

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.

El segundo tipo, originado por coágulos en la orejuela de la aurícula izquierda, anormalmente dilatada a consecuencia de una afección de corazón, pasa a través de la *aorta*, para seguir por algunas de sus ramas tributarias. Sucede, sin embargo, que a veces se producen embolias paradójicas, pues una embolia de "vía cava" ocasiona una embolia de "vía aórtica"; esto depende de la persistencia del agujero oval, a cuyo través el émbolo, llegado a la aurícula derecha, pasa directamente a la izquierda, siguiendo luego la vía correspondiente.

Las embolias gaseosas ocasionadas por la penetración de aire en una vena pueden seguir también dos vías fundamentalmente distintas, y que consideramos muy importante distinguir; si el aire penetra a través de la pared torácica o de una vena periférica (por ejemplo venas uterinas), las burbujas gaseosas se acumularán primeramente en el corazón derecho, a través de las "vías cava", pasando después a los pulmones; es decir, el síndrome producido es esencialmente *pulmonar*; en cambio, cuando el vaso a través del cual penetra el aire es una de las ramas de las venas pulmonares, lo cual es el hecho más frecuente en los accidentes del pneumotórax y de las punciones pulmonares, entonces el aire llega a la aurícula izquierda y, a través de la *aorta*, al *encéfalo*.

En las embolias sólidas se suma, como decimos anteriormente, a la acción mecánica de obstrucción del émbolo, el espasmo local y el espasmo reflejo; en la embolia gaseosa la irritación mecánica no será tan intensa, pero su extensión compromete un territorio de vasos más amplio por la facilidad con que las burbujas de aire pueden dividirse en numerosas más finas y penetrar a través de distintos vasos simultáneamente. Si nos atenemos a la clasificación de las embolias en grandes, medianas y pequeñas (BARDEN), siendo estas últimas capilares, la embolia gaseosa sería esencialmente una embolia capilar. Ahora bien, los trabajos experimentales han comprobado plenamente (E. BALOGH) que en la embolia gaseosa masiva pulmonar por vía venosa, al llegar el aire a los pulmones se produce un *espasmo vascular generalizado*, seguido de dilatación del corazón derecho, penetración de aire en las pequeñas venas de Thebesio, y finalmente, éxito letal. Nosotros suponemos que el mismo fenómeno se producirá en el cerebro al llegar a sus vasos las embolias gaseosas, es decir, un espasmo vascular generalizado.

Una vez sentadas estas premisas, se comprende perfectamente que se introdujese como tratamiento conservador de las embolias el empleo de medicamentos vasodilatadores, que al hacer cesar el espasmo local facilitasen la progresión del émbolo hacia ramas cada vez más finas, con lo cual las zonas privadas de sangre serían cada vez menores, y al mismo tiempo suprimirían el espasmo reflejo tan perjudicial. Se emplearon especialmente la atropina, papaverina, acetilcolina, novocaína y especial-

mente la eupaverina. Esta última en manos de algunos autores y a dosis fuertes (F. CHRIMPL), ha conducido a éxitos muy acusados.

Un enérgico vasodilatador cerebral es la cafeína (ZARDAY); esta sustancia tiene también la propiedad de ocasionar dilatación de los vasos coronarios (SOLLMANN). Nosotros hemos empleado la cafeína a dosis fuertes, con muy buen resultado, en un caso de embolia cerebral y en varios casos de embolia gaseosa que vamos a referir a continuación:

M. A. C., cuarenta y ocho años, soltera, vista el 17-IX-47, con estenosis mitral y arritmia completa por fibrilación auricular. En 1938, embolia cerebral ligera, con hemiparesia del lado derecho y afasia momentánea, que cedió rápidamente. El 12-X-47, embolia en la poplitea derecha, con intensísimo dolor, sudor frío, gran malestar; se le duerme el pie; se le pone eupaverina intravenosa, atropina, morfina; mejora y se continúa en los días sucesivos tratamiento conservador. El 23-XI-47, repentinamente, hemiplejía izquierda, parálisis completa de brazo izquierdo y paresia de la extremidad inferior; a la media hora, eupaverina intravenosa (15 cg.); a las dos horas continúa igual; cafeína, 25 cg., subcutánea; a los diez o quince minutos desapareció repentinamente toda la sintomatología y movía perfectamente la pierna y especialmente el brazo, que era el que estaba totalmente paralizado.

