSI y J. MUÑOZ-LARRABIDE había previamente insuficiencia genital, y a consecuencia de ello tratamientos intensos y duraderos con estrógenos. Nuestra enferma no fué tratada con estrógenos hasta el segundo mes de nuestra asistencia, haciéndolo al ver el empeoramiento originado por el Tiouracilo. Por todo ello, y el hecho de empeorar con el tiouracil y mejorar con el Apondón (que además del tartrato de ergotamina lleva tiroides), creemos que nuestra enferma ha padecido un adenoma hipofisario benigno con muy pocos síntomas; por ello, esta creencia pudiera ser errónea.

COPIA DE LOS INFORMES DE LOS DRES. CUERVO ARANGO, SALAS Y GARCIA HERRERO

Dr. CUERVO ARANGO: A. M. M. Miopía elevada en ambos ojos (once dioptrías), que con la corrección óptica logra visión de 7/10 en ojo derecho y agudeza visual normal en ojo izquierdo. Reflejos pupilares: directo (fotomotor), consensual y acomodación-convergencia: totalmente normales. Fondo de ojo: papilas con cono miópico temporal. No se observan alteraciones vasculares ni lesiones de tipo miópico.

Resto del fondo: totalmente normal en ambos ojos. Segunda exploración, igual a la primera.

Dr. SALAS: Informe del 1-IX-49. A. M. M. Reflejos patetales y aquileos ligeramente vivos, pero sin que se salgan de los límites normales. Nada cerebeloso. La exploración objetiva de la sensibilidad proporciona resultados normales. Pares craneales normales, salvo el exoftalmos derecho. Examen de fondo de ojo y campos visuales normales.

Informe segundo, 25-X-1950: Persisten ligeramente vivos los reflejos profundos, aunque sin importancia patológica. El resto de la exploración neurológica es normal.

TRATAMIENTOS RADIOTERAPICOS EFECTUADOS A LA ENFERMA A. M. M.

Informe del Dr. GARCÍA HERRERO: Del 1 al 14 de febrero de 1950, ambos inclusive, 12 aplicaciones, con arreglo a la siguiente técnica: Tamaño del campo irradiado: 10 X 10 centímetros. Distancia foco-piel: 50 centímetros. Tensión: 200 voltios. Intensidad: 40 r./minuto. Filtro: 2 mm. de cu más 1 mm. de Al. Dosis diaria por campo: 200 r. Campos irradiados: lateral derecho e izquierdo, cráneo centrados sobre silla turca. Pauta de la irradiación: un campo diario, alternando los dos. Dosis total en cada campo, medida sobre piel: 1,22 r.

Segunda serie.—Del 15 al 29 de marzo 1950: 10 aplicaciones, con igual técnica y un total por campo de 1.000 r.

Tercera serie.—Del 15 al 29 de mayo: 12 aplicaciones, con igual técnica y un total por campo de 1.200 r.

DOS CASOS DE BALANTIDIASIS COLI

E. DE ARZUA ZULAICA y P. ANGULO BOROBIO

Ex Médico interno.

Médico analista.

Clínica de Aparato Digestivo del Hospital de Basurto.
Jefe: Dr. OBREGÓN ICAZA.

Creemos de interés presentar los siguientes casos:

P. S. C., de cuarenta y cuatro años. Vive en Zuazo (Alava). Vista el 4 diciembre 1949. Antecedentes, sin interés. Hace seis años, en agosto, tuvo un cólico con dolor de vientre, cuyos caracteres no especifica, y diarrea, cuatro deposiciones, líquidas, sin moco, sangre ni pus, que calmaban el dolor. Duró treinta días. Desde entonces le ha repetido todos los veranos en forma parecida, de mes y medio de duración, dolor de vientre que calma con la deposición. Diarrea nocturna principalmente, con heces líquidas, cuatro o cinco veces en un día, de ellas tres de noche. Vómitos alimenticios a días sueltos, una o dos veces, media hora después de las comidas.

Desde hace dos meses, diarrea con cinco a seis deposiciones líquidas en los primeros días, como antes, aumentando el número en días sucesivos, hasta llegar a quince en un día. Ahora son más de día que de noche, y sobre todo cuando come, teniendo que levantarse de la mesa. Las heces líquidas huelen a podrido. Tienen restos alimenticios, alguna vez con sangre roja en gotas o estrías. A veces las heces salen a chorro. La sangre en pequeña cantidad y de vez en cuando.

