

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIII

Bogotá, Marzo de 1955

Nº 3

Director:

Dr. CARLOS MARQUEZ VILLEGAS, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Dr. Néstor Salazar Santacoloma.

Comité de Redacción: Prof. J. Hernando Ordóñez. Prof. Jorge Bernal Tirado.
Prof. Agregado José A. Jácome Valderrama.

Administradores: Marco Antonio Reyes, Emiro Bayona Solano

Dirección: Facultad de Medicina —Ciudad Universitaria— Bogotá.
Apartado Nacional Nº 400

Contenido:

I.—RINITIS ALERGICA. Preludio del Asma Bronquial.

Por el Dr. José Cuervo Trujillo 63

II.—TUMORES DEL HIGADO.

Por el Prof. Santiago Triana Cortés 101

III.—EL BIYODURO DE MERCURIO EN EL TRATAMIENTO DE LA
BALANTIDIASIS.

Por el Dr. Tiberio Guáqueta Gallardo 107

IV.—CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS 111

V.—NOTICIAS DE LA FACULTAD 131

VI.—INDICE DE TEMAS DEL TOMO XXII 153

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIII

Bogotá, Marzo de 1955

Nº 3

Rinitis Alérgica

PRELUDIO DEL ASMA BRONQUIAL

Trabajo presentado para el concurso de Agregación, Cátedra de Clínica Médica — Sección de Alergia, de la Facultad Nacional de Medicina.

Por José Cuervo Trujillo

"Inasmuch as 50% of adult allergy has its onset in childhood, early diagnosis and unremitting specific therapy should lead to a considerable reduction in the incidence of asthma in the adult population".

Bret Ratner

I — TERMINOLOGIA

Se han propuesto un número considerable de nombres para designar este síndrome: Rinitis vasomotora; Rinopatía Alérgica y Patérgica; Rinitis Alérgica Estacional y Peremne; Rinitis Paroxística; Rinitis nerviosa; Rinitis hiperestésica; Rinitis intrínseca y extrínseca; Coriza alérgico; Coriza espasmódico; Coriza atópico; Coriza alérgico de contacto; Rinorrea paroxística; Fiebre del heno estacional y peremne; Hidros nasalis. En nuestra opinión el nombre mas apropiado es el simple de Rinitis alérgica. Todos los demás o son estrechos o son la expresión de una teoría médica particular, no aceptada generalmente.

Se ha reservado el nombre de Fiebre de Heno a la rinitis por alergia a pólenes, con su característica estacionalidad de Primavera (pólenes de árboles), Verano (pólenes de pastos) y Otoño (pólenes de malezas), en la zona templada del Norte. En el Sur, estos ciclos están naturalmente invertidos. Sinembargo, aún este nombre no parece muy apropiado desde que Feinberg observó que hongos no patógenos esporulan estacionalmente produciendo síntomas típicos de fiebre de heno de verano y otoño; desde que Parlato cayó en la cuenta que la inhalación de escamas de insectos produce los mismos síntomas en primavera y verano; y desde que, por último, la ingestión de ciertas frutas de cosecha, puede dar también signos de fiebre de heno, que se repiten en la misma época al través de los años.

Parece, por tanto, lo más acertado decir Rinitis alérgica por pólenes, por esporos, por trigo, por leche, etc., según el caso.

II — INCIDENCIA

El 50% de la población general sufre de alguna manifestación alérgica en un tiempo u otro de la vida, y la quinta parte de éstos padece de las llamadas alergias mayores que requieren un tratamiento especial. Van der Veer y Cooke encuentran cifras un poco menores, y para ellos el 7% de la población general sufre de alergias mayores.

Entre este grupo, un poco más de la tercera parte, o sea un 3% de la población general padece de rinitis alérgica, simple o complicada, con asma lo más frecuentemente. En Colombia debe haber, pues, entre 90 y 250.000 alérgicos con rinitis.

El cuadro siguiente, tomado de Albretch, indica las proporciones relativas de las alergias mayores:

Rinitis alérgica estacional	5%
Rinitis alérgica perenne	3%
Rinitis alérgica en total	8%
Asma bronquial	4%
Urticaria	5%
Migrana	3%
Alergia gastrointestinal	5%
Sensibilidad farmacológica	5%
Eczema de contacto	4%

Se refiere a los Estados Unidos y es, por otra parte, incompleto. Hacen falta las dermatitis intrínsecas, la alergia ocular y cardiovascular y del sistema nervioso. Pero de él se puede deducir que por lo menos un 1% de la población general sufre de rinitis alérgica.

III — PATOLOGIA

Una hiperpermeabilidad capilar determina la aparición de edema, patología fundamental y reversible de todos los procesos alérgicos. En la mucosa pituitaria se observa el edema pálido casi azulado, "bluish pale", de los autores norteamericanos; en seguida aparece la hipersecreción acuosa; hipertrofia o hipersecreción de las glándulas mucosas; infiltración eosinófila; hiperplasia; engrosamiento y hialinización de la membrana basal; presencia de moco en el lumen de los senos y de las glándulas. Esta patología desaparece completamente al pasar el acceso agudo, por lo menos al principio de la enfermedad. Y a medida que ésta permanece, los cambios citológicos son cada vez menos reversibles y hacen su aparición dos nuevos elementos: pólipos e infección secundaria.

Aquellos se forman a expensas de la estructura floja del estroma de la túnica propia: el fuerte edema provoca el prolapso de la mucosa de revestimiento; la hiperplasia le da su estructura final. Hay formas quísticas, uni y multiloculares, por coalescencia de varios elementos. La infiltración celular está constituida principalmente por células plasmáticas, mononucleares, células linfoides y eosinófilos. El epitelio puede ser estratificado columnar, o extendido en capa muy delgada, en los pólipos muy grandes. Algunas veces hay fibrosis, principalmente en el pedículo. Otras veces hay cambios óseos en la base de los pólipos, constituidos por hiperplasia o atrofia. Estas modificaciones se observan con mayor frecuencia en el cornete medio y en las celdas etmoidales y probablemente ocurren por alteraciones circulatorias.

Cuando sobreviene infección secundaria el cuadro cambia hacia una forma mixta de alergia e infección; mayor formación de tejidos conectivo y fibroso e invasión de polimorfonucleares neutrófilos, con formación de células de pus. Esta infección puede progresar hasta la formación de caries y necrosis.

Los senos para-nasales, prolongaciones de la nariz, participan del edema e hiperplasia primitivos, y la llamada sinusitis crónica hiperplásica es realmente un síntoma y no una complicación de la rinitis alérgica. Pero por la ausencia de pestañas o cilias y la colocación alta de los meatos se dificulta el drenaje de las secreciones; el edema disminuye la ventilación, todo lo cual facilita el desarrollo de la infección.

