

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XIX

Bogotá, julio de 1950

Número 1

Director, Profesor,  
ALFREDO LUQUE B., Decano de la Facultad.  
Jefe de Redacción, doctor Rafael Carrizosa Argáez

*Comité de Redacción:*

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque, Prof Agr.  
Gustavo Guerrero I.

Administrador, José R. Durán Porto

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400  
Talleres Editoriales de la Universidad Nacional

## CONTENIDO:

	<i>Pág.</i>
I DIAGNOSTICO DEL SEXO. (A propósito de una prioridad), por Clímaco Alberto Vargas . . . . .	1
II CATETERISMO DE LOS SENOS MAXILARES, por el doctor Félix F. Lozano Díaz . . . . .	20
III UN CASO DE ACALASIA, por Samuel Klahr B. . . . .	22
IV PRESENTACION DE UN CASO CLINICO DE PLEURESIA POR AMIBA HISTOLOGICA, por el doctor Max Olaya Restrepo . . . . .	37
V DECALOGO DEL CIRUJANO, por el doctor Alfonso Bonilla Naar . . . . .	46

Suplicamos a los profesores y médicos que actualmente estén recibiendo la Revista de la Facultad Nacional de Medicina y que hayan cambiado de domicilio, remitirnos a vuelta de correo el siguiente cupón.

Revista de la Facultad de Medicina  
Apartado 400 — Bogotá, Colombia, S. A.

Estando interesado en continuar recibiendo la REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, sabría agradecerle a ustedes seguir remitiéndola a la siguiente dirección:

Dr. . . . . .

Dirección . . . . .

Ciudad . . . . . Dpto. . . . .

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XIX

Bogotá, julio de 1950

Número 1

Director, Profesor,

ALFREDO LUQUE B. Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción, Doctor Rafael Carrizosa Argáez.

*Comité de Redacción:*

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque. Prof. Agr.  
Gustavo Guerrero I.

Administrador, José R. Durán Porto

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400  
Talleres Editoriales de la Universidad Nacional.

---

## DIAGNOSTICO DEL SEXO (A Propósito de una Prioridad)

Por Clímaco Alberto Vargas

Cor. el título de "PREDETERMINACION DEL SEXO" (1) un famoso obstetra (2) y escritor brinda un lujurioso artículo, en el cual presenta un importante descubrimiento personal. De sus antecedentes —ocultos por el articulista— doy una traducción casi literal, porque el tema es trascendental y porque tiene la particularidad de versar todo —integralmente todo— sobre el diagnóstico, la indicación, la determinación del sexo del feto existente en una gestación, y nada —absolutamente nada— sobre predeterminación. Se deduce fácilmente que la partícula *pre* (antelación) fue una desgraciada adición del tipógrafo, o que el demiurgo obstetra, por un proceso endopsíquico, me ubica como autor de publicaciones sobre PREDETERMINA-

---

(1) Repertorio de Medicina y Cirugía. N° 5. 343-347. Agosto 1949.

(2) Herald Médico. Vol. VII. N° 117. Bogotá 1949.

CIÓN DE LOS SEXOS (3), luego me eleva a la categoría de concienzudo investigador y por último me "desecha" porque para él es más fácil una investigación histológica que una inyección intradérmica. De este preámbulo diría Laverde Mercado que no es sino un esquema de la ciencia y de las recientes especializaciones nuestras.

En 1936 dije (4): "*La predeterminación de los sexos* indica el conocimiento previo del sexo resultante de la conjugación de las células germinales (óvulo y espermatozoide), y alude al proceso fisiológico por el cual se producen los sexos. *La determinación de los sexos* se refiere al diagnóstico del sexo del feto en una gestación conocida. *En la predeterminación se predice*, o predestina el sexo del huevo o del embrión que resultará de un coito fecundante; en la *determinación se dice* o diagnostica el sexo de un feto existente en una gestación".

J. P. Greenhill (5) extracta de H. E. Nieburgs y Robert B. Greemblatt (6) así: "Presentan observaciones basadas en el estudio de 2.500 frotis vaginales durante todos los períodos de la vida femenina y después de la terapéutica con varias clases de hormonas. La frecuente relación del tipo citolítico del frotis con los niveles estrógenos naturales o aumentados, después de la aplicación de estrogénoterapia y en los ciclos de fase folicular prolongada, sugiere —esta relación— que la citolisis de los frotis puede ser causada por los estrógenos".

"La presencia del tipo mucoide cornificado de los frotis vaginales en mujeres gestantes con feto masculino y en aquellas en que hay un relativo o absoluto aumento de andrógenos, también sugiere que el frotis es andrógeno, como el que se observa a menudo después de la aplicación de testosterona. El tipo glucolítico del frotis está caracterizado por extracelular glicógeno y celular glicopenia, y fue observado durante las gestaciones de los fetos masculinos".

La segunda publicación, los mismos autores (7) la fundan en el estudio de gestantes. "En un total de 86 grávidas normales estudiaron

(3) Revista Médica Latino-Americana. Nos. 185 de 1931; N° 199 de 1932; N° 208 de 1933. El Tiempo, Diciembre 15. 1943.

(4) Vida Nueva de La Habana (Cuba). Tomo XXXVIII. N° 6 de 1936.

(5) Year Book of Obstetrics and Gynecology. 1949: 272 y 584.

(6) South Medical Journal. 41: 972, 980, Nov. 1948.

(7) American Journal of Obstetric & Gynecology. 57: 356-363. February. 1949.

frotis vaginales en 22 pacientes, entre 16 y 32 semanas de gestación, y el diagnóstico del sexo fue acertado en 18 (81 por 100)".

"El frotis citolítico considerado estrógeno y asociado con feto femenino se caracteriza por un gran número de bacilos de Doderlein con destrucción completa o casi completa del citoplasma celular. Generalmente el núcleo relativamente grande, completo, oval o redondeado y vesicular, tiene frecuente evidencia de aumento y de actividad estrógena, así como células cornificadas particularmente y en forma de varilla, de destrucción luteal".

"Dos tipos de frotis son considerados andrógenos y asociados con el feto masculino. El frotis mucóide cornificado consiste en completas células cornificadas y abundante material mucóide; ni el bacilo de Doderlein ni leucocitos se encuentran en asociación con este frotis. El segundo tipo, el glicolítico, muestra glicógeno extracelular con glicopenia celular; este tipo, extremadamente raro, descrito en este y en otros estudios, siempre ha sido asociado al feto masculino".

"El resultado indica que los niveles hormonícos maternos cambian en concordancia con el sexo del feto. La fuente del particular aumento hormoníco es probablemente el feto mismo; en los casos en los cuales se demuestran estos cambios, o producen errores, se puede explicar por el hecho de que los hormones maternos pueden ocultar el predominio de los hormones del feto. Es interesante anotar que los errores en el diagnóstico del sexo del feto se presentan con mayor frecuencia con los frotis estrógenos".

Posteriormente Laverde Mercado (1), con 30 casos, aparece con idénticos descubrimientos al de Nieburgs y Greemblatt (6) con 20 casos. La simultaneidad de descubrimientos en distintos lugares de la tierra no es frecuente. Pero si esta simultaneidad es con igualdad de métodos, de criterios, de hallazgos y hasta de frases traducidas, es una coincidencia desventurada para el autor que no puede demostrar la prioridad de sus investigaciones y publicaciones.

Las investigaciones de Nieburgs y Greemblatt, por el solo título de sus publicaciones, expresan "la especificidad estrógena y andrógena de los frotis en relación con el sexo del feto durante la preñez" y a la vez corroboran los fundamentos de la Alergia Hormoníca Espontánea o Fisiológica (Reacción Vargas). Estos autores descubren después de la androgenoterapia manifestaciones histológicas, que corresponden a la Alergia Andrógena Provocada en ingestantes, que ya había sido descubierta por mí al estudiar dermorreacciones en mujeres sensibilizadas previamente con hormón orquíptico. También descubren otras

manifestaciones histológicas consecuenciales a la estrogenoterapia en la mujer, que yo había llamado genéricamente, hace 16 años, Choque Hormónico (8) y había hallado por simples dermorreacciones con estógenos en mujeres de distintas edades.

Recientemente, en los Estados Unidos, famosos autores de grandes obras sobre Alergia, desconocedores de mis publicaciones, están vislumbrando tal reacción hormonal y construyendo complejas hipótesis para denominar el Choque Hormónico "Alergia Endógena Hormónica", para distinguirla de la verdadera alergia hormonal que apenas mencionan como reacción probable y en la creencia de que no hay más que un solo fenómeno hormonal alérgico. Esta situación científica hace pensar que estos eminentes autores están en las cavilaciones precursoras del descubrimiento de reacciones hormonales en las cuales está izada la bandera de Colombia hace 16 años. Pero aquellas hipótesis y presunciones se desbaratarán ante los hallazgos y la dialéctica de sus compatriotas Nieburgs y Greemblatt, quienes obtendrán un resonante y merecido triunfo, que envidio porque estimo que para disuadir de errores y hacer cambiar a un médico de lo que considera como dogmas científicos, se requieren condiciones y atributos excepcionales y es más difícil que hacer un trascendental descubrimiento en biología.

Como retribución por haber citado mi nombre unido a modernos estudios que corroboran mis investigaciones sobre Alergia Hormónica y Choque Hormónico, le obsequio a Laverde Mercado parte de mi correspondencia con Nieburgs, Greemblatt y con especialistas en Alergia.

\*

Bogotá, mayo 25 de 1950.

Drs. H. E. Nieburgs y Robert H. Greenblatt

University of Georgia. —School of Medicine.

Athens Atlanta. U. S. A.

Muy distinguidos colegas:

Con intenso deleite he leído los extractos de sus dos publicaciones tituladas "Significance of Specific Estrogenic, Progesteric and Androgenic Smears in Menstrual Disorders and in Pregnancy" y "Specific Estrogenic and Androgenic Smears in Relations to fetal sex during Pregnancy", que son la plena confirmación de los estudios míos con-

---

(8) Revista Médica Latino-Americana. Año XX. N° 231. Diciembre de 1934.

tenidos en los reimpresos que tengo el agrado de remitirles, como sencilla manifestación de admiración, que quiero hacerles llegar con las más vivas felicitaciones por sus trascendentales publicaciones.

Hace 19 años inicié investigaciones sobre la impregnación maternal del hormón andrógeno de su feto masculino. En aquella época los anti-hormones eran apenas sospechados. Yo encontré, en las gestantes cutirreacciones alérgicas con hormones y dí a la publicidad en 1934 mis hallazgos con el nombre de Alergia Hormónica Espontánea o Fisiológica (1ª Reacción Vargas). Durante dos años le hice frente a sesgados dardos escritos que me lanzaron nacionales y foráneos turistas por los valles de la Obstetricia, por las cumbres de la Endocrinología y por el Laberinto de la Alergia. Contesté para el ámbito local, con ademán iracundo, con la publicación de 1936 (reimpreso chileno) (9).

Lo ocurrido conmigo en el ámbito local desde 1934 le habría sucedido a cualquier autor que en aquella época hubiera hallado, por ejemplo, "La especificidad de los hormones sexuales en los frotis vaginales". Entonces se creía en el perfecto hermafroditismo anatómico y casi en el fisiológico; se fantaseaba sobre el inter-sexualismo; se admitía la mutación espontánea, oscilante, periódica, fisiológica, patológica y artificial del sexo en un individuo; se aceptaba la reversibilidad endógena de los hormones sexuales. De este océano de teorías tomadas como dogmas fuí intuitivamente incrédulo. Con el fervor de un iluminado y con ingenua probidad mental llegué ante la Alergia. Estudié, consulté y cavilé en todos los sitios y en todas las horas hasta unirme con la Alergia Hormónica y el Choque Hormónico. Esta es la historia verídica del aparejamiento de estos fenómenos hormonícos con mi apellido.

A fines del año pasado conocí el contenido de la publicación —que les remito— de Laverde Mercado, cuyo prestigio como histólogo con las deducciones ilógicas y entre sí antagónicas, no interrumpió mi silencio, pero excitó mi curiosidad científica. En diciembre pasado conocí las obras de Erich Urbach y de Louis Tuft sobre alergia, así como los artículos, de Phillips y del profesor Carlo Ceni. Pleno de júbilo nacionalista les escribí a estos autores, porque la excelsitud de la Patria parecía quemar mi estoicismo racial. Si en los Estados Unidos y en Italia se estaba descubriendo lo que en Colombia se había

---

(9) Revista Médica de Chile. Año LXIV. Nº 10. Octubre 1936.