Desde hace un mes le dicen que está amarillenta. Ha adelgazado seis kilos en los dos últimos meses. Menopausia hace tres años. Cefalalgia de siempre, moderadamente, más últimamente. Duerme poco. Astenia. Dolor de piernas.

Exploración.—Dolor a la palpación en vacío izquierdo y fosa ilíaca derecha. Palidez de piel y mucosas. Tensión, 12/7. Pulso, 90. Resto, normal.

Estómago, duodeno, intestino delgado y tórax: Estudio radiológico, normal.

Enema opaco: A la replección, tras vaciamiento y con insuflación, normal.

Rectoscopia: Hasta 25 cm., normal.

Tránsito: A las ocho horas, el bario llega a ángulo esplénico; a las veinticuatro horas, ha vaciado totalmente todo el colon.

Laboratorio.—Hematías, 3.910.000; leucocitos, 13.200. Valor globular, 1,1. Eosinófilos, 1; cayados, 6; segmentados, 51; linfocitos, 34; monocitos, 7. Velocidad de sedimentación: a la primera hora, 6; a la segunda hora, 15.

Estudio de heces en fresco.—Recién emitidas. Intensa parasitación por *Balantidium Coli*, que miden 70 micras de ancho por 120 de largo, degenerando y desapareciendo a las dos horas. La reacción de las heces es alcalina. Las fibras musculares, parcialmente atacadas. Leucocitos frecuentes en el moco. Albúminas solubles, negativas. Macroscópicamente, moco abundante en heces líquidas sin sangre.

Tratamiento.—Régimen. Harina de algarroba. Stovarsol, dos comprimidos de 0,25 g. durante diez días, descansar una semana y repetir en la misma forma. Normas higiénicas.

Evolución.—10 marzo 1950. A los pocos días de iniciado el tratamiento desaparecieron las diarreas, que volvieron al mes, estando tomando la medicación. Suprimimos el Stovarsol y ordenamos Enterovioformo a la dosis de un comprimido de 0,25 g. tres veces al día, durante diez días. Con ello desaparece la diarrea, que vuelve porque no ha repetido la medicación, como se le ordenó, después de cinco días de descanso. Se repite el tratamiento en la misma forma. Dos tandas de diez días con cinco de descanso, añadiendo enemas de seis comprimidos en 200 c. c. de agua, diariamente, mientras toma la medicación, con lo que desaparecen de nuevo las diarreas.

19 abril 1950. Sigue bien. No hay *Balantidium* en heces en fresco.

12 enero 1951. Sigue bien. No hay *Balantidium* en heces en fresco. Ha engordado 6 kilos en los cuatro últimos meses. Ha repetido tres veces el tratamiento como precaución, la última vez en abril 1950.

J. G. U., de setenta y dos años, casada. Vista el 10 noviembre 1950. Vive en Munguía (Vizcaya). Hace diecisiete años, operada de la matriz, no sabe de qué. Desde entonces, tres o cuatro deposiciones diarias, líquidas, preferentemente nocturnas, con ruidos de tripas, sin olor, ni moco, sangre o pus. Vómitos alimenticios algún tiempo después de comer, de vez en cuando, cada dos o tres meses. La diarrea, que ocurría "de vez en cuando" durando "varios días", se fué haciendo cada vez más frecuente, hasta llegar a ser diarias "algún tiempo" después. Tenía también los vómitos más frecuentemente. "Descontento" de estómago alguna vez, cuyos caracteres no detalla.

Hace veinticinco días la diarrea, que se mantenía en el mismo estado en los últimos años, ha aumentado en número de deposiciones, hasta 10 ó 15 al día, con frecuencia en seguida de tomar alimentos, con moco, sin sangre. Moco en pequeña cantidad y no siempre. Ligeras molestias en ano al defecar, que no detalla. Gran adelgazamiento últimamente.

Exploración.—Delgadez. Discreto dolorimiento difuso y a la palpación en todo el vientre. Tensión, 21/10 brazo derecho y 18/8,5 en izquierdo. 100 pulsaciones.

Radioescopia de estómago, duodeno, intestino delgado y tórax: Normal.

Tránsito: A las ocho horas, el bario llega a colon descendente; a las veinticuatro, todo vacío.