IV — MECANISMO

El antígeno o alérgeno causal es llevado por vía sanguínea al sitio donde residen, cito-sésiles, los anticuerpos específicos correspondientes. Debido a la gran preponderancia de la alergia nasal, y a la absorción mucosa, reiteradamente comprobada, no es de extrañar que, en ciertos casos por lo menos, la absorción del antígeno lo ponga en contacto directo e inmediato con su anticuerpo, saltándose en esta forma la etapa circulatoria. Este mecanismo, que debe ocurrir en un pequeño porcentaje de casos aún no establecido, de alergia por inhalación, se asemeja a una alergia por contacto. El antígeno y su anticuerpo reaccionan en el tejido u órgano de choque, de lo que resulta la liberación de una sustancia igual o semejante a la histamina, acetilcolina, adenosina o heparina. En todo caso una sustancia colinérgica, que determina una vasodilatación, caída de la presión arterial, hiperpermeabilidad capilar, marginación y diapedesis de elementos celulares, formación de edema, y, consiguientemente, las demás alteraciones patológicas vistas atrás.

V — ETIOLOGIA

La enumeración que sigue es una lista de alérgenos importantes en la rinopatía únicamente.

a) *Esporos*. De mohos de *Alternaria*, *Aspergillus*, *Hormodendrum*, *Dematium*, *Chaetium*, *Cephalotecium*, *Cladosporium*, *Helmintosporium*, *Monilis*, *Mucor*, *Penicillium*, *Tricoderma*, royas y tizones. Todos ellos con muchas especies. En Bogotá son prevalentes los penicilos, alternarias, hormodendros, aspergilos y monilias. Estas últimas son, como es sabido, hongos patógenos, por lo cual una prueba cutánea positiva no se puede aceptar como indicativa de una alergia actual por inhalación de esporos, pues bien pudiera significar una alergia del tipo tuberculínico por una moniliasis presente o pretérिता.

Los mohos crecen en sitios húmedos mal ventilados, sobre todo donde encuentran materias proteicas en descomposición, como cueros, tierras o gelatinas. Me parece que debe haber 2 factores que determinen una mayor abundancia de esporos en ciertas épocas del año: las lluvias y las sementeras. Estas últimas en cuanto a tizones o polvillo, que parasitan la cebada, el trigo, el maíz, el ray grass, el tabaco, la papa, etc. En los climas cálidos este problema es seguramente mucho mayor. En cuanto a las sensibilidades anotadas, las he podido comprobar ampliamente por cultivos en el aire, intradermorreacciones positivas y "desensibilizaciones" satisfactorias.

b) *Insectos*. Fue Parlato quien primero demostró la existencia de síntomas de alergia nasal por inhalación de escamas y productos de desintegración de lepidópteros: tábanos, frigana estriada, mosca de Mayo. En los EE. UU. es posible observar especialmente en verano la invasión de estos insectos, que mueren en cantidades enormes. No es imposible que en algunas regiones de Colombia suceda lo mismo, pero hasta la fecha yo no he podido hacer ninguna observación al respecto.

c) *Parásitos*. Los helmintos son en general potentes antígenos. Síntomas nasales comprobados se han observado en pacientes infestados de *Ascaris*. Los laboratoristas y sus ayudantes que trajinan con estas lombrices adquieren fácilmente sensibilidad por inhalación. Las cutirreacciones con extractos de helmintos son siempre muy positivas".

d) *Alimentos*. La alergia nasal por ingestión de alimentos no es lo más frecuente. Yo he comprobado la aparición de rinitis por ingestión de maíz, leche, huevo, piña y moras crudas. Un médico se quejaba de que al tomarse unos vasos de cerveza el malestar del día siguiente se le complicaba con profusa rinorrea y salvas de estornudos. Las intradermorreacciones fueron: para el extracto de maíz y para el polen del mismo, además de otras sensibilidades que no hacen al caso. Con eliminación de las causas e inyecciones "desensibilizantes", sus síntomas han desaparecido en un 90%. La posibilidad de que muchas cervezas contengan maíz fue sospechada, y cuando apareció en el mercado la cerveza Andina le indiqué la conveniencia de ensayarla, lo que hizo con resultados muy satisfactorios, porque no presentó rinitis. La Andina no contiene, pues, por ahora, ninguna cantidad de maíz, un sustituto barato de la cebada.

En los libros de Alergia se anota que la alergia nasal por ingestión de alimentos se ha podido comprobar en el 4.9% de los casos, como causa principal; y como causa secundaria en un 24%. Citan como los principales responsables el pescado, leche, huevos, espárragos, café, limón, trigo, chocolate, papa, frisoles, alverjas, tomate, cebollas, carne de res, centeno, toronja, pera, durazno, piña y melones.

Los alimentos pueden también provocar síntomas nasales por inhalación de sus olores, o de sus harinas. La alergia de molineros y panaderos, simple rinitis al principio, complicada con asma después, por inhalación de harina de trigo; la de los que trabajan en molinos, tostadoras y descerezadoras de café, de lo cual tengo 2 casos. El asma y la rinitis de Trousseau, tan conocida, descencadenada muy frecuentemente por acercarse a la ración de avena de su caballo. Son también muy conocidas las crisis por inhalación de olor de pescados, leche, huevos rotos, espárragos, café, limón y pimienta.

También se han comprobado alergias aparentemente alimenticias, pero realmente producidas por otras sustancias vehiculadas en el alimento. Pólenes eliminados por la leche de las vacas cuando se alimentan en praderas muy florecidas. Medicamentos, drogas y alimentos eliminados por la leche materna que sensibilizan al niño. Mohos que parasitan las harinas. Y otras posibilidades menos importantes.

Para terminar esta referencia a alergia nasal por alimentos, vale la pena recordar que no es muy frecuente; que se debe comprobar debidamente antes de iniciar una dieta restrictiva; y que son muchos los perjuicios causados en pacientes, principalmente en crecimiento, por eliminación de alimentos que les son necesarios.

e) *Drogas.* Administradas tópicamente, por ingestión o por inyección, son con alguna frecuencia causa de rinitis alérgica: Quinina, anidopirina, aspirina, ácido salicílico, tiamina y atropina (más en gotas para los ojos). Yo conozco el caso de un médico que sufría de rinitis, urticaria y edema angioneurótico por la ingestión de quinina, la que tomaba para tratarse un paludismo, antes de los modernos antipalúdicos de síntesis. La alergia a la aspirina es tal vez la más común, quizás por ser de las drogas más usadas. Los farmaceutas frecuentemente presentan ri-

nitis por inhalación de polvos de medicamentos: Ipeca, lycopodio, y otros.

f) *Lana*. Se distinguen los tejidos manufacturados y la piel de la oveja, sucia o lavada. Es una de las causas más importantes de alergia por inhalación en la Sabana de Bogotá. En los tejidos, la lana sufre alteraciones de su poder antigénico por la agregación de colorantes, mordientes, etc. Los niños alérgicos presentan intolerancias precoces a la lana.