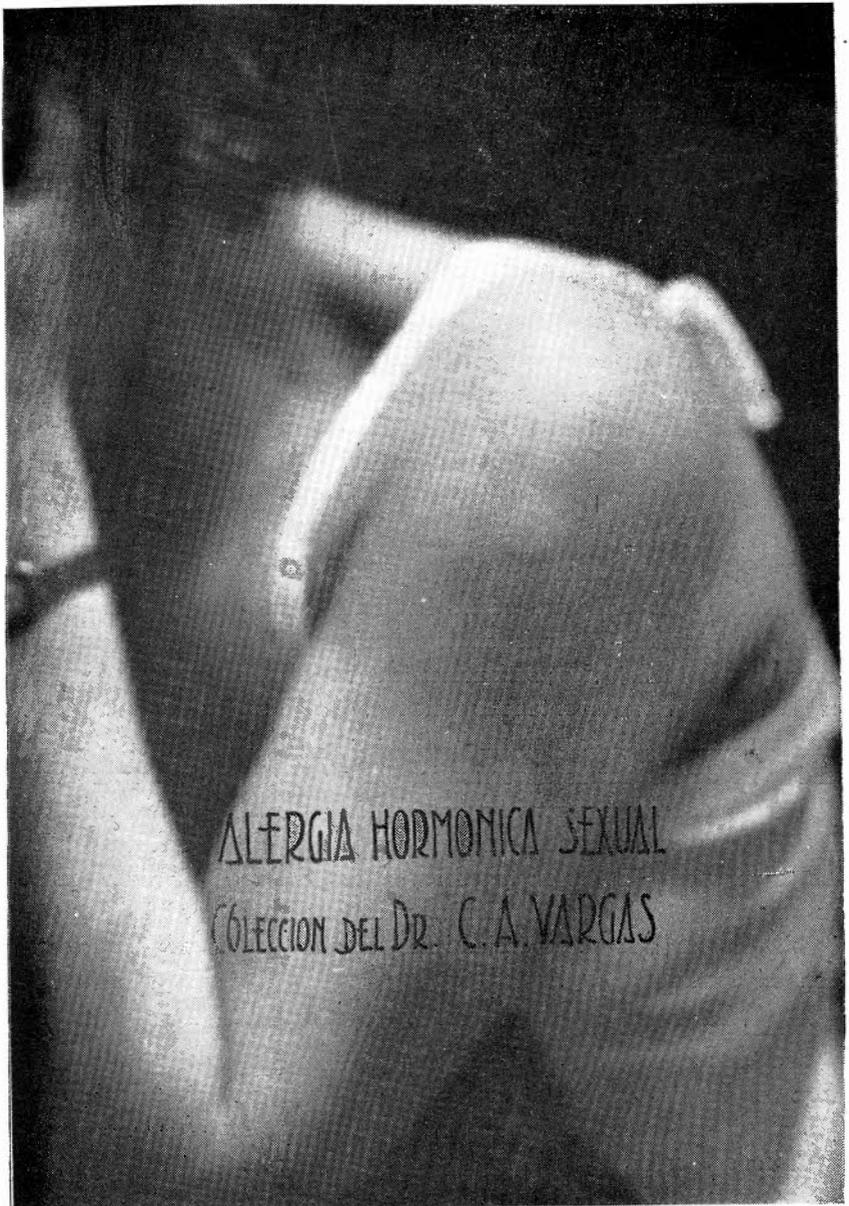


Figura 1ª

Alergia Andrógena Fisiológica.—(Reacción Vargas positiva). Rev. Med. Lat. Am. Diciembre. 1 34. Paciente en el quinto mes gestación. Fotografía tomada una hora después de la inyección intradérmica de media unidad de hormón orquíutico. La reacción fue positiva durante 34 horas. La pápula de la inyección testigo de solución aceitosa de celestestina había desaparecido

hallado hacía 16 años, consideré imperativo deber reclamar para mi país la prioridad; para mí nada reclamo.

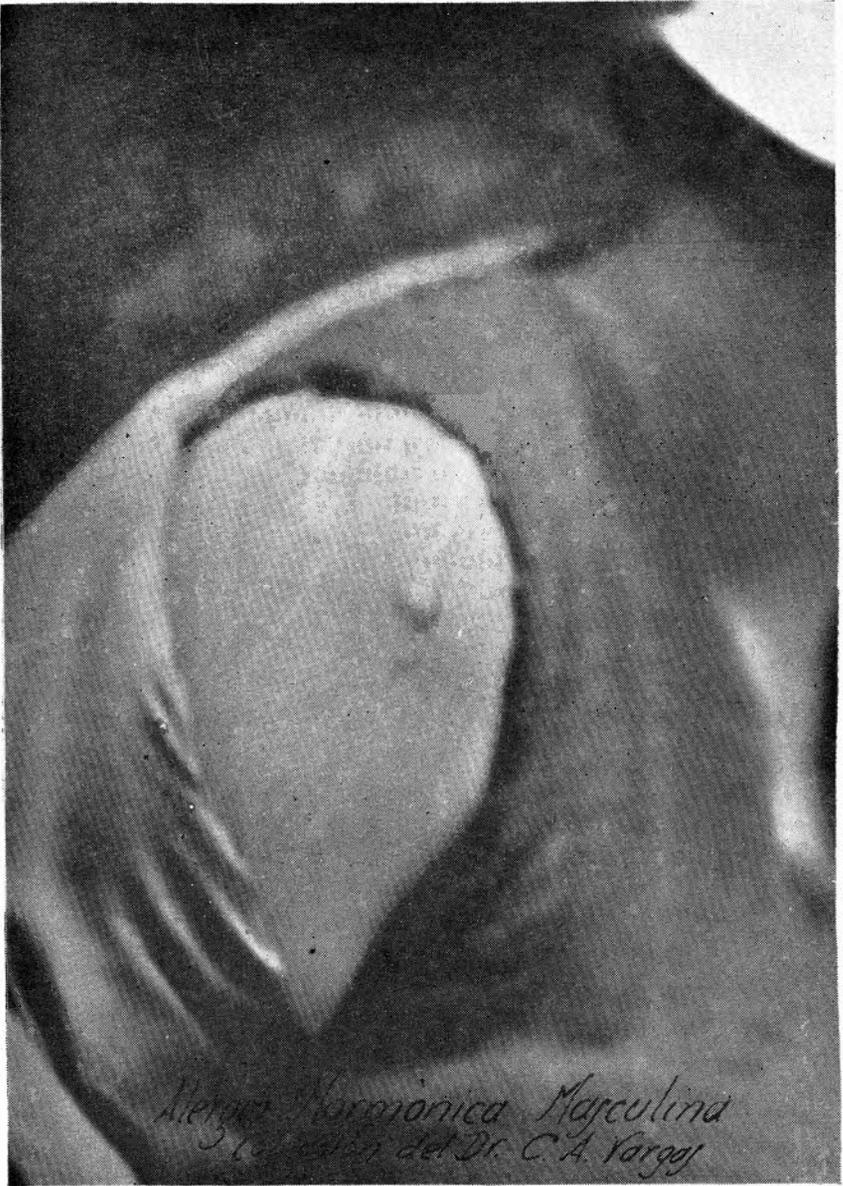
Recientemente conocí la publicación de J. P. Greenhill con los magníficos trabajos de ustedes, que como relámpagos de esplendorosas verdades desgarraban los 16 años de tinieblas ambientales e iluminaban la oscuridad de 14 años de silencio mío. Comprendí que la luz mental de ustedes había sido tomada por Laverde Mercado, no sólo para su fosforescencia, sino para enfocar y marchitar mi silencio. Sólo como sencillo homenaje a ustedes y a costa de grandes contrariedades, interrumpiré mi mudéz comentando a tan distinguido obstetra.

Yo creo que ustedes han comprobado la especificidad del hormón andrógeno en la gestante con feto masculino, fundamento de la Alergia Hormónica Orquítea Espontánea (Primera Reacción Vargas. Fig. 1ª) y coinciden conmigo, como es obvio, hasta en la mejor época de la preñez para hacer el diagnóstico del sexo. También demuestran ustedes que la androgenoterapia en la mujer ingestante genera manifestaciones iguales a las halladas en las gestantes con feto masculino. Este homólogo fenómeno en la dermis lo denominé Alergia Hormónica Andrógena Experimental o Provocada (Fig. 2ª); igualmente señalan que en cualquier edad de la mujer la androgenoterapia aumenta las reacciones vaginales estrógenas. Equivalentes reacciones estrógenas en la dermis las llamé Choque Hormónico Estrógeno. (Fig. 4ª).

Empleando el término *haptén*, o afiliándonos a la teoría de Forssman (Biochen, Ztschr., 77. 104, 1916) sobre las sustancias que no son en sí antígenos, tanto ustedes como yo podemos decir sin discrepancias que en la gestante con feto masculino el frotis vaginal andrógeno es determinado por la especificidad del hormón masculino del feto o por el anti-hormón andrógeno materno; en la ingestante, el frotis vaginal andrógeno también es generado por la androgenoterapia misma o por la especificidad de los anti-hormones homónimos.

El mayor porcentaje de errores en el diagnóstico del sexo del feto femenino, que ustedes encuentran, resalta ante los menores errores en la determinación del sexo masculino. Quizá se pueda explicar esto por la presencia del testículo fetal y de los anti-hormones andrógenos (elementos de alergia), que son más extraños, más enérgicos y más reaccionales que los propios estrógenos de la gestante.

No pretendo dilucidar la causa de los errores en su método, aun cuando el fundamento es igual al mío; pero me permito observar que en las gestantes con feto femenino debe tenerse en cuenta cuestiones endocríneas particulares. En las ingestantes, la estrogenoterapia es el

Figura 2<sup>a</sup>

Alergia Andrógena Experimental.—Rev. Med. Lat. Am. Diciembre, 1934. Fotografía tomada 15 minutos después de la dermo-reacción por hormón orquíptico. La paciente, ingestante, estaba sensibilizada con hormones andrógenos. La reacción de la inyección testigo, no es visible.

Choque Hormónico (4ª y 5ª Reacción Vargas) y por lo tanto las funciones, las relaciones, los antagonismos endocríneos, el estado neurovegetativo y hasta el origen sintético de los hormones son puntos capitales. En las gestantes con feto masculino, los errores no sólo tienen explicación en las reacciones del hormón del feto y los hormones maternos, sino, también, con elementos anti-hormónicos o anti-alérgicos que señalé en las *Causas de Error* (Pág. 635 del reimpreso chileno), así: "...la reacción se debe posponer cuando la paciente está consumiendo sustancias llamadas anti-choques, sedantes y anestésicos, pues en esta observación hallé una sustancia que impide las manifestaciones alérgicas, capaz de curar en pocas horas la enfermedad de suero en el hombre y de evitar el choque anafiláctico experimental en los animales previamente sensibilizados. Esto está en vigencia con prioridad y con superioridad terapéutica a los anti-histamínicos, aunque los intereses comerciales desconozcan esta prioridad y desdeñen esta superioridad.

Respecto de la *sensibilidad hormonal* es conveniente recordar que todos los autores han empleado esta denominación como sinónimo de idiopatía, y de idiosincrasia, retrocediendo en medicina a Grecia y a Roma antiguas. Ningún autor empleó la palabra *sensibilidad* en su significado inmunológico, sino que quisieron anotar un fenómeno reaccional que no sabían explicar. Así, por ejemplo, en un hipotiroideo la aplicación de tiroidina, el efecto terapéutico silencioso lo llamaron *insensibilidad*, y a los fenómenos violentos de la tiroidina en un hipertiroideo los denominaron *sensibilidad a la tiroidina*. Animales suprarrenoprivos y el addisoniano son muy sensibles a la tiroxina. La sensibilidad corresponde a la contraindicación y a la insensibilidad a la indicación terapéutica. La *sensibilidad a la insulina* fue la que primero apareció en la bibliografía médica con idéntico desacierto. En los pacientes hiper-insulínicos o hipocórticos-suprarrenales, por ejemplo, la insulina produce reacciones violentas, no por la sensibilidad insulínica inmunológica, sino por un estado particular endocríneo o contraindicación terapéutica. Igual dosis de insulina en un diabético no puede producir las reacciones complejas de sensibilidad insulínica. De lo anterior se deduce que tal sensibilidad a los hormones no podía ser antecesora a la Alergia Hormónica.