Es indudable que en este caso, a continuación de la inyección de cafeína, se produjo una movilización del émbolo, con desaparición total de la sintomatología.

Viuda, J. Z. C., setenta y cinco años. 18-III-49. Hace un mes, fiebre, con tos y expectoración, imagen de condensación en lóbulo superior derecho. Leucocitos, 14.300 por mm. c. Eos., 3; cay., 18; seg., 53; linf., 25; mon., 1. Espujo negativo. 23-III-49: Leucocitos, 27.180 por mm. c. Eos., 1; met., 2; cayad., 4; seg., 76; linfocitos, 14. Espujo negat. Efectuamos punción exploradora, que fué seguida de intensa lipotimia, que nos obliga a retirar rápidamente la aguja y colocar a la enferma en decúbito supino, con la cabeza baja. *Afasia y hemiplejía derecha*. Aplicamos inmediatamente dos ampollas de cafeína por vía subcutánea; a los pocos minutos la cara se colorea y comienza a hablar; ponemos más cafeína y disponemos el traslado a su domicilio, continuando con cafeína cada tres horas. A los dos días había desaparecido totalmente toda la sintomatología.

C. M. A., diecinueve años, tratada con pneumotórax desde el 21-X-46 por tuberculosis fibrocásica del pulmón derecho. El 10-XI-47, derrame pleural abundante, que cede poco a poco, hasta el 8-V-48, en que ha desaparecido por completo. Queda engrosamiento de la pleural visceral y parietal y comienza a producirse sinequia de ambas hojas a partir de la base. El proceso lesional ha regresado completamente. El 13-VIII-49, al estar efectuando pneumotórax mi colaborador, L. LENÓ VALENCIA, se desarrolla el cuadro de una embolia gaseosa; la enferma profiere unos gritos inarticulados, opistótonos; inmediatamente la colocamos con el tronco y cabeza más bajos; pero su estado se agrava por momentos; tanto es así, que aplicamos dos ampollas de cafeína en la yugular externa; sin embargo, la enferma en este momento ha dejado de respirar, y su corazón, al cual auscultamos constantemente, de latir, esto seguido de completa resolución muscular. La colocamos horizontalmente e intentamos unos movimientos desesperados de respiración artificial; seguimos auscultando, y de pronto percibimos un débil latido, luego otros, cada vez más regulares, y poco después un movimiento inspiratorio. Aplicamos más cafeína subcutánea, y la enferma recobra el conocimiento poco

a poco. Al principio se encuentra en un estado de confusión, del que se recupera paulatinamente; aplicamos otras 3 ó 4 ampollas más de cafeína, con cortos intervalos de tiempo entre una y otra, y disponemos su traslado al sanatorio, con la indicación de que continúe con la cabeza baja y con cafeína cada tres horas. A los cuatro días de su ingreso, en que se levanta, persiste una ligera paresia de la pierna izquierda, que desaparece totalmente a los pocos días.

E. B. A., soltera, veinte años. 6-IV-48: Pneumotórax izquierdo. 30-I-50: Pneumotórax derecho. 25-III-50: Estando puncionando mi ayudante, L. LENO, lipotimia con paresia de brazo izquierdo y estado de confusión. Se pone cafeína y mejora rápidamente, persistiendo ligero estado de confusión hasta las cinco de la madrugada; desde entonces bien. Cafeína cada tres horas.

Hemos de hacer constar que en estos tres casos de embolia gaseosa citados se empleó *exclusivamente la cafeína*, sin adición de ninguna otra clase de medicamentos; únicamente se colocó a los enfermos con posición baja de tronco y cabeza durante un período de tiempo prudencial.