g) *Algodón*. Ocupa lugar muy importante en Colombia. Puede dar también síntomas por ingestión de manteca vegetal, en 1ª que se ha incorporado grasa de semillas de algodón. La parte activa está contenida en la fracción protética de las semillas, que pasa durante la expresión de la grasa, o en el proceso de "desmontar" las matas. Debido a la potencia de este antígeno, tanto las pruebas diagnósticas como las inyecciones "desensibilizantes" deben practicarse con sumo cuidado.

h) *Lino*. Antigénico muy poderoso, se le encuentra en los tejidos de lino, hoy muy escasos por su precio alto, y en ciertos barnices. Como el algodón, es la fracción protética de la semilla que pasa a los productos manufacturados la que constituye la fracción antigénica. Se deben tener mayores cuidados que con el algodón.

i) *Paina*. Llamada "kapok" en los EE. UU. Se obtiene de la "lana" de ciertas bombasaceas y se utiliza para henchir colchones y almohadas. Muy poco utilizada en el interior del país. Después veremos una forma muy particular de sensibilidad entre nosotros. Manufacturada, es un sustituto barato de la lana animal.

j) *Pelos y caspas de animales*. De caballo, mulo, burro, vaca, cabra, cerdo, conejo, perro y gato, producen sensibilidades bastante frecuentes, en personas que por su oficio o por una inclinación de simpatía tienen contactos frecuentes con ellos. Algunos de estos pelos se utilizan industrialmente, ya como henchido o para imitar pieles más valiosas. El pelo de conejo merece especial mención porque entra muy frecuentemente en la ornamentación de muñecas y como sustituto del armiño.

Animales no domésticos pueden causar alergias muy raras en cazadores y cuidanderos de jardines zoológicos. Así, se han

observado rinitis por alergia al pelo de león, tigre, pantera, cebra, etc.

Las pieles finas que usan las mujeres son no infrecuentemente causas de alergia respiratoria: Gato montés, zorros, astracán, nutria, armiño, leopardo, "mink", etc. A este respecto vale la pena mencionar la alergia a la parafenilendiamina, usada por los peleteros en el proceso de curtiembre.

La alergia a pieles tiene mucho de ocupacional. Es más frecuente en tres: criadores, peleteros y laboratoristas.

k) *Plumas*. Son muy conocidas como sustancias alergógenas. Los cazadores, criadores de aves, amas de casa, los que tienen pajareras, los niños que juegan con pájaros y aves, quienes usan colchones o almohadas de plumas, casi siempre desarrollan sensibilidades muy violentas. La sola eliminación resulta en mejorías notables. Las plumas más frecuentemente encontradas son de gallinas, patos, gansos, palomas, canarios, turpiales, loros y pericos. Las plumas que se usan para adornar sombreros casi nunca producen síntomas. En cambio, he observado un caso de alergia a las plumas con que estaba manufacturado un pomo para polvos de la cara.

l) *Polvo*. Es el alérgeno más importante. Ubicuo, resulta de la desintegración de todo lo que rodea al individuo: Tejidos de todas clases, sustancias de naturaleza vegetal y animal muy variada, detritus y cadáveres de bacterias, insectos y mohos, despulimiento de barnices, maderas y aún minerales oxidados, usura de papeles, sustancias nuevas que se forman por el envejecimiento de las cosas, todo ello se mezcla en proporciones variadas para producir el polvo de las casas, talleres y oficinas. Es importante establecer cuál polvo es el que más afecta a un paciente. Si el de su alcoba, oficina, lugar de veraneo, automóvil, fábrica, etc., porque aunque en todos los polvos hay una fracción común, el paciente se sensibiliza más a cierta sustancia predominante en su medio. Para desensibilizar y testificar, siempre se deben hacer ensayos con polvos obtenidos del ambiente del paciente. Hay casas que producen polvos más activos que otras, y de éstas es que los alergistas obtienen su stock.

ll) *Seda*. No es muy importante entre nosotros, ni como inhalante ni como contactante. Parece que los tejidos de seda natural son cada vez más exóticos.

m) *Telas sintéticas*. Especialmente nylon y rayón, son nuevas causas de sensibilidad alérgica. Igualmente sucede con la llamada "lana artificial".

n) *Piretro*. Es un alérgeno muy conocido y muy poderoso. Entra en la composición de la mayoría de los insecticidas y repelentes. El producto activo se obtiene del polvo de las flores de las plantas del mismo nombre, de la familia de los crisantemos. La retenona, relacionada botánicamente, no es ni tan poderosa ni tan usada.

ñ) *Insecticidas de síntesis*. DDT, DDD y productos afines. Hasta el presente, parece que obran más bien como tóxicos primarios y no como verdaderos agentes sensibilizantes. Una experiencia mayor, hace falta.

o) *Gomas*. Son más importantes como agentes por ingestión que por inhalación. También obran por contacto. La más importante es la Karaya o india, usada en culinaria y que entra en la composición de muchos laxantes. La más violenta la colapiscis o ictiocola, o cola de pescado verdadera. Se consideran también la goma arábica (de acacia) y la tragacanto. Los cosméticos tienen siempre alguna cola para darles textura.

p) *Tabaco*. Hay que distinguir la irritación que produce el fumar, de la verdadera alergia al humo de cigarro o cigarrillo. Se observan alergias por inhalación y por contacto. Además del tabaco, en el fumar hay que tener en cuenta otros posibles alérgenos: gomas, colorantes, sustancias químicas que entran en el proceso de curación, papel. Harkavy ha llamado la atención sobre el importante papel que juega el humo de cigarrillo, cigarro y pipa en la producción de alergias vasculares. Las cutirreacciones son muy frecuentes, pero los casos de verdadera alergia no lo son tanto. Yo he observado un caso típico, con gran reacción cutánea y producción de síntomas al acercarse la paciente a otra persona que esté fumando.

q) *Lana de Balso*. Extraída del *Ochroma lagopus* Sw. y O. obtusa Rowlee, es usada ampliamente en nuestras tierras calientes como sustituto de la lana animal. Tiene un poder alérgico considerable y envejecida (es decir desintegrada y contaminada), un poder aún mayor. El autor ha sido el primero en llamar la atención sobre este importante sensibilizante colombiano, en haber preparado extractos, hecho pruebas diagnósticas y haber ensayado tratamientos, con resultados satisfactorios.