Yo resumiría la antigua ambigüedad, así: Idiosincrasia, susceptibilidad o sensibilidad hormonal, contraindicación terapéutica; idiopatía o insensibilidad hormonal, indicaciones terapéuticas. Si esta observación sobre cuestiones tan elementales como triviales, no está en la



Figura 3ª

Choque Hormónico Andrógeno.—Rev. Med. Lat. Am., Diciembre, 1934. Fotografía tomada una hora después de la dermo-reacción por hormón orquíptico. Joven de 14 años de edad.

bibliografía científica, me gustaría poderles ofrecer a ustedes esta primicia de frutos tropicales silvestres.

Mis investigaciones sobre Alergia y Choques Hormónicos se fundaron necesariamente sobre la especificidad de los hormones naturales y en la homología de éstos con los hormones sintéticos. La homología la equiparaba a la del bacilo tuberculoso con la tuberculina empleada en las cutirreacciones. Las investigaciones que negaran la especificidad de los hormones podrían producir dudas sobre alergias y choques hormónicos. Los trabajos de ustedes no sólo son la plena prueba del acierto de mis hallazgos, sino que cierran y cancelan las viejas hipótesis sobre la *inestabilidad del sexo*, la *duplicidad de hormones sexuales en un individuo* y de tantas teorías similares instaladas en la ciencia gracias a los maravillosos poderes del prestigio de colegas y a la mágica acción de la literatura de divulgadores de todo género. Las investigaciones de ustedes y las mías son dos vectores concurrentes en el mismo sentido con diferentes magnitudes que darán una resultante al determinar el paralelogramo de las fuerzas.

Hemos partido en distintas épocas de diferentes lugares con bagajes propios hacia un mismo punto por diferentes rutas. Como yo llegué primero y me encontraba mudo y solitario, he salido jubilosamente a darles la bienvenida con esta carta, que no ha sabido expresar ni los accidentes de mi peregrinaje por la Alergia ni mi intensa alegría por la presencia de ustedes.

Con sentimientos de alta consideración tengo el honor de suscribirme muy adicto admirador y colega.

*Climaco Alberto Vargas*

\*

Bogotá, 19 de diciembre de 1949.

Dr. Erick Urbach.

Jewish Hospital

Philadelphia (Pa.) U. S. A.

Muy distinguido colega:

Es altamente grato para mí dirigirme a usted y enviarle ante todo mi atento saludo y mis sentimientos de admiración por su muy valiosa labor científica.

Hoy tuvo el placer de leer en su magnífica obra "*Allergy*" (1949) lo relacionado con *Hormonal Endogenous Allergy* y *Allergy Endocrine*".

Hace 16 años descubrí yo la Alergia Hormónica y el Choque Hor-

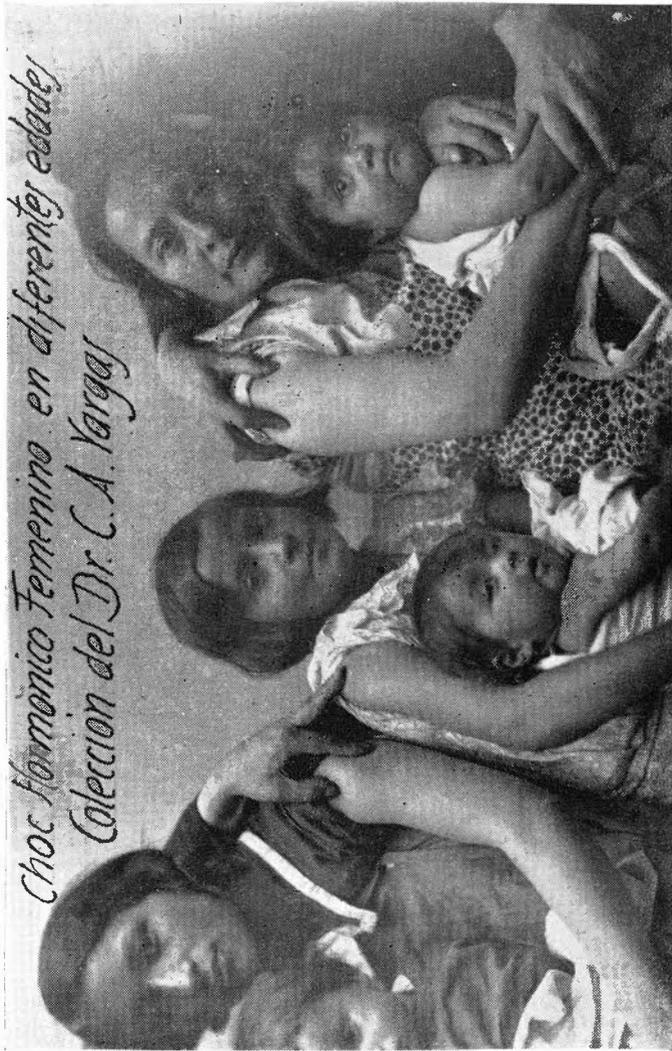


Figura 4<sup>a</sup>

Choque Hormónico Estrógeno.—Rev. Med. Lat. Am. Diciembre, 1934. Fotografía tomada 30 minutos después de la dermoreacción con 25 U. de folliculina, en mujeres de distintas edades.

mónico. Vicisitud personal, otras investigaciones, quizá más trascendentales, y el estudio de un antialérgico que eclipsa teorías y productos antihistamínicos, me habían hecho permanecer en silencio sobre la Alergia Hormónica. Recientes lecturas sobre "Endocrine Allergy" y la llegada a mis manos de su famosa obra han despertado mi vanidad de descubridor de los fenómenos alérgicos hormonales, que diversas obras —entre ellas la suya— apenas los admiten, sin hacer referencia a mis publicaciones.

Permítame, pues, que por este mismo correo le remita las publicaciones —Argentina 1934 y Chilena 1936— para que me honre leyéndolas. Aspiro a presentarlas en ese país con una redacción que elimine los aspectos polémicos de su nacimiento y con el ropaje lexicológico que hoy les corresponde por edad y por aceptación tácita universal de mis tesis.

Quisiera darle mi opinión sobre las hipótesis de los 42 famosos autores y sabios investigadores citados por usted en la bibliografía, desde la página 124 a la 135 (526 a 568), ya que tales artículos son muy posteriores a mis publicaciones y porque si estos autores las hubieran mencionado habrían tomado diferentes orientaciones en la interpretación de los fenómenos observados. Pero es sorprendente que coincidan fundamentalmente con mis tesis; que sólo discrepen en vocablos definidos; y que sus propias interpretaciones estén impregnadas de la bibliografía regional de la época en que se escribieron, lo cual los hace distanciarse al decir "Alergia Endocrínea" en lugar de "Alergia Hormónica", y que apunten "Alergia Hormónica Endógena" en lugar de Choque Hormónico.

Lo "endocríneo" es múltiple, complejo e indefinido, y lo "hormónico" es singular, simple y definido. La "Alergia Hormónica Endógena" señala la generación interior y espontánea, supone tácitamente la ocurrencia externa y a la vez parece excluir: el alérgeno extraño, la sensibilización y el desencadenante o provocación del fenómeno alérgico. "Choque" es afín de golpe, conflicto, combate, desacuerdo. Al "Choque Hormónico" pertenecen el "Antigonadotropic Factor" de Zondek and Sulman (1942) y los fenómenos que con insulina, pituitrina, tiroides, pancreatina y epinefrina, que Harten and Walzer estudian (J. Allergy 12, 1944), pero que yo había publicado en 1934.

Pido a usted excusas por el tiempo que le distraigan estas líneas, y en espera de sus gratas noticias tengo el agrado de suscribirme su muy atento S. S. y colega.

*Climaco Alberto Vargas*

Febrero 9 de 1950.

Señor doctor

Earle Wood Phillips.

Route 2, Box 1470.

Phoenix, Arizona, U. S. N.

Muy distinguido colega y amigo:

Tengo el agrado de avisarle recibo de su muy fina carta del 9 de enero, como también de la copia de su famoso artículo, que agradezco calurosamente.

Hoy mismo leí su interesante artículo con especial deleite por la envidiable claridad en la exposición; por la asombrosa agilidad mental de las interpretaciones; y por la subyugadora dialéctica, que me hace creer que todos los que lo hayan leído tendrán como dogmas los conceptos suyos.

Su publicación no tiene igualdad de sentido con mis investigaciones de hace 20 años, y sin embargo, indirectamente 19 años después, usted confirma por rutas diferentes mis tesis. Yo creo que lo mismo ha ocurrido con otros autores (Zondek and Sulman F. The Antigonadotropic Factor. Baltimore: Williams & Walkins 1942. Y Harten and Walzer. J. Allergy 12: 72, 1944).

Con fecha diciembre 19 de 1949, yo le escribí al profesor Louis Tuft (Temple University Hospital) Philadelphia Pa. y también le envié mis dos publicaciones, pues de este autor anhelo conocer sus publicaciones en Am. J. M. Sc. 176-707, 1928. Como no he obtenido contestación le agradecería se pusiera en comunicación con él, pues quizá no sólo haya traducido mis artículos sino que pueda tener el citado trabajo de este autor.

Sin analizar la desimilitud del hormón biológico *naciente* con el homólogo hormón sintético extractivo, yo creo que la acción terapéutica, por vía dérmica, de los hormones es cuestión definida por usted y que la acción desensibilizante es más bien fruto de agilidad mental interpretativa impregnada de erudición en inmunología o de resultados psicoterapéuticos, que el médico no puede eliminar ni el paciente adivinar. Con este criterio, yo he dicho que cualquier persona que no presente ninguna cutirreacción positiva con las sustancias usuales, ésta persona necesariamente presentará dermorreacciones hormonales (Choque Hormónico) reveladoras del estado funcional de la glándula endocrínea generadora del hormón reactivo, inyectado en la dermis, (5ª Reacción Vargas).

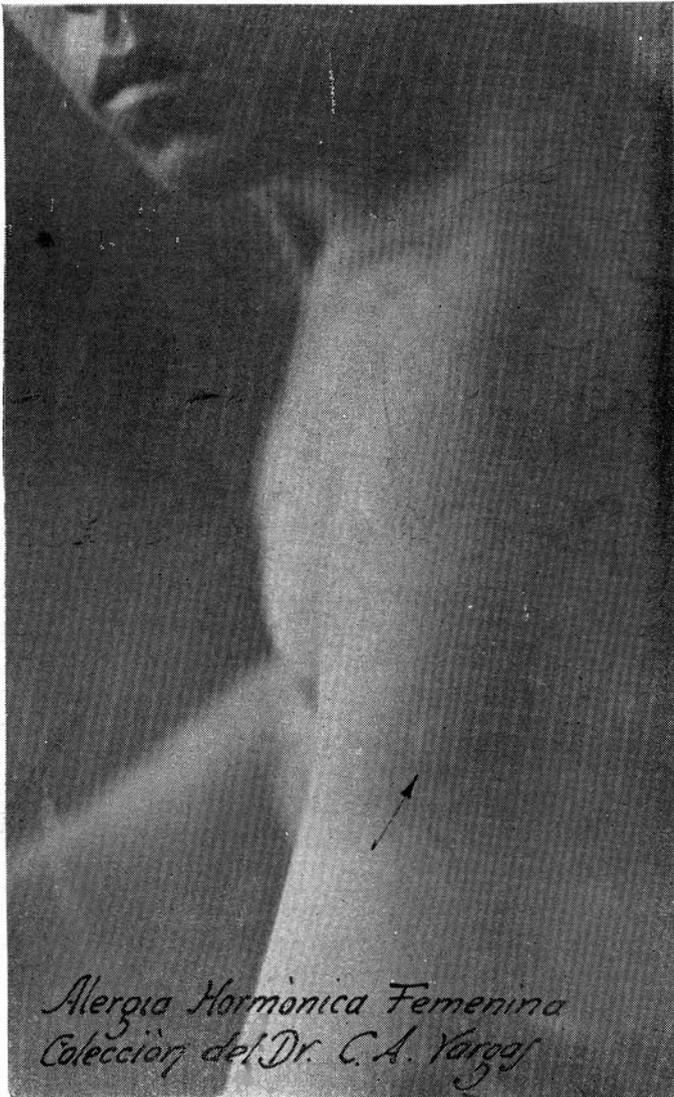


Figura 5ª

Alergia Estrógena Experimental.—Rev. Med. Lat. Am. Diciembre, 1934. Fotografía tomada 10 minutos después de la dermoreacción por hormón estrógeno, en varón que estaba sensibilizado con foliculina.