Enema opaco: A la replección total, después de vaciamiento y con insuflación, normal.

Rectoscopia: Hasta 25 cm., normal.

Laboratorio.—Hemates, 4.090.000. Hb., 42 g. V. G., 0,6. Leucocitos, 12.200. Eosinófilos, 0. Cayado, 8. Segmentados, 61. Linfocitos, 24. Monocitos, 7. Orina, normal.

Heces en fresco.—Abundantes *Balantidium Coli*, que miden 60 micras de ancho por 100 de largo, degenerando y desapareciendo a las dos horas y media. Reacción alcalina. Restos de almidón y grasas, fibras musculares sin digerir. Albúmina soluble, negativa. Macroscópicamente, heces líquidas sin moco, sangre ni pus.

Tratamiento.—Régimen. Harina de algarroba. Enterovioformo, 1 c. tres veces al día, diez días, descansar cinco y repetir. Enemas de 4 c. en 200 c. c. de agua diarios, con el mismo descanso. Vitaminas "totales" y hepatoterapia con ácido fólico, parenterales.

Evolución.—24 noviembre 1950. La diarrea desapareció a los tres días.

20 diciembre 1950. Sigue sin diarrea. Heces en fresco. No hay *Balantidium Coli*.

25 enero 1951. Sigue sin diarrea. Ha tomado dos tandas de Enterovioformo. De vez en cuando alguna ligera molestia en vientre con mareo de breve duración.

Nos encontramos, pues, ante dos enfermas con diarreas, en cuyas heces hallamos *Balantidium Coli*. ¿Qué significado tiene este parásito? Vamos a recordarlo a continuación.

Balantidium Coli.—Es un protozoo ciliado, el mayor de todos los que parasitan el intestino del hombre.

Dentro del género *Balantidium* hay muchas especies, que se encuentran principalmente en los batracios. Dos de las especies parasitan el intestino del cerdo. Muchos autores creen que una de ellas contagia al hombre, mientras que otros piensan que la especie humana es diferente y no procede del cerdo.

Ya LEEUNWENHOECK describió el parásito en el siglo XVII, pero el género *Balantidium* no fué fundado hasta mediados del siglo pasado, siendo STEIN quien en 1863 da el nombre de *Balantidium Coli* al ciliado humano.

Esta especie no sólo se encuentra en el hombre, sino que también parasita al mono y al cerdo²⁰, y hasta a las ratas, según observaciones en Moscú¹.

Este ciliado se encuentra en todos los países, siendo más frecuente en Rusia, Suecia y Finlandia⁴.

En Estados Unidos, BOCKUS recoge, en 1946, 43 casos en 18 Estados.

En 1933 fué publicado el primer caso de *Balantidiasis* humana en Uruguay³³, y en 1939 en Goa²².

WALKER, en 1913, citaba 137 observaciones. En 1921, COURMONT y ROCHAIX afirmaban que nunca se había visto en Francia y citaban una estadística alemana de 120 casos. En 1924, DOPFER recoge 251 casos. SENEVET, en 1941, recopila 445.

LANGEN y LICHTENSTENIN, a los que BUIE considera como autores de experiencia, tienen seis casos. BUIE mismo, tres.

También en España se describen pocas observaciones en el hombre, siendo en cambio frecuente la parasitación en el cerdo, lo que hace pensar en la no identidad de las dos especies⁹.

En la literatura que hemos manejado, publicada en nuestra patria en los siete últimos años, sólo hemos encontrado un caso, descrito en 1947 por ESTEBAN, ZAPATER y CUADRADO, con una completa revisión del tema.

Las cifras que hemos dado distan mucho de reflejar el verdadero estado de la cuestión.

Por una parte, hay muchos casos que no han sido publicados y seguramente otros muchos publicados de los que no tenemos noticia.

En este sentido, las cifras expuestas sirven simplemente para dar una idea aproximada de la relativa rareza del proceso, sobre la que insisten cuantos autores lo estudian.

Pero, por otra parte, aventuramos la hipótesis de que esta relativa rareza tampoco se ajusta a la realidad, siendo esta suposición uno de

los motivos que nos han animado a exponer nuestra corta experiencia.

Nos apoyamos en los siguientes hechos:

1.º El gran número de diarreas cuya causa no encontramos y a las que, a falta de datos objetivos, etiquetamos con diagnósticos "de perplejidad", de acuerdo con los conocimientos de la época, pero sin base alguna.