r) *Ceiba bonga*. *Ceiba pelandra* L., *Bombax monpoxense* HBK. y *B. occidentale* Spr. De ella se extrae el "kapok" de que ya se habló. La "lana" obtenida de varias bombasáceas es el aparato volador de sus semillas. En casi todos nuestros climas ardientes existen ejemplares magníficos de estos árboles, a los que Pérez y Arbeláez propone el nombre de Reina de los árboles colombianos. Los naturales no aprovechan la "lana", que sería una fuente considerable de riqueza y divisas, pero en cambio sufren periódicamente la alergia por inhalación del polvillo o pelusas en que se desintegran los aparatos voladores de las semillas, constituyendo una causa importante de alergia por inhalación en esos lugares, de un modo muy peculiar y no descrito anteriormente. Yo creo que es uno de los grandes factores que intervienen en la preponderancia del llamado "reuma" y del asma en la costa. La floración ocurre con las lluvias y en la época llamada de las brisas grandes cantidades de semillas vuelan profusamente en la atmósfera. Es sabido que es precisamente durante esta época que los pacientes de rinitis y o de asma presentan sus exacerbaciones anuales. Estudios inmunológicos y clínicos a este respecto son continuados por el autor.

rr) *Pólenes de pastos*. Son importantes causas de alergia por inhalación. Los más comunes son: *Poa annua*, *Poa pratensis* y *Dactylis glomerata*. Todos los verdaderos pastos tienen un antígeno que les es común. En EE. UU. el Timothy de las mayores cutirreacciones. Aquí es el *Poa pratensis*.

s) *Pólenes de árboles*. Aunque debe haber algunos que producen síntomas, especialmente en guardabosques y aserradores, yo no he podido comprobar satisfactoriamente ningún caso. Los sauces (*Salix humboltiana*), eucaliptus (*Eucaliptus globulus*), Acacias (*Acacia* spp), nogales (*juglands* sp), y robles (*quercus* sp), por su distribución en la sabana deben tenerse en cuenta.

t) *Malezas*. Con los pastos, son las principales causas de polinosis entre nosotros. *Rumex acetosella* (accedera) y su relacionado *Rumex crispus* (Lengua de vaca), siendo más reactiva la primera; *Plantago lanceolata* y *goudutiana* (llantén); *Ambrosia trifida* y *eliatior* (altamisas), causantes del famoso "hay fever" en EE. UU.; *Amarantus espinosus* y *dubius* (bledos) probablemente son causas importantes en tierra caliente; *Chaenopodium antihelminticum* y *ambrosioides* (paicos y otras quenopodiáceas) muy difundidas.

Epocas de polinización. A pesar de que nuestro país no está situado en las zonas templadas, ocurren sinembargo períodos mas o menos bien individualizados al través de los años, en los que se presentan mayores cantidades de pólenes en el aire. Hay dos factores que determinan las descargas masivas de pólenes: las heladas en primer lugar, factor éste que solo existe en las zonas altas colombianas, y las lluvias. Por causa de las primeras, todas o gran parte de las plantas de una misma región “mueren” o se queman; y por causa de las segundas, reverdecen y florecen. Cuando las heladas han sido abundantes y siguen épocas abundantes de lluvias, se tendrá cosecha abundante y simultánea de pólenes. Estas son las condiciones para que se presenten síntomas notorios en grandes masas de población. En caso contrario, la polinización ocurre aproximadamente igual durante todo el año, y, aunque la cantidad total de polen descargado sea la misma, nunca hay concentraciones abundantes que importen clínicamente. Los pacientes sensibles solamente experimentarán síntomas al visitar praderas. Hechas estas consideraciones, se puede establecer un esquema para la Sabana de Bogotá, que tiene, como todos los esquemas, su mayor característica en las excepciones que sufre: Siendo Abril y Mayo, y Octubre y Noviembre los meses de mayor precipitación de lluvias, y ocurriendo la mayor floración un mes después de iniciadas éstas, los pólenes de plantas anemófilas abundarán en el aire en los meses de Mayo y Junio, y Noviembre y Diciembre. Las estaciones polínicas se cortan completamente por causa de una fuerte helada intercurrente.

Para el correcto estudio de este problema, y para el muy semejante de la esporulación de mohos, se necesita la estrecha colaboración de alergistas y botanistas. Es un vasto problema que apenas se principia a estudiar entre nosotros.

u) *Levaduras.* Las más importantes entre nosotros son la de cerveza y la del pan. La del vino se puede olvidar completamente. Es una causa de alergia respiratoria que no se debe pasar por alto.

v) *Bacterias.* Desde el punto de vista de la alergia respiratoria, interesa la infección focal. Esta no se debe aceptar sino después de un estudio crítico adecuado. Yo creo que para que exista realmente se deben encontrar alteraciones del cuadro hemático, además de los signos radiológicos y de exploración correspondientes. Los más frecuentes focos están situados en senos pa-

ra-nasales, amígdalas, adenoides, y, con menor frecuencia para nuestro interés en afecciones nasales, en dientes y bronquios. Focos en otros órganos (como vesícula biliar, anexos femeninos, pelvis renal, uretra, próstata, colon, matriz), no se pueden aceptar sino con gran reserva. Una cirugía precipitada, puede ocasionar más daños que beneficios, así en alergia respiratoria como en la larga serie de enfermedades crónicas de etiología mal conocida. Desde luego, cuando una alergia nasal se complica de infección secundaria, y que ésta se comporte como agente sensibilizante o no, la indicación quirúrgica es simultánea con el tratamiento antialérgico propiamente dicho.

Me parece que, por lo menos entre nosotros, ha hecho falta una mejor colaboración entre rinólogos y alergistas. Sería, por ejemplo, del mayor interés poder saber cuántos de los alérgicos nasales que han recibido como tratamiento únicamente cirugía de su nariz y garganta han experimentado una curación, o una mejoría considerable y duradera. Con los datos actuales no se puede afirmar que sean muchos ni que sean pocos. El alergista ve muchos pacientes que han sido operados sin ningún beneficio, pero sabe también de otros pacientes en que una adenoidectomía y amigdalectomía resultó en una curación clínica. Ahora bien, de este grupo, cuántos eran realmente alérgicos? Probablemente una proporción considerable, teniendo en cuenta la alta incidencia de esta afección.