Ojalá me honrara con sus conceptos sobre mis publicaciones para yo sentirme autorizado a hacer un estudio detenido de su artículo, ya que Parke Davis & Co. lo intitula "Endocrine Alergy..." Therapeutic Notes. October 1949.

...En espera de sus gratas noticias y deseándole todo género de prosperidades, tengo el placer de suscribirme de Ud. muy atento, seguro servidor y amigo,

*Climaco Alberto Vargas*

\*

Febrero 1950.

Señor Profesor

Carlo Ceni

Viole Carduci, 40.

Bologña. (Italia).

Muy distinguido profesor:

Mé es altamente honroso referirme a su muy informativa carta de enero 15 de 1950, que el doctor Tótoro Plagiari, director de la *Gaceta Clínico Científico* de México, me hizo el magnífico obsequio de enviarme con su correspondiente traducción. Demoré la contestación dando lugar a que le llegara parte de mis publicaciones, despachadas por correo ordinario y recomendadas, el 30 de enero pasado, y también a recibir yo el anuncio del envío de sus famosas publicaciones, ansiosamente esperadas por mí.

La *Gaceta Clínico Científica* es la única revista seria de propaganda con excelentes artículos de verdadero valor científico; y que no sólo tiene una gran acogida en el Cuerpo Médico de Colombia sino que los conceptos que aparecen en sus páginas son muy leídos y acatados. En esta revista, en el número 5 correspondiente a enero y febrero 1949, tuve la fortuna de leer, en los últimos días de diciembre pasado, su bellissimo artículo titulado "Las Hormonas Sexuales, Maternas y la Psiquis". Encontré que al aludir a la Genorreacción dice: "que sirve para revelar el estado de actividad de la glándula endocrina sexual, sea en el hombre o en la mujer". Aunque esto representante accidentalmente una mínima parte do lo que, al estudiar el Choque Hormónico, se llamó (1934) 4ª Reacción Vargas (Revista de Higiene. Año XV, Vol. III N° 11 y 12. Página 401), era obvio que yo le reclamara la prioridad, como la petición más cortés y adecuada para establecer comunicación con usted y poder canjear nuestras publicaciones y opiniones.

Ahora ya le puedo decir que aunque no sé con exactitud cuál es "el fenómeno observado" por usted, que si se trata de la "hipersensibilidad de la piel" a los hormones sexuales (Gaceta C. C.) se incurrió en un error de interpretación del Choque Hormónico Masculino o del Choque Hormónico Femenino (Rev. de H. páginas 394 y 395) y de los cuales tengo la propiedad y prioridad reconocida por la bibliografía de autores norteamericanos, que han tratado de investigar cuestiones análogas a las mías.

Si soy afortunado en la presunción de una errada interpretación suya, el caso sería estupendo para usted porque en nada mengua la observación de un fenómeno, que realmente existe, y de cuya interpretación, hace muchos años, usted estuvo más cerca que muchos autores modernos, que estaban deslumbrando al mundo médico con el error de confundir El Choque Hormónico Sexual Femenino Espontáneo (figura 4) con la Alergia Hormónica Femenina Experimental (figura 5).

El reimpreso (1936) tuvo por objeto aclarar puntos, contestar argumentos y demostrar la prioridad y originalidad pero con un aspecto polémico disonante; ahora no quisiera incurrir en el mismo error ni desagradar, ni herir susceptibilidades y por lo tanto si he sido desafortunado en mis presunciones, le pido mil perdones. Aspiro a darle las opiniones más ecuanímes cuando tenga el placer de leer sus anunciadas publicaciones.

Acepte el homenaje de mi admiración a su sabiduría, mis respetuosos saludos y disponga incondicionalmente de este su colega y amigo.

*Climaco Alberto Vargas*

\*

Bogotá, Febrero 24 de 1950.

Señor Profesor

Louis Tuft.

1530 Locust Street.

Philadelphia 2, Pennsylvania U. S. A.

Muy distinguido Profesor:

Me es altamente honroso presentarle mi cordial saludo y referirme a su amable carta del 14 del presente mes y a la vez manifestar mi admiración ante la maravillosa probidad suya al reconocer la prioridad del contenido de mis publicaciones sobre Alergia Hormónica y Choque Hormónico (1934).

En cuanto a Zondek y Sulman (The Antigonadotropic Factor-Baltimore: William & Wilkins, 1942) a quienes usted menciona, se podría, con generosidad, admitir que en la mente de ellos estuvo presente el fenómeno de la alergia si ellos trataron de los anticuerpos y de los antihormones, que por cierto habían sido ya descubiertos por otros. No conozco la publicación de estos autores, pero infiero que ellos estudiaron un fenómeno de Choque Hormónico (Reimpreso Argentino, página 18, punto i), que desconocían y erróneamente lo interpretaron como alergia. Este error originó falsas teorías, que muchos investigadores y publicistas esparcieron por el mundo médico.

Quizá Zondek fue el primero en emplear el vocablo "antihormón" para expresar una acción fisiológica antagónica (Reimp. Arg. Pág. 20)., pero no con el significado inmunológico de anticuerpo.

De Harten y Walzer (J. Allergy 12: 72. 1944) desconozco su publicación. Me atrevo a suponer que ellos se inspiraron mal en la publicación de usted. (J. Am. Ss: 176, 707, 1928) que ansiosamente espero y que ellos no sólo confundieron el Choque Hormónico con fenómenos alérgicos, sino que al observar una hiperreacción terapéutica de varios hormones, que bien hubieran podido llamar "Susceptibilidad Hormónica", o con más exactitud "Idiosincrasia Hormónica", encontraron didácticamente analogía con la hiperestesia y dijeron *hipersensibilidad* sin su significado inmunológico

Los fenómenos que observaron Harten y Walzer son los que ocho años antes se habían llamado 4ª, 5ª y 6ª Reacción Vargas (página 22), que con especial complacencia le puedo ampliar cuando le hayan terminado la traducción de mis reimpresos o cuando usted me autorice, ya que es un asunto de fácil comprobación clínica y experimental.

Si encuentra usted ambigüedad en la página 18 sobre las diferencias entre el Choque Hormónico y la Alergia Hormónica, me permito anotarle que la figura 1ª muestra un caso de Alergia Hormónica espontánea o fisiológica; las figuras 2ª y 5ª, Alergia Hormónica Experimental o provocada; las figuras 3ª y 4ª, Choque Hormónico Espontáneo o Fisiológico; y la figura 6ª trata del Choque Hormónico que pudiera llamarse Clínico si no se le quiere dar el nombre genérico de 4ª Reacción Vargas.

He leído que algunos autores norteamericanos quieren llamar al fenómeno de choque hormonal fisiológico "Alergia Hormónica Endógena", que es un retroceso hacia la antigua "Hipersensibilidad" a ciertos hormones, o Idiosincrasia Hormónica; pero la actividad que yo podría desarrollar no alcanzaría a detener tan triste regreso; sola-

mente la autoridad científica suya puede hacerle este bien a la ciencia. Pueden suprimir mi apellido como yo lo hago al hablar de Alergia Hormónica y Choque Hormónico y no de Reacciones Vargas.

Es un gran privilegio para mí la invitación que usted me hace para que le envíe producciones mías sobre estos temas. Estoy desencantado de las publicaciones de hallazgos que destruyen viejas teorías. Hace más de 14 años que estudio un producto antialérgico y quiero cederlo, pues los resultados desvirtúan las cutirreacciones, los antihistamínicos y la etiología de muchas entidades patológicas; yo ya soy viejo, de poco dinero y sin ambiciones de prestigio.

Con sentimientos de alta distinción y aprecio personal, me es grato suscribirme como su admirador y amigo.

*Clímaco Alberto Vargas*

Calle 21 N° 6-36. Bogotá Colombia

# CATETERISMO DE LOS SENOS MAXILARES

Por el doctor Félix E. Lozano Diaz  
Asistente de la Cátedra de  
Otorrinolaringología.

Aún no hay acuerdo entre los otorrinólogos, acerca de la vía de elección para hacer el cateterismo de los senos maxilares ya como medio diagnóstico o con fines de tratamiento. Me aparto de los que preconizan de manera sistemática ya uno u otro método con exclusividad; quiero, al respecto, hacer algunas consideraciones elementales que han sido el resultado de la práctica diaria.

Los sostenedores de que el cateterismo debe hacerse siempre por la llamada vía natural, es decir, a través del ostium del seno maxilar, aducen entre otras cosas a su favor, el hecho de que no se produce ningún traumatismo de carácter quirúrgico. Sin referirme a este hecho en especial, quiero sí, hacer notar que son muchos los obstáculos, principalmente de orden anatómico, que se pueden encontrar para llevarlo a cabo; tales son entre otros, para no citar sino los más frecuentes, las desviaciones del tabique nasal; la hipertrofia de los cornetes, en especial la del medio; la presencia de pólipos en el meato medio; el diámetro y la posición del ostium maxilar, muy variables por cierto.

Una vez verificado el cateterismo a través del ostium, queda por resolver un problema de orden puramente mecánico; en efecto, puede suceder que por el diámetro de dicho orificio o por el calibre del catéter, se obstruya ya parcial o totalmente esta única vía de entrada y salida, lo cual dificulta el lavado del seno y en casos de mucocele, por ejemplo, es físicamente imposible la salida de éste a través del ostium así obstruido.

En cuanto al cateterismo a través de la pared externa del meato inferior, el factor que con alguna frecuencia lo impide, es el del grosor

de dicha pared ósea, pero aún así, se cuenta con cateteres de forma y diámetro variables, con los cuales se puede subsanar esta contingencia. Por otra parte, es también más fácil y menos peligroso obrar sobre el meato inferior que sobre el meato medio y esto lo observa uno en la práctica corriente. En lo referente a la tan frecuente hipertrofia de los cornetes inferiores, su misma constitución es favorable, pues el tejido eréctil es proporcionalmente mayor en el inferior que en el medio y por consiguiente cede más fácilmente a los vaso-constrictores locales, como la cocaína y la adrenalina, facilitando así la intervención. También el cateterismo a través del meato inferior, es más lógico, pues el objeto que se persigue es establecer una corriente líquida para que ésta arrastre cualquier contenido líquido o semilíquido que se halle dentro del seno, lo cual se facilita más teniendo dos vías: una de entrada a nivel del meato inferior y otra de salida a nivel del meato medio, que una sola, de entrada y de salida a través del ostium del seno maxilar. Por último, el traumatismo quirúrgico es mínimo usando un catéter de calibre reducido; así, se ve que aún después de varios cateterismos, la mucosa se regenera, dejando la pared externa del meato inferior en buenas condiciones.

Resumiendo, tenemos: que en igualdad de condiciones, es más fácil actuar sobre el meato inferior que sobre el medio; que la anestesia, es la misma para uno y otro procedimiento en cuanto hace a las drogas usadas; que las dificultades anatómicas son más reducidas en proporción para el meato inferior que para el meato medio; que cualquier complicación que se pueda presentar tiene menos riesgos en el cateterismo por el meato inferior, donde tan sólo encontramos la desembocadura del conducto lacrimonasal, en tanto que en el meato medio, además de encontrarse ostium accesorios, se encuentran también, la desembocadura del conducto fronto nasal, la bulla etmoidalis y un poco más retirada pero también sujeta a contingencias no remotas, la pared interna de la órbita; que se facilita más el lavado, teniendo dos vías: una de entrada y otra de salida; que se puede obtener más fácilmente la salida de un mucocele a través del ostium cuando está libre, que cuando está parcialmente obstruido; que el traumatismo quirúrgico es mínimo, cuando se verifica con catéter de diámetro reducido.