2.º El hecho de que el *Balantidium Coli*, en buen número de casos, degenera en una hora¹⁷, desapareciendo de la visión microscópica.

3.º Que por una serie de causas, que no es ahora el momento de analizar, no se estudian las heces en fresco. Si se ordena la investigación en este sentido, pasan la mayor parte de las veces más de tres horas entre la emisión de heces y su examen.

En nuestros casos, los protozoos desaparecieron de la platina del microscopio a las dos horas y a las dos horas y media, respectivamente. Volveremos sobre ellos al tratar del diagnóstico.

4.º Las diarreas por *Balantidium Coli* pueden adoptar todos los tipos en cuanto al tiempo de duración de la enfermedad, número de deposiciones, caracteres de las heces y trastornos locales y generales.

Sentadas estas afirmaciones, queda por demostrar que la Balantidiasis humana sea una enfermedad rara. Para ello será indispensable hacer los estudios coprológicos en las condiciones exigidas.

Por nuestra parte podemos decir que los dos exámenes fueron hechos a los pocos minutos de emitidas las heces.

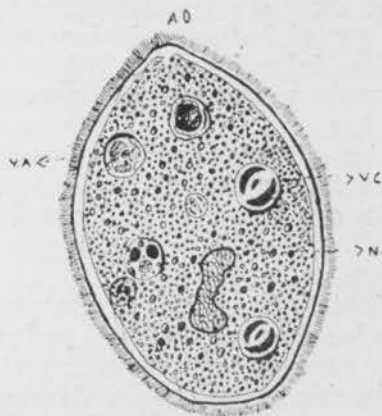


Fig. 1.—*Balantidium coli*. Ejemplar tomado de las heces del hombre, semiesquemático. A. O.: Abertura oral. N.: Núcleo. V. A.: Vacuola alimentaria. V. C.: Vacuola contráctil.

Caracteres del *Balantidium Coli* (ver figura). Es oval o piriforme, estriado, cubierto por hileras de cilios dispuestas en espirales¹⁴, cilios que le sirven para moverse y que miden de 4 a 6 micras¹⁹ y que en mayor número y longitud recubren el surco oral en V o embudo o chimenea, que podemos considerar, convencionalmente, anterior. Hay además otra abertura anal posterior.

Los cilios están sobre una película, bajo la cual hay un ectoplasma claro. El protoplasma tiene un núcleo grande en haba o riñón, vege-

tativo, y en su concavidad hay otro más pequeño o nucleolo, redondeado, reproductor y que no suele verse.

Hay además unas vacuolas cargadas de leucocitos, hematíes y almidón, del que se alimentan²⁴, y otras contráctiles excretoras.

El protozoo mide aproximadamente de 40 a 60 micras de ancho por 100 a 150 micras de largo, siendo de 2 a 3 la proporción de anchura a longitud.

Tiene movimientos rotatorios y de avance, alimentándose por el surco oral en embudo.

Nos hemos referido a las formas vegetativas. Las quísticas son esféricas, de 50 a 60 micras, con una pared gruesa, transparente, de dos capas distintas. Dentro del quiste puede verse el parásito rotando. Suelen verse en las heces sólidas y son consideradas como formas de contagio, de transmisión.

Las vegetativas, ciliadas, por el contrario, se encuentran en las heces líquidas y sólo ocupan el intestino.

La división es directa y por conjugación¹⁶, y, como hemos adelantado, producen quistes.

Patología.—La infección, que es mayor en los campesinos (nuestros dos casos lo eran), se producirían por la ingestión de quistes con los alimentos, a donde han llegado procedentes de las heces del hombre y quizá del cerdo.

Estos quistes llegan al intestino delgado, donde se transforman en forma vegetativa, pasando luego al intestino grueso, penetrando por la luz glandular en mucosa y submucosa, formando en la mucosa un absceso que revienta y da lugar a la úlcera, en cuyo fondo anida el *Balantidium*.

Los ciliados se estacionan sobre todo en ciego, pero también en el resto del grueso, y además no sólo en la parte final del delgado, como se creía, sino probablemente en una mayor extensión. El carácter nocturno de las diarreas, al principio, en nuestros dos casos, parecen hablar en este sentido.