Respecto de alergia nasal por sensibilidad bacteriana, vale la pena mencionar que el resfriado común se trata de explicar recientemente como una alergia nasal. Esta afección, tan común como rebelde, es causada o por los virus, por viroides o por las bacterias comunes del árbol respiratorio, o tal vez por ninguna de esas etiologías. Lo cierto es que al principio de un catarro común los síntomas clínicos y citológicos son los de un cuadro alérgico. Aún se ha aislado en ciertos casos una sustancia semejante a la histamina. Al cabo de 2 a 3 días, vencidas las relativas barreras de defensa que representa la alergia, una infección común se desarrollaría, con abundante producción de pus. Los fabricantes de drogas antihistamínicas han recibido con gran regocijo, como es de suponerse, esta teoría, y han lanzado al mercado específicos que contienen un antihistamínico, aspirina y cafeína. Desafortunadamente, los resultados no han sido tan buenos como era de esperarse, y son mayores los accidentes que las curaciones.

x) *Alergia a los agentes físicos*. Desde los trabajos de Duke el estudio de la alergia física se ha confirmado, sistematizado y extendido. En lo que respecta a la alergia física respiratoria en la Sabana de Bogotá y demás tierras frías, he creído del mayor interés conducir estudios para ver de establecer su presencia, incidencia e importancia. El que los pacientes alérgicos se quejan de que un cambio brusco de temperatura les desencadena un acceso de rinitis o de asma, o una exposición al frío intenso les produce los mismos síntomas, aunque la transición se haya hecho lentamente, es una observación que han podido hacer todos los médicos de Bogotá. Ahora bien, obra aquí el agente físico frío como un factor sensibilizante, o simplemente irritante? Sería prematuro afirmar una u otra cosa. Estudios adecuados según la técnica de Vaughan están en desarrollo, y, en el caso de que resulte realmente una alergia, un tratamiento hiposensibilizante podría ser instituido, lo que sería de bastante beneficio para esta larga serie de pacientes. La sensibilidad al color, a la presión y a la luz, son mucho menos importantes en alergia nasal. Solamente el calor parece tener cierto papel en pocos casos.

y) *Sensibilizaciones excepcionales*. El olor a incienso, a tinta fresca de imprenta, ciertos colores, pueden constituir grandes problemas o, al contrario, casos muy simples, según que el paciente caiga en la cuenta o no de las sustancias que le desencadenan síntomas. En este grupo se presentan a veces problemas insolubles, que ni con la más completa historia se pueden resolver.

z) *Factores irritantes*. Para los cuales un mecanismo de alergia no ha podido ser demostrado satisfactoriamente, pero que inician, precipitan o agravan un acceso típico de rinitis u otros síndromes alérgicos. Entre los más importantes están: primer día de las reglas, retardo de las mismas, embarazo, exceso de comidas, constipación marcada, indigestión, humo de chimeneas, exosto de motores de explosión, perfumes, olores repugnantes, bajas de la presión barométrica, cambios bruscos de temperatura en uno u otro sentido, sustos, cóleras, neurosis y psiconeurosis. En algunos de estos casos es muy probable que un mecanismo de alergia esté presente, solo que por los medios actuales no es posible demostrarlo.

VI — SINTOMATOLOGIA

Picor, salvas de estornudos, rinorrea acuosa y tупición nasales son los 4 síntomas que se presentan sucesiva o simultáneamen-

te, reiteradamente por varios días o semanas, para desaparecer completa o parcialmente por un tiempo variable, y luego reaparecer en la misma forma. Fiebres intercurrentes, cambios de clima o de casa, ictericias, un mejor balance alérgico por aumento de los anticuerpos circulantes, euforia, bienestar y prosperidad, tienden a disminuir los accesos. Al contrario, imbalance nervioso, vida miserable, perturbaciones digestivas, desnutrición, masivas exposiciones a los agentes causales, infecciones recurrentes de las vías respiratorias, enfriamientos, exposición a irritantes, tienden a aumentar los accesos.

a) El picor puede estar localizado a la nariz, o extenderse a los labios, paladar, faringe, ojos y oídos. Generalmente procede a un acceso de estornudos.

b) Estos pueden ser 4 o 5 o hasta 50 y 100, dejando exausto y maltratado al paciente. Se presentan a cualquier hora del día, pero usualmente ocurren por la mañana, al saltar de la cama el paciente.

c) La rinorrea puede ser moderada o muy abundante. En el primer caso el paciente anota que se suena mucho, que usa más pañuelos que ninguna otra persona en su casa; en el extremo opuesto puede ser tan profusa que es posible ver una corriente muco-acuosa salir permanentemente de la nariz. Cuando el paciente baja bruscamente la cabeza, un verdadero chorro de agua se escapa de sus fosas nasales.

d) La tupición es el síntoma del edema, el cual puede localizarse en la mucosa nasal, o extenderse a los senos para-nasales, faringe, conductos auditivos internos, canales lacrimales, conjuntivas oculares y hasta la base de la lengua glotis. Es remitente en general, y alternante en cada fosa. Cuando se presentan pólipos y alteraciones óseas, la tupición es predominante de ese lado. Al contrario de los estornudos, la tupición ocurre más frecuentemente en las noches. La persistencia del edema favorece la aparición de una sinusitis purulenta, la que se reconoce por la aparición de fiebre, dolor localizado, descarga purulenta nasal, anterior o posterior, agravación del estado general.

Este poco se afecta en los casos leves, pero en los graves hay malestar general, sensación de calofrío, dolor de garganta y hasta fiebre. En los períodos de calma no se observa nada subjetivamente ni al examen físico. Pero a medida que la enfermedad se

hace más antigua, cierto grado de edema pálido, irreversible, se puede observar, además de los pólipos, en caso de que los haya. Por último, de una manera insidiosa, el paciente presenta signos de opresión respiratoria fugaz, toses secas y "bronquitis crónicas", con las cuales el asma bronquial va haciendo su aparición. En otras ocasiones, excepcionales, un ataque agudo de asma con ocasión de una mojada o de una infección respiratoria intercurrente, cambia y agrava definitivamente el cuadro clínico.

En los casos de rinitis de larga duración, es de frecuente observación la aparición de cefaleas crónicas, pérdida del gusto y del olfato.

VII — DIAGNOSTICO

a) *Historia*. Un interrogatorio minucioso, completo y detallado que comprenda: Descripción del principio de la enfermedad, descripción de los accesos últimos, factores causales que ha observado el paciente, ambiente, ocupación, costumbres, "hobbies", dieta, muebles, telas, sustancias que maneja, habitación, golosinas, bebidas, horas de acostarse y levantarse, drogas, reconstituyentes, laxantes, depurativos y remedios en general que usa, lista completa de cosméticos y artículos de aseo, contactos con animales, plantas, resinas y sustancias químicas, insecticidas, atmósfera y olores particulares en la casa y en el trabajo, efectos de cambios de clima, temperatura, presión barométrica, lluvias, verano, veraneo, vacaciones, "week-end", cambios de oficio, funcionamiento intestinal, ejercicio, risa, llanto, canto, en los teatros o Iglesias, a cielo abierto o en reuniones o visitas, en sitios secos y aireados, o húmedos y mal ventilados, enfermedades intercurrentes, historia de alergia familiar, efecto de las reglas, embarazo y crianza, observaciones sobre su actividad mental, prosperidad, felicidad o infelicidad, taras, presencia de otros pacientes en su oficina o taller, que sufren de lo mismo, efectos de la exposición a flores, todo ello debe anotarse cuidadosa y claramente, porque puede ser la clave de la etiología, reduce considerablemente las pruebas cutáneas y permite un mayor conocimiento del caso.