Las anteriores consideraciones, me ponen en capacidad de preconizar el cateterismo de los senos maxilares por vía inferior y sólo llevarlo a cabo por la superior cuando los medios para aquella lo dificultan, sobre todo en manos no bien experimentadas.

# UN CASO DE ACALASIA

Por Samuel Klahr B.

Historia Clínica.

## *Datos personales:*

Nombre: Elisa López. Cama N<sup>o</sup> 9. Servicio del Prof. M. J. Luque.

Edad, 35 años. Estado civil, soltera.

Lugar de origen, Tota (Boy.). Profesión, of. dom.

Fecha de ingreso: agosto 24 de 1949. Fecha de salida:

Causa de ingreso: dificultad para pasar los alimentos.

## ANAMNESIS

*Antecedentes familiares.* No sabe la causa de muerte del padre; la madre murió de reumatismo. Sólo posee un hermano vivo, sano. Una hermana murió a consecuencias de un parto, por flebitis, según se deduce.

*Antecedentes personales.* No recuerda haber sufrido más enfermedades, fuera de la actual que se remonta a muchos años atrás, que una neumonía en su infancia. Menarquia a los 14 años; irregularidades menstruales de tipo oligomenorrea con hipomenorrea, acompañadas de flujo postmenstrual. Tuvo un hijo hace 7 años, que murió en forma accidental, por quemaduras.

La enferma es dócil, coopera en el examen; de carácter aflictivo. No ha sido operada.

*Enfermedad actual.* Hace aproximadamente 15 años tiene dificultad para pasar los alimentos. Su disfagia se instaló en forma paulatina, permaneciendo más o menos igual, de entonces a esta época. Al tragar el bolo alimenticio, experimenta la sensación de que se le quedara trancado en el tórax; tiene entonces necesidad de levantarse, de estirar la cabeza para colocarla en tal posición que ayuda al descen-

so del alimento, a veces también comprimiéndose el tórax sobre la región esternal. Frecuentemente sobreviene la regurgitación de los alimentos, sin ser digeridos, porque no han podido descender por el esófago; es una regurgitación fácil, sin ansia ni vómito, después de la cual, generalmente le es más fácil la deglución. Con el esfuerzo de la regurgitación se despierta un dolor sobre el esternón, que irradia a la región escapulovertebral derecha, el cual persiste algunas horas.

En cuanto a los alimentos, puede tragar más fácilmente líquidos y alimentos desmenuzados (papillas); mientras que los más sólidos casi los ha proscrito de sus comidas por la dificultad que le ocasionan.

Otra particularidad, es que tiene exacerbaciones mensuales de su disfagia, sin relación clara con la menstruación.

## EXAMEN FISICO

*Inspección general.* Buen estado general. Piel de tinte cobrizo.

*Cabeza y cuello.* Normal. No se aprecian ganglios ni se palpa el cuerpo tiroides.

*Tórax.* Ligera asimetría del hemitórax derecho, que presenta las últimas costillas levantadas, haciendo una saliente. Respiraciones amplias, normales, 18 por minuto.

Dolor de poca intensidad sobre la región preesternal, algo más intenso en la región escapulovertebral derecha; se exagera ligeramente al presionar.

*Abdomen.* Normal a la inspección. No se palpa órgano hipertrofiado ni masa tumoral; intestino lleno de materias fecales, dado el hábito de constipación de la enferma, pero sin presencia de líquido ni de meteorismo.

*Hígado.* La macidez hepática comienza en el 6° espacio intercostal y no pasa el reborde costal. No se toca ni se percute el hazo.

*Miembros.* Normales.

## EXAMEN DE LOS APARATOS

*Aparato Circulatorio.* Corazón de tamaño normal, ruidos normales; no se oyen soplos. La pulsación aórtica se siente muy débilmente en el hueco supraesternal.

Pulso: 88. Tensión: Mx 10 Mn 6, tomada en ambos brazos.

*Aparato Respiratorio.* Se habló de la inspección del tórax. La

percusión es uniformemente sonora. A la auscultación se oye una respiración más fuerte en el hemitorax derecho, especialmente en la región escapulovertebral, que es sensible como se anotó; existe también sobre ese sitio broncofonía aumentada, siendo la pectoriloquía áfona negativa. Puede suponerse que existe una condensación, que más que de origen pulmonar, tiene carácter de ser mediastinal, probablemente dependiente del esófago.

*Aparato Digestivo.* Boca, labios, dientes, encías, sin particularidad. Lengua ligeramente saburral; faringe normal. La disfagia indica que la lesión se sitúa en el esófago, pero este no es accesible a la exploración directa, sino por la endoscopia. La regurgitación, disfagia que ha permanecido estacionaria sin acompañarse de disfonía y el dolor ocasional, inducen a pensar que se trata de una lesión intrínseca del esófago, no compresiva.

Al observar la enferma en el momento de sus comidas, se vé cómo ingiere los líquidos a pequeños sorbos, moviendo luego un poco la cabeza para ayudar al descenso de éstos; alcanza a ingerir cerca de un pocillo, después de lo cual siente que no puede seguir y debe interrumpir su comida, pues si insistiera en seguir comiendo, sobrevendría la regurgitación acompañada del dolor retroesternal. Poco después de comer tiene gran cantidad de eructos, hasta que la enferma se siente más aliviada.

No ha tenido vómitos sino en raras ocasiones, siendo en tales casos mucosos y agrios. Hematemesis no. Tampoco se queja de halitosis ni sialorrea.

En cuanto al resto del aparato digestivo, anotábamos la tendencia crónica a la constipación; las deposiciones son duras, pequeñas, tienen lugar cada 3 o 4 días, a menos que tome laxantes, a los cuales está muy acostumbrada. Existen además síntomas dispépticos, como flatulencia post-prandial, meteorismo, expulsión de gran cantidad de gases; siente repugnancia por las grasas, chocolate, etc., —independientemente de su disfagia.

No hay puntos dolorosos ni resistencia abdominal alguna.

*Aparato Genitourinario.* Oligomenorrea con hipomenorrea; no hay signos de insuficiencia trófica ni somática del ovario. Del lado urinario no hay nada especial.

*Sistema nervioso.* Reflejos tendinosos y cutáneos normales. Reacción pupilar perezosa; no hay anisocoria. Desde el punto de vista psíquico, temperamento aflictivo.

*Aparato muscular.* Normal.

*Sistema linfático.* No se tocan ganglios.

*Piel.* Manchas de color carmelito localizadas sobre las mejillas y la frente, de un aspecto bastante semejante al cloasma grávido.

*Temperatura.* 36.5 o.

## EXAMENES DE LABORATORIO

*Sangre.* Cuadro Hemático (Set. 1º).

Hemáties: 4.520.000; Hemoglobina: 90 por 100; Valor globular 1. Leucocitos 7.200; Neutr. 69 por 100, Eosinófilos 2 por 100; Linfocitos 29 por 100.

Azohemia: 0.22 grs. por 100; Glicemia: 0.83 grs. por 100.

*Orina.* (Agosto 27) glucosa y albúmina no hay.

Sedimento: moco +, cel. descamativas +.

*M. F.* (Ag. 27) P. I. negativo.

## DIAGNOSTICO

Resumiendo, la enferma presenta los siguientes signos positivos:

1) *Disfagia*, con el carácter de ser permanente, aunque con períodos de exacerbación, de una cronicidad de 15 años, sin mayores modificaciones, sin tendencia progresiva, casi igual para líquidos y sólidos fácilmente desmenuzables, no así para sólidos de más consistencia. La disfagia, o sea, la dificultad para el paso de los alimentos, puede depender de una lesión de la boca o faringe, que se excluye fácilmente por la observación de estos órganos. En el esófago traduce una estrechez, ya sea orgánica, funcional, o por compresión de otro órgano; es de los síntomas más comunes y tempranos en lesiones esofágicas.

2) *Regurgitación* de los alimentos poco después de haber sido ingeridos; viene a ser una consecuencia de la estrechez, ya que el paso al estómago sólo puede hacerse lentamente y al sobrepasar esa capacidad, viene un movimiento antiperistáltico de la musculatura esofágica; también se produce en las esofagitis, por un mecanismo de irritación de la mucosa.

3) *Dolor retroesternal* que aparece a consecuencia del esfuerzo de la regurgitación. Es diferente del dolor permanente, debido a procesos inflamatorios o adherenciales (mediastinitis, cáncer).

4) *Aerofagia*. Abundantes eructos después de las comidas. No es un síntoma típicamente esofágico, sino debido a un espasmo del diafragma con la glotis cerrada, que impulsa aire al estómago, para ser luego expulsado bajo la forma de eructo.

No existen otros síntomas esofágicos específicos, que conduzcan más fácilmente a un diagnóstico positivo, aunque su ausencia tampoco es excluyente. Como son:

a) *Odinofagia*. El dolor en el momento mismo de la deglución. Indica una lesión ulcerativa o erosiva de la pared, tal como en la úlcera esofágica y las esofagitis agudas, especialmente las corrosivas.

b) *Hemorragia*. Se diferencia de la hematemesis de origen gástrico por ser de sangre fresca, rutilante y sin restos alimenticios digeridos. Se debe a ruptura de várices esofágicas, entonces es abundante; o a una úlcera, bien péptica, o cancerosa, más raramente.

c) *Halitosis*. Se encuentra en los divertículos y en los esófagos dilatados, por la retención de alimentos; en el cáncer por la necrosis orgánica que tiene lugar.

d) *Sialorrea* frecuente en el cáncer por el reflejo esofágico salivar.

e) *Pirosis* debida a la hiperacidez, es un signo que se encuentra en la úlcera, sea del esófago, cardias o pequeña curvatura; sin ser exclusivo de proceso ulceroso.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debemos establecer en primer lugar, si se trata de una lesión propia del esófago, o extraesofágica, compresiva.

Entre las afecciones extrínsecas más comunes, que pueden llegar a producir verdaderos cuadros de estrechez orgánica por compresión, están: Aneurisma de la aorta, bocio intratorácico, tumor mediastinal, adenopatías traqueobrónquicas generalmente bacilares.

Por regla general dan disfagia, disfonía, parálisis de las cuerdas vocales y signos de compresión sobre otros órganos del mediastino. Sería largo enumerar los signos propios de cada una de estas afecciones, las cuales pueden sospecharse o excluirse por un examen cuidadoso y completo del tórax y cuello.

Causas más raras de disfagia podrían ser: pleuresía diafragmática, hernia diafragmática, dilatación cardíaca, pericarditis con derrame, desviaciones de la columna vertebral, abscesos fríos tuberculosos y la

disfagia lusoria por nacimiento anormal de la subclavia derecha. El diagnóstico clínico es difícil de establecer por la rareza de los casos, pero el estudio radiográfico y radiológico dan la clave.

Múltiples son las afecciones que residen en el esófago, algunas de fácil diagnóstico por el solo antecedente, otras difíciles de diagnosticar. La radiografía y la esofagoscopia son indispensables.

1) *Malformaciones congénitas*: imperforaciones, atrepsias, fistulas, estrecheces avanzadas, etc., son generalmente mortales en el recién nacido. En el adulto puede hallarse estrechez o dilatación congénitas, con una historia que se remonta desde su niñez.

2) *Cuerpos extraños*. Más frecuente en niños; existe el antecedente claro o se sospecha fácilmente por la instalación brusca de disfagia.

3) *Esofagitis corrosiva*. Es la quemadura por ingestión de ácidos o alcalis; la mucosa erosionada y ulcerada es sumamente dolorosa haciendo en veces imposible la alimentación. Deja como consecuencia una *estenosis cicatricial*, más o menos extensa; es de tener en cuenta en nuestro caso, porque como toda estrechez se manifiesta por disfagia y regurgitación, pero la enferma niega todo antecedente al respecto.

4) *Esofagitis aguda*. Puede presentarse en el curso de una infección general como difteria o tifoidea; el muguet aparece cuando hay una baja de las defensas; o puede ser una infección piógena sobre una herida esofágica. En cuanto a las formas clínicas, puede ser una esofagitis flegmonosa o exfoliativa.