En profundidad pueden alcanzar capas profundas y hasta espacios vasculares, llegando a partir de éstos, por vía hemática, a hígado (vía porta)³⁷, pulmón³¹ y hasta vejiga urinaria²⁰ y²⁷.

Las úlceras se parecen a las de la entameba histolítica, son de un centímetro de diámetro, umbilicadas, separadas por mucosa sana y que pueden verse por rectoscopia⁴, según su localización.

Las úlceras se extienden en ocasiones lateralmente, denudando extensas zonas de mucosa, quedando finalmente ésta, en algunos casos, como "cubierta de trapos viejos"².

Clinica.—Los síntomas están presididos por la diarrea, que como hemos dicho en otro lugar, puede adoptar todos los tipos. Crónica, hasta de veinte años³², como en uno de nuestros casos, o apareciendo durante varios años por temporadas, como en el otro caso que presentamos

y en el de ESTEBAN y colaboradores, o bien aguda, pudiendo acabar con el enfermo en pocos días por perforación.

En los casos de cronicidad y por temporadas puede haber una agudización que lleve al enfermo al médico, como en nuestro caso, planteándonos, lo mismo que en la aparición por temporadas, el problema de saber si la diarrea anterior obedecía a la misma causa que la actual. Creemos que la prueba terapéutica nos autorizará a afirmarlo si desaparecen las diarreas, a negarlo si no desaparecen y hay además otra causa suficiente y a dejarlo sin resolver si persisten y no encontramos otra etiología.

Esta postura, no rigurosamente científica por la intervención posible de otros parásitos sensibles al medicamento empleado y que han podido pasar inadvertidos, llena nuestras necesidades desde el punto de vista práctico.

Por tanto, en lo que toca al tiempo de duración de la enfermedad, la diarrea puede adoptar todas las formas.

En lo que se refiere al número de deposiciones, podemos sostener un punto de vista parecido. Muchas, hasta 15 ó 20, o pocas, cuatro o menos. También nuestros casos son orientadores en este sentido.

En cuanto a las características de las heces diremos que son totalmente líquidas en ocasiones o pastosas en otras. Con moco, sangre y pus, con alguno de estos caracteres o con ninguno, como una de nuestras enfermas.

Con tenesmo y fuertes dolores abdominales o sin ellos.

También es variable la afectación del estado general, pero creemos que son más constantes los signos positivos, lo que confirman los casos que hemos leído y los dos nuestros.

Hay vómitos, anemia, adelgazamiento, dolor de cabeza, sed, anorexia, astenia; síntomas todos ellos que, aunque no específicos ni mucho menos, se presentan con bastante regularidad en las balantidiasis.

La anemia, que en un caso nuestro era discreta e hipocroma y en el otro más marcada y levemente hiperocrómica, puede presidir el cuadro, dando lugar a formas clínicas que lleven al diagnóstico diferencial con la anemia perniciosa¹⁸.

Otras formas clínicas pueden recordar la invaginación intestinal y el cáncer de recto²³ o la disentería amebiana, con la que se identifican.

La rectoscopia, que debe practicarse sistemáticamente, nos hará ver las úlceras del tipo descrito, una mucosa simplemente congestiva, con petequias, o edematosa, con moco, o de aspecto completamente normal, como en nuestras dos enfermas, respectivamente.

Diagnóstico.—De lo expuesto deducimos que el diagnóstico por la clínica es imposible. Esta diarrea es como cualquiera... y como la de la disentería amebiana. Por su ya comentada rareza y falta de caracteres distintivos, no hare-

mos nunca el diagnóstico antes de que nos lo dé hecho el analista.

Pero para que el laboratorio nos ayude es preciso que nosotros le ayudemos a él. Y esto lo realizaremos mediante el estudio de las heces *en fresco, recién emitidas*, según lo indicado más arriba.

Insistimos en que lo consideramos fundamental, hasta el punto de que invitamos al enfermo a que haga la deposición en nuestro domicilio, estudiando las heces inmediatamente después de emitidas.

Creemos que este procedimiento, que utilizamos en nuestros dos casos, es el único que nos pone a cubierto del peligro de degeneración, que como ya hemos dicho se puede producir en una hora, con desaparición del germen de nuestra visión microscópica.

Indiscutiblemente es engorroso, pero tanto y menos seguros lo son los demás sistemas de conservación que se pueden emplear y sobre los que no nos queremos extender.