Bien hecho el interrogatorio, permite al médico práctico conocer los alérgenos a los que está sometido el paciente, valorados por su potencia y frecuencia de contactos, y, por consiguiente, instituir un tratamiento de evasión muy aproximado que, ayudado con

unas drogas, resultan generalmente en una mejoría notable, y previene las complicaciones en la mayoría de los casos.

b) *Examen físico.* Un examen físico general y completo es de la mayor importancia aquí, como en cualquier otra rama médica, para despistar otras enfermedades que puedan tener o no relación con la que se estudia. La investigación cuidadosa de infecciones focales, capacidad vital, estado de todos los aparatos y sistemas, presencia de complicaciones u otras alergias incipientes o leves, observación del estado general del paciente, sirven para apreciar la repercusión que ha tenido la enfermedad en la economía, y hacer un pronóstico más acertado, e instituir un tratamiento completo.

c) *Examen rinológico.* Debe hacerse rutinariamente, y una cooperación entre el rinólogo y el alergista es indispensable para un tratamiento óptimo del paciente. Se debe observar: Si el paciente respira por la boca, aspecto de la mucosa nasal, color, pus en los meatos, grado del edema, localización o generalización, desviaciones marcadas del tabique óseo, crecimiento de los cornetes, retracción de la mucosa a la adrenalina, permeabilidad de los meatos, presencia de pólipos u otros tumores, cantidad y calidad del exudado, opacidad de los senos para-nasales, nivel líquido horizontal en los mismos, dolor e irradiaciones, aspecto de las amígdalas, presencia de pus, aspecto de los adenoides, presencia de pus, otros tejidos linfoides de la rino-pre-faringe, y complicaciones oculares, laríngeas y auditivas.

d) *Estudio de Rayos X.* De la nariz y cavidades accesorias, observando presencia, nivel y densidad del líquido de los senos, estado del periostio, deformaciones óseas, caries y presencia de tumores. En ciertos casos se pueden usar ventajosamente medios de contraste, después de haber descartado la alergia al yodo, para descubrir lesiones y tumores que de otro modo habrían pasado desapercibidos. Se dice que el engrosamiento es simultáneo y simétrico en toda la mucosa nasal y apéndice en el caso de simple alergia uncomplicada. Por consiguiente, cuando la opacidad está limitada a un solo seno se debe inclinar el diagnóstico a la infección. Esta, en ausencia de líquido purulento, puede ser solitaria, o complicar un estado alérgico.

e) *Procedimientos de laboratorio.* Examen citológico y bacteriológico de la secreción nasal; un simple recuento de eosinó-

filos en casos de secreción acuosa es suficiente. Fórmula leucocitaria; hemoglobina por ciento; recuento de leucocitos y sedimentación globular; investigación de parásitos intestinales, constituyen una buena y suficiente rutina. Naturalmente, en caso de sospecha de otras enfermedades se ampliará este estudio, como todos los demás desde luego, en la extensión necesaria.

La eosinofilia sanguínea por encima del 4% es bastante presuntiva de Alergia, pero debe tenerse en cuenta que se presenta también en los siguientes casos: Pénfigos, Dermatitis de Dering, Eritema multiforme, Escarlatina, Corea, Leucemia mieloide crónica, Enfermedad de Hodgkin, después de esplenectomía, Anemia perniciosa, después de irradiaciones, algunos envenenamientos, tumores del ovario, de las superficies serosas y de los huesos, Leucemia eosinofílica, como una anomalía familiar, y en la Periartritis nudosa, Síndrome de Loeffler, Helmintiasis y quiste hidático, en estas 4 últimas agrupaciones probablemente como manifestación de alergia.

f) *Pruebas cutáneas.* En alergia nasal las más usadas son la escarificación y la intradermorreacción. Las pruebas conjuntivales y nasales, por aplicación directa del extracto o de la sustancia sospechosa en esas cavidades, con aguja, escarificador o por simple goteo o insuflación, no son seguras y en cambio presentan múltiples peligros, por lo cual no deben ser usados sino por personas con experiencia. Para el principiante, siempre será mejor que practique únicamente escarificaciones. Las siguientes precauciones son de rigor: No hacer pruebas directas en personas menores de 5 años; controlar el grado de reactividad cutánea por la investigación del dermatografismo y la prueba de la histamina al 1 x 10.000; practicarlas en zonas normales de la piel; estar seguro de no perforar un capilar; anotar los antígenos a los cuales el paciente puede presentar hipersensibilidad muy grande, y diluirllos hasta un margen de seguridad; hacer lo mismo con antígenos de reconocida agresividad a los cuales el paciente pueda ser sensible; hacer una lista precisa de las pruebas que se deben practicar. Esta debe ser muy crítica, e incluir solamente los alérgenos a los cuales el paciente se expone, y se deben excluir de ella todos los agentes que por la historia clínica se puedan descartar con fundamento. Establecer la cantidad de pruebas que se pueden practicar a un paciente en una sesión, y que no deben pasar de 15 a 18 en un adulto fuerte; de 9 a 12 para un adolescente; y de 6 a

9 para un niño. Dividir la lista en 3 grupos, poniendo a la cabeza de cada uno de ellos las pruebas de mayor riesgo, con el objeto de disminuir los peligros de choque por absorción simultánea de muchos antígenos causales. Por último, practicar un chequeo rápido del estado del paciente en el momento de iniciar la testificación: Muy baja tensión sistólica, grande aprehensión, taquicardia con pulso pequeño, temblor y sudor marcados, sensación de desvanecimiento, crisis actual de su alergia, son contraindicaciones para practicar las pruebas en ese momento. Finalmente, un tubo de caucho para aplicarlo de torniquete y una Solución de adrenalina al milésimo se deben tener siempre a mano para controlar rápidamente un choque. Después de practicadas todas las pruebas se hará un control con la solución que se haya empleado como diluyente.

A los 15 minutos si se hicieron intradermorreacciones, a los 30 si se emplearon escarificaciones, se hará la lectura, y se anotarán como negativas; dudosas (\pm); y positivas (de +, + + + + + y + + + +) por comparación con el control. Una reacción realmente "activa", presenta una roncha de bordes levantados, con prolongaciones o pseudópodos, pruriginosa y rodeada de un halo de eritema. Cuanto a las reacciones dudosas, si hay evidencia clínica de que pueden ser factores importantes, se repetirán a mayor concentración en otra sesión.