5) *Esofagitis específicas*. La sífilis y la tuberculosis son siempre secundarias; causan estrechez por proliferación y por retracción fibrosa. No encontramos aquí lesiones de sífilis ni tuberculosis en otros órganos. Las micosis (blastomicosis, actinomicosis, muermo) y el granuloma benigno, son de bastante rareza y su diagnóstico casi siempre lo ha establecido la biopsia. El rinoscleroma puede extenderse al esófago, siendo siempre tardía esta invasión.

6) *Várices esofagianas*. Debidas a trastornos en la circulación portal (cirrosis, síndrome de Banti, etc.). Se manifiestan por grandes hematemesis que comprometen la vida del paciente.

7) *Parálisis nerviosas*. Son de origen central o periférico; se acompañan de otros signos nerviosos que orientan el diagnóstico. Entre las parálisis centrales está el síndrome labioglosofaríngeo, de origen bulbar; entre las de origen periférico, parálisis postdiftérica, y por intoxicaciones como la estricnina y saturnismo.

8) *Neurosis sensitiva*. Trastorno nervioso local caracterizado por una opresión sobre el esófago, con la sensación de un cuerpo permanente. Es de personas manifiestamente neurópatas.

9) *Tumores benignos*. Mioma, fibroma, lipoma, causan estenosis pero son de gran rareza, diagnosticables por biopsia.

Las afecciones esofágicas más frecuentes e interesantes, desde el punto de vista del tratamiento y pronóstico, son: úlcera esofágica, cáncer, divertículo y acalasia. Puede decirse que son las enfermedades propias del esófago, ya que las enumeradas anteriormente, o son completamente secundarias a otro proceso o enfermedad, el cual es objeto de tratamiento en primer término; o se deben a un accidente.

10) *Úlcera simple del esófago*. Viene a ser la localización sobre el tercio inferior del esófago de una úlcera péptica; por eso guarda tantas analogías con la úlcera gástrica, especialmente del cardias: dolor después de las comidas, alivio con alcalinos, periodicidad del dolor, hematemesis frecuentes, pirosis. Se sospecha porque el dolor aparece casi en el mismo momento de ingeridos los alimentos; hay períodos de disfagia muy acentuada con regurgitaciones continuas, muchas veces manchadas de sangre, debidos al espasmo sobreagrado. Más tarde aparecen estenosis cicatriciales fibrosas. Se confirma por la radiografía, que muestra el nicho ulceroso, o una estrechez regular encima del cardias, como si las paredes esofágicas fueran recogidas por un hilo.

11) *Carcinoma*. En una persona mayor de 40 años aparecen regurgitaciones que van en aumento, disfagia progresiva por la estenosis creciente, que llega a hacer imposible la alimentación; dolor tardío, permanente. Se acompaña con mucha frecuencia de halitosis y sialorrea, con menor frecuencia de hemorragias pequeñas y repetidas. La existencia de una fistula esofagotraqueal o bronquial es signo de certeza de invasión cancerosa (se manifiesta por tos continua al comer y se advierte en la radiografía, por el paso de la comida opaca a los bronquios).

A este respecto, podríamos resumir la historia clínica siguiente, que tuvimos ocasión de seguir de cerca, en este mismo Servicio Quirúrgico:

A. R. T., 52 años, natural de Boyacá. Trasladado el 8 de mayo del Servicio de enfermedades tropicales, donde estaban tratándole una teniasis, ante el resultado radiográfico de cáncer esofágico.

Entre los antecedentes se destaca, el hecho de que la madre haya muerto de inanición, pues no podía pasar los alimentos.

La anamnesis revela que desde diciembre del año pasado comenzó a sufrir. La inapetencia y pérdida de fuerzas, diarrea con expulsión de anillos de tenia. Poco más tarde, sin poder precisar lo mejor, sintió dificultad para el paso de alimentos sólidos, que fue haciéndose progresiva, pues dos meses más tarde sólo podía alimentarse con líquidos o papillas con la consiguiente repercusión sobre su estado general; al mismo tiempo sobrevino regurgitación de alimentos, casi intactos. Dolor retroesternal irradiado a la columna vertebral, que aparece con la regurgitación, aunque luego persiste. El enfermo percibe mal aliento y tiene salivación constante. No ha tenido hematemesis.

El examen físico no aporta mayores datos. Enflaquecido y asténico, aunque su estado general no está profundamente alterado. Esto, unido a una evolución aproximada de 4 meses, y al hecho de que su dolor torácico no tiene las características del dolor permanente, tardío que indica invasión a los órganos vecinos —así como la fístula—, hacen suponer que el cáncer no ha dado aún metástasis, las cuales son seguras después de los 6 meses. Por tanto es operable.

La radiografía había revelado una estenosis del tercio inferior del esófago, con alteración y rigidez de sus paredes; moderada dilatación por encima. Se concluye que se trata de una lesión cancerosa.

La esofagoscopia practicada el 18 de mayo por el doctor Cleves revela: a 35 cms. de los incisivos se encuentra una estrechez; se ven masas sangrantes y vegetantes en las paredes esofágicas, de aspecto canceroso. Se tomó biopsia para el Instituto de Radium.

Ante la evidencia de cáncer, el enfermo fué sometido a intervención quirúrgica el 20 de mayo, actuando como cirujano el doctor Donald W. Raven, de la Misión Médica Inglesa que visitaba el país. Resumiendo la operación consistió en: incisión sobre la 8ª costilla izquierda, con resección de ésta; al seccionar la pleura el pulmón se retrae y puede llegarse al esófago, para aislar el tumor; liberando sus adherencias. Sección del diafragma para alcanzar el estómago, liberarlo del epiplón gastrohepático, hasta que se movilice fácilmente hacia el tórax. Se secciona el estómago unos 5 cms. por debajo del cardias, volviendo a suturar el muñón estomacal, y se extirpa el tumor, cortando el esófago lejos del tejido neoplásico. Se efectúa entonces una esofago-gastrostomía, de muy difícil realización; por último cierre del diafragma, pleura y pared. Algunos otros detalles de técnica y postoperatorio, que los expertos —o aficionados— de cirugía torácica podrán discutir con más ilustración. El examen histopatológico del Instituto de Radium demostró la existencia de un *adenocarcinoma*, bastante infil-

trante. La biopsia fué negativa, como sucede con alguna frecuencia, por dificultad en la toma del tumor.

En los días siguientes el enfermo presentó un derrame pleural, sin mayores consecuencias y abandonó el Servicio el 4 de julio, en buen estado. Regresó para control, manifestando disfagia y en ocasiones regurgitaciones para los alimentos sólidos. La radiografía (set. 20) revela una estenosis a nivel de la boca anastomótica esofágica-gástrica, de origen cicatricial. Se ordenan dilataciones esofágicas.

12) *Divertículos*. La declaración de la enferma, de que siente que los alimentos se detienen en el pecho y de que ciertos movimientos de la cabeza ayudan a la deglución, podrían hacer sospechar la existencia de un divertículo esofágico, aún en ausencia de halitosis y de disfagia progresiva en el momento de la comida, hasta que una regurgitación vacía el divertículo y permite fácil deglución de nuevo. Pero el estudio de los divertículos demuestra que no encuadra en ellos.

a) Los divertículos de pulsión aparecen principalmente en el límite faringo-esofágico, donde las fibras musculares son muy escasas y ceden más fácilmente (triángulo de Laimer). Es el divertículo descrito por Zenker, que puede alcanzar gran tamaño y hacerse aparente en el cuello en el momento de las comidas; produce mal olor por la descomposición de alimentos retenidos. Poco frecuente es el supra-diafragmático, cuya causa reside en una estenosis espasmódica u orgánica del hiatus diafragmático.

b) Los divertículos por tracción, se deben a procesos adherenciales; mediastinitis, periesofagitis, adenopatías generalmente bacilares en los antecedentes. Por otra parte son silenciosos, debido a su pequeño tamaño.

c) Divertículos mixtos, primero de tracción, luego obra la pulsión, a consecuencia de una estrechez que se encuentra debajo. Lo importante está pues, en la estrechez, siendo el divertículo secundario.

d) Divertículos funcionales, debidos a una adherencia poco marcada que sólo se manifiesta durante el paso alimenticio; se observa al pasar el bario, en el momento de la contracción esofágica. No tiene importancia patológica.

13) *Acalasia*. (*Cardioespasmo*). Por exclusión se llega a este diagnóstico.

Efectivamente en la acalasia se presentan las regurgitaciones, el dolor retroesternal y la disfagia con el carácter de ser mayor para los líquidos que los semisólidos (papillas) y mejor tolerados los alimentos

tibios que fríos. Dan la sensación de que se detienen en el pecho; la halitosis es frecuente, pero aquí no se observa.



Figura 1<sup>a</sup>

Las 3 primeras radiografías, tomadas el 1º de septiembre de 1949, muestran el esófago con una gran dilatación, terminando en un fondo neto y regular, el cual se continúa con un estrecho conducto, regularmente estenosado para desembocar al estómago. Las dos radiografías siguientes de control, fueron tomadas el 16 de noviembre, después de largo tratamiento médico. No existe gran diferencia con las anteriores, aunque puede apreciarse un mayor calibre del conducto estenosado. La mejoría clínica fué evidente.

S. Klahr B.

*Radiografía.* (Nº 53. 616). Set. 1º. El medio de contraste se detiene a nivel del cardias llenando este órgano que está dilatado hasta alcanzar un diámetro de 9 cms. en el tercio inferior. La comida de bario pasa lenta e intermitentemente por un canal filiforme hacia el

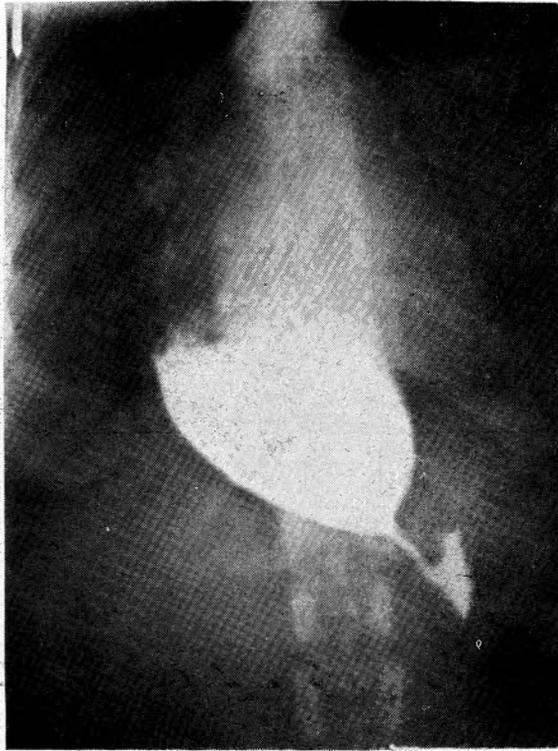


Figura 2ª

estómago. Contornos esofágicos nítidos que no revelan lesión orgánica. Conclusión: Acalasia.

*Esofagoscopia* (Set. 28). Gran dilatación esofagiana sin advertirse esofagitis. A nivel del hiatus diafragmático se comprueba una estrechez funcional. Se trata de una acalasia.

*Diagnóstico positivo.* Acalasia (Cardioespasmo).

Deben recordarse también los síntomas dispépticos de esta enferma (meteorismo, flatulencia, etc.) que pueden atribuirse a una disfunción vesicular, probablemente de origen neurovegetativo, ya que nos encontramos sobre ese terreno y faltan los signos clínicos de infección del colecisto. La Radiografía para vesícula refiere (set. 21) 14 horas después de ingerido el Priodax no aparece la vesícula inyectada, lo que indica que las funciones de concentración y eliminación se veri-

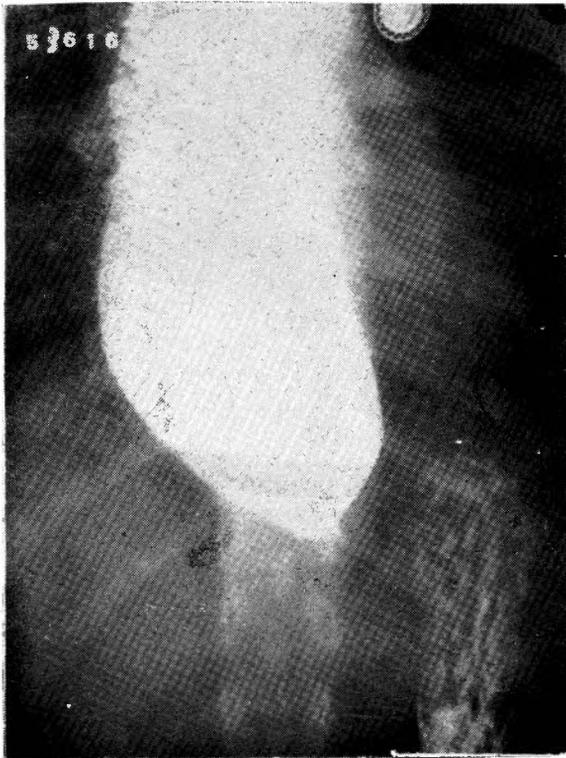


Figura 3ª

fican mal. Conclusión: colecistitis. Sin embargo los datos de Laboratorio son negativos al respecto: Reacc. de van der Bergh: R. directa —; R. indirecta + débil. Índice icterico 3.5 unidades. (set. 30).