El empleo de la cafeína en estos casos está plenamente justificado, porque además de su poderosa acción vasodilatadora cerebral y coronaria tiene un efecto tónico sobre el corazón (JAGIC y SCHERF).

Por lo que respecta a la dosificación de la cafeína, es indudable la necesidad de emplear dosis fuertes. La toxicidad de la cafeína es relativamente baja. Al tratar del empleo tera-

péutico de la cafeína en los enfermos del corazón, aconseja SCHERF el empleo de 25 centigramos cada dos o tres horas. La dosis mortal diaria sería muy alta (10 gramos, según SOLLMANN). Como se desprende de los casos citados, nosotros hemos empleado, desde sólo 25 centigramos en el primer caso citado de embolia de origen trombótico, hasta medio o un gramo en el primer momento, continuando después con 25 centigramos cada tres horas durante doce horas, distanciando después las inyecciones, de acuerdo con la marcha de los enfermos.

RESUMEN.

Se refiere un caso de embolia cerebral de origen trombótico y tres embolias gaseosas del cerebro, tratadas con buen éxito por inyecciones de cafeína.

BIBLIOGRAFIA

- BALOGH, E. v.—Dtsch. M. Wschr., 6, 149, 1940.
EARDIN, P.—L'embolie pulmonaire These Paris, 1937. Masson, Paris.
CHRIMPI, F.—Dtsch. M. Wschr., 6, 148, 1940.
JAGIC, N. v.—Klinik der Herzkrankheiten, 206, 1941. Urban & Schwarzenberg, Berlin Viena.
SCHERF, D.—Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón y de los vasos, 221, 1943. Labor.
SOLLMANN, T.—Farmacología, 306, 310, 1949. Salvat.
ZARDAY, I.—Terapéutica especial de las enfermedades del corazón y de los vasos, 104, 1943. Espasa-Calpe, S. A.

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

LA CAVERNOTERAPIA ANTITUBERCULOSA INTRACAVITARIA

S. ALMANSA DE CARA

Aunque deba de contarse con la posibilidad, desde luego infrecuente, de una curación espontánea de las cavidades tuberculosas, hay que convenir que el proceso cavitario es la base de la cirugía antituberculosa, ya que la caverna representa el más amplio territorio donde se mueven todas las indicaciones quirúrgicas. Y cuando la caverna traduce en su más alto grado la expresión del proceso tuberculoso, constituyendo a veces por sí sola toda la enfermedad, hay que considerarla como la indicación fundamental, de tipo intervencionista. Es innegable que todo el esfuerzo de la tisioterapia actual se dirige a la curación de la cavidad tuberculosa, hasta el punto que el cierre de la caverna representa la meta principal de toda la colapso-terapia, que bien sea médica o gaseosa, quirúrgica o traumatizante, cae en el vasto campo de la cavernoterapia antituberculosa. Mas por múltiples condiciones de la caverna o por distintas circunstancias del tuberculoso cavitario no siempre puede resolverse el problema por los métodos colapsantes, siendo necesario recurrir a métodos de tratamiento

directo, cuyo conjunto agrupamos con la denominación de cavernoterapia antituberculosa intracavitaria. Este sistema de tratamiento comprende los siguientes métodos:

- Administración intracavitaria de medicamentos por las vías naturales.
- Inyección intracavitaria directa por vía transparietal.
- Instilaciones a través de la sonda, con o sin aspiración endocavitaria.
- Cavernostomía, con taponamiento endocavitario.
- Cavernotomía o espelectomía.

* * *

a) ADMINISTRACIÓN INTRACAVITARIA DE MEDICAMENTOS POR LAS VÍAS NATURALES.—El intento es plausible, pero este método, de intracavitario, no tiene más que la intención de conseguir la penetración en el interior de la caverna de sustancias medicamentosas por un camino fisiológico.

En este sentido, WAREMBOURG y GRASSART emplearon la instilación bronquial, en el segmento correspondiente a la caverna, de una solución acuosa de allecrisina, en la misma concentración que se emplea para inyecciones intramusculares. Recientemente, STURM preconiza, con la misma finalidad,