Los resultados de la testificación se confrontarán con los datos de la historia, y deben coincidir. Es decir que, por ejemplo, una reacción de + + + al arroz, debe presentarse en un paciente que coma arroz, y que lo haya comido durante las últimas 36 horas anteriores a la aparición de sus síntomas, en el caso de que sea una sensibilidad solitaria.

g) *Accidentes en el curso de las testificaciones.* Se discutirán conjuntamente con los que se presentan en el curso de inyecciones "desensibilizantes".

h) *Pruebas clínicas.* Son tan importantes como lo que antecede. Y constituyen con la historia clínica y el examen físico general, elementos precisos de diagnóstico que están al alcance de la mano de todos los médicos aunque no sean alergistas. Hechas metódica y juiciosamente, consisten esencialmente en la eliminación de y la exposición a los antígenos causales. Un paciente al cual

se le eliminan tan completamente como sea posible las sustancias que le hacen daño, debe experimentar una dramática mejoría. Contrariamente, teniendo al paciente en estado de eliminación, se le pone en contacto (por inhalación, ingestión, untura o inyección) con las sustancias sospechosas, y el paciente debe responder con una recaída de su enfermedad. Si no se obtienen resultados con ninguna de estas pruebas es porque el médico está equivocado, o porque las sustancias sospechosas no son todas las causales. Los mejores resultados se obtienen eliminando totalmente y simultáneamente todos los alérgenos que aparezcan responsables hasta obtener una mejoría. Luego de mantener ésta por una semana por lo menos, se procederá a las pruebas de exposición, haciéndoles sucesivamente una por una, administrando cantidad suficiente del antígeno, y con una frecuencia no mayor de 2 veces por semana. Para evitar las coincidencias, muy posibles, se repetirán las pruebas positivas 2 o 3 veces.

VIII — DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Débense tener en cuenta: los cuerpos extraños, el catarro común, la influenza en ciertas formas clínicas, las sinusitis crónicas, y algunas fiebres eruptivas al principio. En estas últimas el diagnóstico se aclara a los pocos días. En la sinusitis crónica la secreción es más purulenta, los dolores óseos más localizados, y el estudio radiológico revela una opacidad mayor, presencia frecuente de pus y unilateralidad de la lesión o por lo menos una menor uniformidad del engrosamiento mucosa. En el catarro común recidivante, o bacterias o virus, el diagnóstico diferencial es a veces difícil. El examen citológico del exudado; la mejoría del paciente al salir de ciertos sitios que lo molestan, la estornutación matutina, ayudan a aclarar el punto. Los cuerpos extraños de la nariz son frecuentes en los niños. Pueden enmascarar el cuadro de una rinitis incipiente, o complicar una ya establecida. Una descarga permanente, predominante en un lado, mucoide al principio y luego purulenta, puede ser debida a un botón o a un grano (maíz, por ejemplo), como el examen rinológico lo revelará. Vale la pena mencionar aquí las rinitis llamadas hiperestésicas por no poderseles encontrar causa alguna. En muchos casos es posible establecer una etiología alérgica después de cuidadoso estudio. En otros casos son reacciones irritativas. Por último, en otros aún, no se puede establecer nada. Los rinolitis tampoco se deben olvidar.

IX — TRATAMIENTO

Se considera separadamente: del acceso agudo, sintomático, quirúrgico, radioterápico, específico y profiláctico.

a) *Tratamiento del acceso agudo.* Las drogas simpático-tónicas provocan vasoconstricción y encogimiento de las mucosas edematizadas. Adrenalina al 1 x 1000, de 0.05 a 0.2 cc. en el niño y de 0.15 a 0.50 cc. en el adulto, por vía subcutánea. 0 al 1 v 100 en nebulizaciones. 0 al 2 x 1000 en solución oleosa para inyección intramuscular. La efedrina, con la misma acción, se descompone menos y puede usarse por la boca y en gotas nasales. Debido a su acción inhibidora del sueño no se usará poco antes de acostarse. En el adulto se pueden dar de 0.15 a 0.25 Gm. hasta 3 veces diarias. Las gotas y nebulizaciones pueden contenerla del 1, 2 y hasta 3%. Neosinefrina, Benzedrina, Propadrina, Privina, Paredrina, Vaponefrín, Isonorin, Efetonina, son sintéticos similares registrados, con menor acción sobre el sueño y la tensión arterial. La cocaína al 1 x 100 con adrenalina o efedrina es una fórmula muy efectiva. Puede usarse también procaína o nupercaína, pero se tendrá cuidado de no habituar al paciente y pensar en la posibilidad de una sensibilización.

Sedantes e hipnóticos usados cautelosamente, sin asociación con antihistamínicos, sirven mucho para calmar y reparar las fuerzas de un paciente agotado. Gardenal, fenobarbital y bromuro de Calcio son los más usados. Aquí también existe la posibilidad de alergias adquiridas anteriormente, o que se puedan adquirir en el tratamiento.

Hidratación. Cuando ha habido profusas rinorreas y sudoración, acompañadas de pérdida del apetito, una infusión intravenosa del Dextrosa al 5% en cantidades de 250 hasta 1000 y 2000 cc. por 24 horas produce alivios muy notables. En este sentido también, la inhalación de vapores calientes puede prestar servicios.

Antihistamínicos de síntesis. Tienen una acción notable sobre la rinitis alérgica, especialmente al principio del tratamiento. Ulteriormente su acción decae y puede llegar a ser nula, la cual vuelve a ser buena después de un período de descanso, o por el cambio de un antihistamínico por otro. Cuando no se obtienen resultados satisfactorios, generalmente se debe a que el médico no prescribe,

al mismo tiempo que la droga, la evasión de las sustancias causales conocidas por medio de una historia bien hecha y de pruebas clínicas bien conducidas. La droga evidentemente no puede obrar cuando el organismo está saturado del alérgeno. A mí me parece que en la práctica corriente estas solas 2 medidas resultarían en beneficios duraderos para la mayoría de los pacientes de rinitis.

El descubrimiento de las drogas antihistamínicas marca un avance considerable en terapéutica y un galardón para la medicina francesa. Con la aceptación de la teoría histamínica de Lewis, se pensó, como era lógico, inmunizar a los alérgicos contra esta sustancia. Prácticamente fracasado este intento, se recurrió a asociar la histamina con un compuesto azoado (azoproteína), para forzar al organismo a provocar anticuerpos. Esta tendencia aparece hoy también fracasada. Por último, se investigó con compuestos que tuvieran acción contraria a la farmacológica de la histamina, y así nacieron los antihistamínicos de síntesis. Después de varios productos con marcada acción antihistamínica pero muy tóxicos, se lanzaron al mercado una serie cada día más larga de compuestos, entre los cuales mencionaremos: Benadryl, Piribenzamina, Neoantergán, Antistina, Histadil, Trimetón, Tenalín, Neohetramine, Chlortrimetón, Fennergán, Hidrallin, Perazil, y muchos más. Todos ellos tienen una acción antihistamina, una acción hipnótica y cierta toxicidad. Estas 3 acciones se combinan variablemente en cada uno de estos compuestos, muchos de los cuales no están registrados en Colombia, afortunadamente. El ideal sería un antihistamínico sin acción tóxica ni hipnótica y con máxima actividad antialérgica. Pero esto parece problemático. Cuando se logre un verdadero avance en este sentido, se sabrá a su debido tiempo.