Está más en favor de nuestra primera impresión, disquinesia vesicular, de tipo hipotónico.

*Naturaleza de la acalasia* (Cardioespasmo; Megaesófago). Bastante oscura permanece tanto la etiología como la patogenia de esta afección esofágica, comenzando la discusión de los investigadores a partir del nombre que debe dársele. Se admite unánimemente que se trata de una estrechez funcional, que tiene origen en un disturbio neurovegetativo, pero cuál es la causa determinante y su mecanismo?

En cuanto a la etiología, algunos atribuyen a un proceso orgánico, más o menos oculto —ya sea sobre el esófago mismo— (ulceraciones, erosiones), bien a distancia (gastritis, apendicitis, colecistitis, colitis,



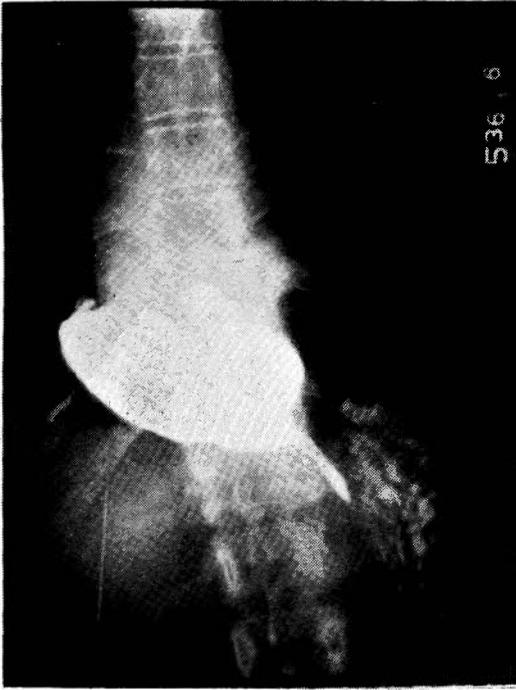
Figura 4ª

etc). El doctor Gonzalo Esguerra Gómez refiere dos casos francos de cardioespasmo, con reacción de Wassermann positiva, donde el tratamiento antisifilítico causó la mejoría. (Aquí fue negativa).

En lo relativo al mecanismo, existen tres teorías principales:

1) La de un espasmo idiopático a nivel del cardias, admitida por mucho tiempo, con lo que se popularizó el término de Cardioespasmo; se buscó infructuosamente la existencia de un esfínter cardíaco, cuya contractura diera lugar a esta afección.

2) Debido a una atonía primaria de la pared esofágica (Krehl y Kraus). Esto daría lugar al Megaesófago idiopático. La dilatación es una consecuencia (que produce a su vez muchos de los síntomas del enfermo) que no explica la estenosis funcional; no puede sin embargo negarse el factor de anatomía de las paredes, pues en esta entidad se encuentra una enorme dilatación del esófago, que no dan otras estrecheces orgánicas como el carcinoma, más estenosantes por su misma naturaleza.

Figura 5<sup>a</sup>

3) Hurst introdujo el término Acalasia que tiende a ser aceptado actualmente. No se trataría de un espasmo, sino de un trastorno fisiológico, por una incoordinación en la musculatura lisa esofágica que gobierna el neumogástrico. Al descender el bolo alimenticio, se va distendiendo progresivamente la luz esofágica de arriba hacia abajo y así es llevado al estómago, por la serie sucesiva de dilatación y contracción muscular. En la acalasia lo que sucede es que la estrechez frénica no se dilata, permanece cerrada, dificultando el paso alimenticio.

Muchas incógnitas persisten aún sobre la acalasia, que estudios posteriores permitan quizás despejar; y se logre así hallar el remedio más efectivo para esta enfermedad —más penosa que peligrosa—, cuyos resultados excedan la inconstancia y la acción fugaz de la belladona y las dilataciones esofágicas.

*Samuel Klahr B.*

Bogotá, octubre de 1949.

## BIBLIOGRAFIA

- "Aparato Digestivo" (Biblioteca de Semiología). Lombardi, Vitale y Royer.
- "Lecciones de Patología Médica". C. Jiménez Díaz.
- "Diagnóstico diferencial". R. Dassen.
- "Sintomatología de las enfermedades internas". Holler y Pfleger.

# PRESENTACION DE UN CASO CLINICO DE PLEURESIA POR AMIBA HISTOLOGICA

Por el doctor Max Olaya Restrepo

(Leído en la Segunda Convención Anual de la Asociación Nacional de Gastro-Enterología)

Parece probable que el caso que aquí se presenta es el primero en la literatura Médica Nacional, en el cual se ha encontrado la *Endamoeba Histolítica* en un órgano que no se considera frecuente entre las localizaciones extra-intestinales de este parásito. En efecto, en la breve revisión que se ha hecho de la bibliografía, se encuentran publicadas varias localizaciones en la piel, una en la vagina, las rarísimas cerebrales y las un poco más numerosas del parenquima pulmonar.

Cabe aclarar que he denominado órgano a la pleura, por tener esta serosa funciones definidas que la elevan a categoría similar a la de las vísceras, no sin tener en cuenta que es una cavidad virtual que para poder existir positivamente debe estar llena de algún humor líquido.

Por la rareza del caso creo conveniente adelantar algunos de los argumentos que favorecen su exactitud, porque es de temer que se objeten algunas ideas en oposición a la originalidad del fenómeno. Es así como se dirá que este caso clínico no pasa de ser sencillamente una pleuresía de vecindad y que lo que se presenta como amibiasis pleural es sencillamente un absceso hepático descuidado, mal diagnosticado y abierto espontáneamente a la cavidad pleural. Conviene entonces advertir que cuando un absceso hepático por su gran tamaño y por su cercanía a la cara superior del hígado tome para evacuarse la vía pulmonar, lo hace, según rezan los textos, a través de un bronquio y en forma de vómica, con inolvidables caracteres dramáticos.

Además los caracteres organolépticos del pus hepático son fundamentalmente diferentes a los del pus de otros órganos, hasta el grado de que su color, su viscosidad y su aspecto son un signo de diagnóstico diferencial.

Adviértase que no se trata de presentar un caso de amibiasis pleural PRIMITIVA en el sentido de localización primera que esta palabra tiene. Se acepta que indudablemente nuestro enfermo debió haber tenido amibas en alguna forma, en su intestino pero lo que se pretende es aclarar que el hígado de este paciente estuvo indemne durante toda la evolución clínica de su enfermedad. Es evidente que de acuerdo con las conclusiones a que llegara el médico colombiano doctor Primitivo Rey en su monografía doctoral, en las cuales presenta casos de amibiasis hepática, coexistiendo con un buen estado funcional del hígado, este órgano resiste muy bien las graves amenazas que para él representa la necrosis de sus células por la amiba sin alterar manifiestamente sus funciones exo y endocrinas.

Finalmente los considerandos del postulado de Koçh, me sacan valedero sobre la identidad amibiana de esta pleuresía: se demostró su presencia al examen directo por coloración y en los cultivos; faltó sólo la inoculación experimental, que sin embargo puede ser reemplazada por la prueba terapéutica y así no tendré la necesidad para alcanzar el crédito y la confianza de quienes me oyen, de lanzar el clásico reto de los cazadores de microbios: "Si dudais de este germen: dejáoslo inocular".

#### *Breve historia clínica.*

Nombre del paciente, José Antonio Olea.

Natural de Barrancabermeja.

Edad, 20 años.

Profesión u oficio habitual, trabajador del petróleo.

Antecedentes patológicos anteriores, enfermedades venéreas, gripe, parasitismo intestinal.

Fue incorporado como soldado en el Batallón de Infantería N<sup>o</sup> 18 (Coronel Jaime Roock) de Guarnición en Ibagué en el mes de julio del año de 1948.

Se presenta una mañana del mes de octubre a la consulta, aquejado de síntomas catarrales. Por esa época estalló un brote epidémico de parotiditis infecciosa epidémica y posteriormente otro de varicela post-vacinal. Ambas entidades afectaron a este soldado.

Al examen llamó la atención: la palidez muy pronunciada; una

tos seguida de escasa expectoración y moderada fiebre. En la rutinaria consulta médica de un cuartel se rotula y se trata este síndrome mínimo como Bronquitis Catarral y se le da muy poca importancia, hasta el punto de tratarlo colectivamente con medicación balsámica, sedantes de la tos y sulfapiridina en comprimidos.

Pero este soldado que visto superficialmente se hubiera escapado por la ancha y fácil puerta de una bronquitis banal fue sin embargo auscultado cuidadosamente por el suscrito y de la auscultación partió toda la génesis del hallazgo que hoy presento.

En efecto el pulmón derecho en sus lóbulos medio e inferior era completamente negativo al fonendoscopio. Había aumento de las vibraciones y exageración en el murmullo vesicular en la cima de ese mismo lado y en el espacio interescapulo-vertebral. El pulmón izquierdo parecía normal.

Con base en estos hallazgos se procedió a puncionar al enfermo, por vía de diagnóstico y de ensayo y la punción fue POSITIVA. Se extrajeron 10 cc. de un líquido purulento, amarillo claro, mal ligado y sin caracteres especiales.

El tratamiento de una entidad clínica de esta naturaleza, se hacía en las enfermerías militares, a base de sulfas per os, medicación magistral, calcioterapia y la segura y económica ayuda del tiempo. Por esa época la dotación de Penicilina era en tal modo escasa, que se agotaba en una sola blenorragia, por cuánto ya amagaban los primeros diplococos de Neisser, penicilino-resistentes.

El tratamiento proseguido durante ocho días, no sólo no mejoró al paciente, sino que éste presentó algunos síntomas de franca pleuresía purulenta, que obligaron a hospitalizarlo en san Rafael de Ibagué.

Una nueva punción, dió casi 100 cc. de líquido pleural, de los cuales se enviaron 15 cc. al Laboratorio.

Se transcriben textualmente los informes del bacteriólogo:

Fecha, octubre 4 de 1948.

Señor José Antonio Olea (Ejército Nal.).

Al señor doctor Max Olaya.

Examen de: Líquido Pleural.

Investigación de: Examen completo.

Resultado: *Caracteres físicos*: Líquido de exudado. Cantidad 15 cc. Sero-purulento. Reacción de Rivalta, Positiva. Color amarillo citrino pálido. Inodoro. Parcialmente coagulable y retardada. Ph: 7.2 Densidad: 1.0225.

*Caracteres químicos:*

	Miligramos	/100
Proteínas totales: (de la porción serosa del líquido obtenido por centrifugación . . . . .)	4.225	
Substancias reductoras: (Lígera Glucolisis). . . . .	53	
Cloruros . . . . .	475	
Urea. . . . .	25	

*Cito-diagnóstico:*

Hematíes . . . . .	2.000 por mm. cub.
Células totales . . . . .	22.800 por mm. cub.

*Recuento diferencial: (Coloración supra-vital).*

Polinucleares acidófilos bien conservados . . . . .	23%
Polinucleares neutrófilos con tendencia plocítica . . . . .	60%
Polinucleares bien conservados y en su mayoría fagocitos . . . . .	3%
Mononucleares linfocitos en autólisis . . . . .	10%
Células mesoteliales en acúmulos foliáceos . . . . .	4%

Además se encuentran otros elementos, en el examen de preparaciones en fresco, con movimientos ameboides y emitiendo seudopodos. Abundantes glóbulos de pus, caracterizados por la coloración supra-vital. Células mesoteliales algunas en integridad citológica, otras en grado variable de degeneración de su núcleo y protoplasma: algunas con edema y vacuolización del protoplasma.