Añadiremos que el procedimiento ideal es con la ayuda del rectoscopio, recogiendo las heces de la pared rectal. Pero ni es fácil ni necesario cuando son líquidas y frecuentes.

Pero no siempre los parásitos son patógenos. Pueden vivir en la luz intestinal sin producir síntomas. WALKER en 1913, en Filipinas, de 57 parasitados con *Balantidium Coli* sólo encuentra 11 con síntomas. SCOTT se refiere también a portadores sanos.

Por lo tanto, insistimos en que puede haber diarrea por otras causas con *Balantidium Coli* en heces, debiendo recurrir no sólo a la prueba terapéutica, sino al estudio completo del enfermo, para que el hallazgo de los protozoos no nos permita dejar de diagnosticar un cáncer de colon, recto u otro proceso grave.

Pronóstico.—Varía según las formas clínicas. Así comprendemos una disparidad de criterios tan grande, que va desde el 7 por 100²⁵ al 30 por 100³².

Tratamiento.—No nos detendremos en todos los empleados, que son muchos, todos ellos con poco éxito, excepto los que vamos a citar.

El de elección parece ser el Carbarsone^{10 y 2}, del que por no poderlo adquirir en España no tenemos experiencia. Se administran dos veces al día 25 centigramos, durante diez días, con enemas, durante tres días, de 2 gramos en 200 c. c. de una solución de bicarbonato sódico al 2 por 100.

Nosotros hemos recurrido al Enterovioformo y al Stovarsol (Espiro-Faes). Los dos son tóxicos, por lo que debemos prevenir al médico de cabecera y al enfermo para que cese la medicación si aparece alguno de los signos de intoxicación. Estos son, para el Enterovioformo: cólicos, diarreas, moco y sangre en heces, dolores de cabeza, palpitaciones. El Stovarsol produce también dolores, cólicos y aumento de la diarrea. Además, hinchazón de cara y párpados,

eritema en cara, fiebre y parálisis de los nervios periféricos.

De Enterovioformo hemos ordenado tres comprimidos de 25 centigramos, durante diez días. Descansar cinco días y repetir. Enemas diarios de cuatro y seis comprimidos en 200 c. c. de agua.

El Stovarsol es considerado como muy tóxico², y en nuestro caso permitió la reaparición de la diarrea en pleno tratamiento.

El Enterovioformo, que se considera como menos tóxico, no produjo ninguna molestia en nuestras dos pacientes y ha hecho desaparecer su diarrea hasta el momento actual. Un año en una y dos meses y medio en otra.

Por ello le damos la preferencia, considerándolo como eficaz.

No son tan satisfactorios los resultados de otros autores, por lo que esperamos que aumente nuestra reducida casuística para hacer afirmaciones a este respecto.

Citaremos, además, el tratamiento a base de leche¹² con grandes cantidades, tres litros, durante mucho tiempo y los enemas de Yoka²³ y Jaracanda Recurrens³⁶, con los que sus autores han conseguido buenos resultados.

Profilaxis.—Admitiendo la transmisión por el cerdo, no debe comerse carne de intestino de cerdo no cocida, evitando la contaminación de las aguas y verduras con deposiciones de estos animales.

Conviene tener presente que los quistes viven dos meses en heces húmedas²⁵ y dos semanas en las secas.

RESUMEN.

Se exponen las historias clínicas de dos enfermas, con diarrea y hallazgo de *Balantidium Coli* en heces.

Se hace un estudio de la morfología, patología y clínica del *Balantidium Coli*, insistiendo en la importancia del estudio de las heces en fresco como único medio para descubrir el parásito y con ello poder diagnosticar la diarrea balantidiásica, diagnóstico al que se llega exclusivamente por el laboratorio.

Para ello se recomienda la deposición en casa del analista con estudio de las heces recién emitidas, ya que en muchos casos los *Balantidium* degeneran y desaparecen a la hora de haber sido expulsados.

Se termina con unas consideraciones sobre el pronóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. AWAKJAN.—Rev. Microb. Epidem. et Parasit., 15, 25, 1936.
2. BOCKUS, H. L.—Gastroenterología. T. III. 1948. Salvat (ed. española).
3. BREA, R. J. y NIETO.—Arch. Urug. de Med. Cir. y Espec., 11, 720, 1937.
4. BUIE, L. A.—Proctología, 313, 1943.
5. COURMONT y ROCHAIX.—Précis d'Hygiene, 690, 1932. Masson.
6. DOBELL y C'CONNOR.—The Intestinal Protozoa of Man, Londres, 1921.
7. DOTTER, C.—Ann. Med., 16, 247, 1924.