*Examen bacteriológico.*

En las preparaciones en fresco y gota suspendida hay gérmenes fagocitados, en el examen ultra-microscópico no se encuentra nada especial. En la coloración al Gram se encuentran algunos bacilos y cocus Gram-negativos intra-celulares. En la coloración para gérmenes alcohol-ácido-resistentes, tanto en frotis directo como por concentraciones no hay nada especial.

Los cultivos para aerobios en medios de enriquecimiento dieron colonias muy pobres que vistas al microscopio son cocus Gram-positivos. No se hicieron otras pruebas de identificación.

Los cultivos de anaerobios dieron resultado negativo hasta las cuarenta y ocho horas de incubación.

Se practicaron cultivos para ENDAMOEBIA HISTOLITICA dando resultado POSITIVO. (Abundantes formas vegetativas bien caracterizadas).

(Firmado) *Hernando Forero Rubio*

\*

La conclusión final de este informe: ABUNDANTES FORMAS DE ENDAMOEBIA HISTOLITICA, habidas por cultivo, en medio especial, es el estribo sobre el cual reposa toda la importancia de esta historia y justifica presencia en esta Asamblea.

El bacteriólogo me notificó que era su primer caso y le correspondió el número de orden 20.248.

De él se enteraron, los señores doctores: Abel Jiménez Gómez, Eduardo de León Caycedo y Luis Eduardo Vargas. Este último contribuyó al tratamiento.

En su primer período de reclusión hospitalaria (Enfermería Militar), cuando no se había aclarado el diagnóstico fue experimentalmente tratado con inyecciones de CALCICOL, endopleural, producto americano con el cual yo estaba haciendo algunos ensayos en otras pleuresías, hasta cuando un reporte de la Casa Productora me obligó a abandonarlo.

Ya aceptada la etiología, se le dió medicación anti-amibiana de fondo y se le inyectaron cinco centímetros de emarseno, disueltos en 20 centímetros de Suero Fisiológico. Se le practicaron dos controles radiográficos, pero conviene advertir que por las deficiencias técnicas y humanas de que por ese tiempo se padecía en el Hospital de Ibagué, estas radiografías carecen de valor probatorio.

La curación del paciente fue integral. Meses más tarde tuve oportunidad de verle en la Policía Militar.

#### *Consideraciones fisiopatológicas.*

Cuál es el mecanismo de las colonizaciones para-intestinales de la Amiba Histolítica?

Se acepta que la circulación porta viene claramente dividida en la luz de la vena y que por ello existe un determinismo en la fijación de la amiba, en uno u otro lóbulo del hígado. Con esto se admite en

principio que es la sangre la amplia vía de tránsito para las amibas y tiene entonces razón Pekzetaki, de la Escuela Médica de Lyon, cuando habla de una amiboemia, es decir, generalización sanguínea de los parásitos. Pero esta vía, explicaría las apariciones a contra-corriente del protozooario?

Sucede algo parecido a lo que se viene discutiendo sobre las localizaciones de los neoplasmas; se apeló al término genérico de metástasis y se inculcó a la linfa de ser el conductor útil. Pero esta clásica noción ha venido siendo batida por la sugestiva de las enfermedades sistemáticas y yo creo que la amibiasis puede ser catalogada como una enfermedad de sistema.

Es entonces la respuesta de los tejidos similares embriológicamente, así estén colocados a distancia, la explicación que permite entender por qué una entidad intestinal, puede afectar una serosa a distancia.

La amibiasis intestinal afecta por la profundidad de las ulceraciones, la serosa peritoneal, luego no es extraño aceptar que la serosa pleural pueda ser atacada por la vía sanguínea de retorno, en un caso de amibiasis intestinal.

Como quiera que no existe ningún documento escrito que trate de amibiasis en la pleura no es posible fijar los síntomas de esta entidad para darle categoría y sistematizarla con miras a su diagnóstico clínico. Su hallazgo será siempre por el microscopio y las más de las veces deberá ser necesario cultivar el humor extraído por punción, porque el examen directo es significativamente pobre en elementos.

Estudiando en los tratados de Tisiología las enfermedades pleurales no se habla tampoco de que la amiba histolítica pueda albergarse en la cavidad pleural, es decir que se excluye como agente etiológico de las pleuresías. Puede deberse este silencio a que apenas hace una década que la amibiasis humana perdió su carácter de enfermedad exótica, saltó por encima de los trópicos y cubre ahora el mapamundi, faltando apenas que llegue hasta los tratadistas de enfermedades tropicales.

Hace ya cinco años que el colombiano doctor Luis Ardila Gómez hizo pública su vasta experiencia en enfermedades del trópico, en un folleto presentado a la consideración de la H. Academia Nal. de Medicina, impreso en el cual sin embargo pecaba por una demasiada generalización de las posibilidades patogénicas de la amiba.

Conviene sin embargo recordar que en 1923 se aceptó en la Facultad de Medicina de Bogotá una tesis doctoral sobre "LOCALIZACIONES EXTRA-INTESTINALES DE LA AMIBA HISTO-

LITICA" en el cual se adelantaban estas dos peregrinas teorías: que el cáncer y el linfoma adenomatoso de Hodgkin, eran enfermedades de etiología amebiásica. Esto es apenas un recuerdo curioso.

Con la adición de la pleura como órgano infectable por la amiba, no sólo se extiende el campo de las posibilidades de este protozoo sino que, se arroja una luz sobre algunas entidades pleuro-pulmonares aún oscuras.

Pertenece a la escuela antioqueña, el mérito de haberle quitado a la tuberculosis un poco de su exagerada importancia en la producción de muchos síndromes que hoy se entienden como producto del sílice de las minas y de las fábricas: la silicosis, sobre la cual el primer trabajo en la bibliografía médica colombiana pertenece a la Escuela de Medellín, tiene ahora categoría individual en la patología pulmonar. Luego, siempre a partir de las sombras radiológicas, que son fuente inagotable de ideas en medicina, entra a figurar la histoplasmosis como entidad capaz de dar patología pulmonar NO TUBERCULOSA. Por qué no aceptar desde ahora la amiba como fuente de males pleurales, ya que el pulmón hace tiempo que fue conquistado por ella?

El tratamiento de una amibiasis pleural, creo yo, debe hacerse como el de una pleuresía supurada y en esto, cedo la batuta a los expertos. La emetina puede llevarse a la cavidad pleural y yo lo hice en la forma comercial de EMARSENOL. Si luego de este sabio concilio, la Emetina sobrevive como tratamiento de la amibiasis, aconsejo usarla en los casos que puedan encontrarse.

El pronóstico del caso presentado, fue excepcionalmente bueno hasta el punto de que me acuerdo que la segunda radiografía, no revelaba ninguna huella lesional o cicatricial.

Aun cuando saltan al ruedo las deficiencias de esta lectura, conviene destacar las más prominentes: no haber hecho un previo examen de materias fecales, parece que es la principal objeción, valedera hasta el punto de que hace tambalear la identificación de las amibas en el cultivo. De no ser un caso PRIMITIVO de amibiasis en el cual NO HUBIERA AMIBAS EN EL INTESTINO, se mantiene la posibilidad de que siendo secundario, el parásito hubiera llegado SIEMPRE POR VECINDAD a través del hígado, con lo cual la importancia y la originalidad del caso se pierden en la familiar ocurrencia de las pleuritis y pleuresis de vecindad.

La identificación de las amibas debe siempre hacerse por la inoculación al animal receptivo y nunca por el aspecto morfológico, dirán los escépticos parasitólogos que me estén escuchando.

Sin embargo la minuciosidad del examen de ese exudado pleural, es tan delicada, que tengo por seguro que ERAN AMIBAS HISTOLITICAS, en forma vegetativa.

Finalmente el valor concedido a la prueba del tratamiento con Emetina INTRAVENOSA y ENDOPLEURAL, no debe exagerarse, dirán los terapeutas, porque un derrame o una exudación, o una secreción aumentada cualquiera, son siempre disminuídas por la acción anexomóstica de la emetina, que es indiferente al germen causante.

Cuando se introduce un farmaco al organismo, sin existir razones, sus efectos no son nunca tan brillantes como cuando esta droga va a neutralizar o a paralizar alguna acción patógena. Si no había amibas en esa pleura, la emetina no hubiera dado resultados tan elocuentes, como los obtenidos en este caso humano.

Bucaramanga, mayo de 1950.

*Max Olaya Restrepo*

Médico Cirujano. Oficial Sanidad Ejército

BIBLIOGRAFIA SOBRE EL TEMA GENERAL DE LA AMIBIASIS

Consúltese el "Index Medicus.

Profesor Doctor Alfonso Bonilla Naar. "Historia de la Parasitología y de la Medicina Tropical en Colombia. Rev. Fac. Med. Bogotá.

Profesor Abraham Afanador Salgar. Un caso de Amibiasis Vaginal.

Profesor Luis Patiño Camargo. "Helmintiasis y Protozosis en Colombia", Rev. Facultad Med. de Bogotá.

Profesor Pedro José Sarmiento Ll. "El Absceso Hepático Amibiano". Trabajo de Agregación a la Cátedra de Enfermedades Tropicales.

Doctor Luis Ardila Gómez. "La Amibiasis Intestinal y Hepática en Colombia". Folleto.

Doctor Edmond Saaibi S. Bucaramanga. Tesis de Grado Fac. de Medicina Javeriana. Bogotá. 1950.

Amibiasis, Patología y Diagnóstico. Folleto del Departamento Médico de G. D. Searle & Co. Volumen I.

Doctor José Miguel Restrepo. Conferencias de Clínica Terapéutica. (Libro. Edit. Siglo XX).

Doctor Alonso Restrepo Moreno. Estudios Varios.

Doctor Hernando Vélez Rojas. Tesis de Grado. Fac. de Med. de Universidad de Antioquia.

Tratamiento de la Amibiasis por los Antibióticos. Tesis de Grado de la Facultad de Medicina de Bogotá.

Amibiasis. Extra-Intestinales. Tesis de Grado.

Otros libros y Revistas consultados. Craig and Faust. Stits, Strongg. Manson-Bahr: Joyeux et Sice.

Revista de la Facultad de Medicina y Cirugía de la Universidad Nacional. 15 volúmenes 1933-1950.

Boletín Clínico de la Fac. de Med. de la Universidad de Antioquia. Medellín. 5 volúmenes. Revista de la Academia de Medicina de Medellín. 1 volumen.

Revista Médica de Bogotá. Repertorio de Medicina y Cirugía.

Revista "Medicina y Cirugía" de Bogotá. Organó de la Sociedad Médico-Quirúrgica "Lombana Barreneche".

# DECALOGO DEL CIRUJANO

A Lord Moyniham

## I

El silencio dignifica la intervención,  
y es gran ofrenda a quien su vida entrega  
al cirujano.

## II

Opere, no en función del tiempo sino de la  
seguridad, fruto de la conciencia.

## III

Tanta inseguridad puede haber en una opera-  
ción veloz como en una excesivamente lenta.  
Apresure sus actos, cuando tenga fundamento  
para ello.

## IV

El atrevimiento responsable y la prudencia  
oportuna, amplían los linderos del éxito.

## V

Igual o menos valor se necesita para indicar  
una intervención urgente, que para aplazarla.

## VI

*"La Cirugía está hoy a la altura del paciente;  
coloque al enfermo a la altura de la Cirugía",*  
preparándolo y anestesiándolo bien.

VII

El postoperatorio debe ser tan cuidadoso que ojalá supere al acto y a los preparativos dispensados.

VIII

Así como el internista nunca es cirujano, éste, siempre debe ser internista. Existe además, gran diferencia entre el cirujano, quien conoce el alcance de su acto a través de la ciencia, y el "operador", simple realizador de la mecánica quirúrgica.

IX

La Cirugía no empieza con la intervención y termina con "la mejoría". Se pierde y confunde en la historia clínica y sólo es justipreciable cuando "habla" el histopatólogo y lo interpreta la estadística.

X

Asepsia, precisión, suavidad y destreza, son los fundamentos del acto quirúrgico.

*Alfonso Bonilla Naar*

Bogotá, Abril de 1950.