8. ESTEBAN, ZAPATER y CUADRADO.—Bol. Inst. Pat. Méd., 2, 12, 248, 1947.
9. FERNÁNDEZ MARTÍNEZ.—Cit. ESTEBAN y cols.
10. FRADKIN, W. Z.—Diarreal Diseases (Diagnosis and Treatment). N. Y., 1947, p. 87.
11. GALLART MONÉS, VALLS COLOMER y PI Y FIGUERAS.—En la obra de PEDRO PONS.
12. GREENE y SCULLY.—Cit. GALLART y cols.
13. JONCK.—Cit. Trop. Dis. Bull.
14. LANGEN y LICHTENSTEIN.—A clinical Text-book of trop. Med. Batavia, 1936. Cit. BUIE.
15. LEEUWENHOECK.—Cit. DOBELL.
16. LEUCKART y BRUMPT.—Cit. ESTEBAN y cols.
17. LITTLE.—Jour. Roy. Army Med. Corps., 36, 298, 1931.
18. LOGAN, A. H.—Am. Journ. Med. Sci., 162, 668, 1921.
19. MAC DONALD.—Cit. ESTEBAN y cols.
20. MALEWA y VON HANS.—Cit. SENEVET.
21. MANSON BAHR, P.—Lancet, 759, 830, 1936.
22. MELLO y VEGA.—Bull. Soc. Path. exot., 32, 1-38, 1939.
23. MESKAWSKAS.—Journ. Med. Kaunas, 15, 560, 1934. Cit. SENEVET.
24. NELSON, E. C.—Amer. Jour. Hyg., 18, 185, 1933.
25. OHL.—Trop. Dis. Bull., 22, 279.
26. PEDRO y PONS y cols.—Pat. y Clin. Médica, 1, 558, 1950.
27. REMLINGER, P., CABANIE y BAILLY.—Presse Méd., 1730, 1938.
28. SCOTT, T. G.—M. Bull. Vet. Adm., 11, 368, 1935.
29. SENEVET.—Encyclopedie Med. Chirur. Mal. Infec., 3, 8084, 1941.
30. STEIN.—Cit. ESTEBAN y cols.
31. STOKVIS.—Cit. SENEVET.
32. STRONG.—Cit. LOGAN.
33. TALLICE, PELUFO y NIETO.—Cit. ESTEBAN y cols.
34. TIMPANO y CASTORNIA.—Pediatría, 449, 1935.
35. WALKER.—Philippine Journ., 8, 1913.
36. YBREC.—Brasil Med., 49, 1093, 1935.
37. ROLLESTON y MAC NEE.—Dis. of Liv. Gall-blad. and Bl. Londres, 1929.

A PROPOSITO DEL TRATAMIENTO DE LA EMBOLIA CEREBRAL, CON ESPECIAL CONSIDERACION DE LA EMBOLIA GASEOSA

A. VIDAL Y ABASCAL.

Nuestro conocimiento actual de la patología funcional de las embolias, conseguido merced a los estudios experimentales y clínicos, nos ha permitido concretar una medicación precisa y activa libre de divagaciones medicamentosas. Se basa esta concepción en dos hechos perfectamente demostrados: 1, que a nivel del punto de detención del émbolo se produce un *espasmo local* que completa el cierre vascular; 2, que por vía refleja, a partir de la zona de asiento del émbolo, se produce un *espasmo generalizado* de todos los vasos tributarios de la misma unidad nerviosa simpática.

Existen fundamentalmente dos tipos de embolias: uno, aquel dependiente del desprendimiento de un émbolo a partir de un trombo venoso localizado en las venas de los miembros inferiores, pelvis o aurícula derecha, cuyo primer filtro más frecuente es *el pulmón*, y otro en relación con el arrastre de un coágulo de la aurícula izquierda dilatada y que tiene como filtro más corriente *el encéfalo*, si bien puede progresar a través de la aorta hacia los miembros superiores o inferiores o hacia algún órgano de localización abdominal, como hígado, bazo o riñones. El primer tipo discurre, a través de la *vena cava*, hacia el corazón derecho, y de éste, por la arteria pulmonar, a los pulmones.