Unos pacientes toleran mejor que otros un compuesto; en otros pacientes la acción de una droga es mejor que la otra. Se debe, pues, escoger cuidadosamente el compuesto que más convenga a cada caso.

Enseguida se reproducen algunos cuadros sobre la acción en la rinitis alérgica de varios antihistamínicos, y su toxicidad.

Droga	No. de pts.	o/o de beneficiados
Antistina	43	70
Hydryllyn	97	73
1721 (Searle)	23	65

Droga	No. de pts.	o/o de beneficiados
1913 (Searle)	19	68
Histadyl	63	63
Chlorothen	30	60
Piribenzamina	51	76
Neoeanergán	102	70
Theophorin	251	75

El siguiente presenta una mejor discriminación:

Droga	Resultados nulos	Regulares	Buenos y muy buenos
Antistina	24%	28%	47%
Neoanergán	42 "	30 "	28 "
Neohetramina	34 "	31 "	35 "
RP-3277	14 "	24 "	63 "
Trimetón	11 "	27 "	62 "
Benadryl	26 "	26 "	48 "

Toxicidad relativa de algunos antihistamínicos:

Ver anexo:

Los cuadros precedentes representan observaciones en casos de rinitis alérgica tratadas exclusivamente por ese método. Las observaciones mías no se incluyen porque yo no he hecho ningún tratamiento a base de antihistamínicos solamente, sino combinados con evasión y desensibilización.

	Borquera y somnolencia	Cefalea	Náusea - vómito y diarrea	Agitación	Salto musculares	Agravación de la alergia	Sudores y escalofríos	Parestesia	Total o/o	Total de casos
Antistina	8	1	9		3				21	96
Neoanergán	34		7		2				31	145
Neohetramine	21	1	8	3	1	5	1		15	260
RP-3277	21	1	1		3	1	1		41	69
Trimetón	28	2		3	1			2	33	106
Benadryl	81		5		2	3		1	56	165

Hay que observar, para terminar, que las drogas en cuestión no dejan de tener sus peligros y contraindicaciones. Se han observado: alergias a los propios antihistamínicos y a sus excipientes: Consisten principalmente en dermatitis y urticaria. Agravación de la alergia tratada, de lo que yo he observado varios casos. Accidentes muy graves por pérdida de la reflectividad y de la conciencia, intoxicaciones muy graves y aún muerte. Estas dos últimas clases de accidentes ocurren por dosis excesiva, uso prolongado o asociación insensata con barbitúricos.

Cuidadosamente empleadas prestan grandes servicios. Las tabletas se administrarán con estómago lleno. Las nebulizaciones, del 2 al 5% asociadas con un simpaticomimético. Las unturas, en algunos casos de acción magnífica sobre el prurito, a veces agravan la dermatitis. En cuanto a inyecciones, no creo que presenten ninguna ventaja apreciable, y en cambio mayor peligro.

c) *Tratamiento quirúrgico*. Se debe intervenir operatoriamente a todo paciente que presente desviaciones notables del tabique óseo; con cornetes excesivamente largos; con sinusitis que no ceda a los antibióticos satisfactoriamente; con pólipos; y con adenoides y amígdalas purulentas. Es obvio, desde luego, que si no se complementa este tratamiento con uno antialérgico apropiado, los resultados serán ningunos al cabo de cierto tiempo.

d) *Tratamiento radioterápico*. Se utiliza el radium y el radón. Es un procedimiento muy útil para agotar focos sépticos residuales en la naso-faringe que permanecen activos después de extirpación quirúrgica. Constituye, junto con las demás medidas enumeradas en este capítulo, una de las mejores profilaxias del asma bronquial y de la sordera en los niños con rinopatías alérgicas que entran en cronicidad. La aplicación es local, con agujas especiales.

En relación con inyecciones esclerosantes aplicadas en la mucosa nasal, no tengo ninguna experiencia, y me parecen a primera vista contraindicadas.

e) *Tratamiento específico*. Comprende la inmunización y la desalergización. Mencionaremos también los accidentes que pueden ocurrir por causa de los mismos.

1.—La desalergización constituye el desideratum en las enfermedades alérgicas. Consiste en provocar la pérdida de la sen-

sibilidad, el agotamiento de los anticuerpos específicos, así circulantes como celulares. Ha sido ensayado desde hace bastante tiempo. Las primeras investigaciones se hicieron con peptonas de varios órganos, generalmente de músculo. Era, pues, un intento de verdadera desensibilización provocada por medios inespecíficos. Posteriormente, con Urbach a la cabeza, se han lanzado los propeptanos específicos. Se obtienen por la digestión con pepsina y ácido clorhídrico de las sustancias alergógenas. Su indicación principal es en la alergia alimenticia. Teóricamente son sustancias no antigénicas, es decir, incapaces de inducir sensibilización y de reaccionar con anticuerpos ya existentes. Su modo de acción no es enteramente claro, y los resultados obtenidos muy discutidos. Tienen la ventaja de que constituyen una terapéutica bastante racional, que necesita un diagnóstico causal previo. Viene separadamente cada propeptano, y la administración consiste en una cápsula antes de la comida en que se va a ingerir el alimentos responsable de los síntomas, con 45 minutos de anticipación. Se pueden tomar varios al tiempo, cuando la sensibilidad es múltiple. En casos de extrema hipersensibilidad, el productor aconseja tomar solamente el propeptano por varios días, y luego sí agregar el alimento.

Teniendo en cuenta la regla general de alergia clínica de que el reiterado contacto con el alérgeno mantiene la sensibilidad, no me parece que este tratamiento sea tan bueno como lo clama su autor. Si algunos resultados semejantes se pueden obtener por la ingestión creciente de cantidades mínimas del alimento previamente reducido en su antigenicidad por el cocimiento prolongado.

2.—No pudiéndose fácilmente desalergizar a un paciente, se pensó en el extremo opuesto: inmunizarlo. Aumentarle tan considerablemente el título de sus anticuerpos circulantes (sin aumentar los celulares), que el antígeno, al ser absorbido y entrar al torrente circulatorio, sea rápidamente neutralizado y no alcance a llegar a los tejidos en donde residen, citosésiles, los anticuerpos llamados celulares, responsables de los síntomas clínicos. Este ideal tampoco se ha alcanzado. Con inyecciones de extractos de sustancias alergénicas, principiando por cantidades muy pequeñas, se logra aumentar los anticuerpos considerablemente, pero nunca en cantidad suficiente que permita contactos masivos. Por otra parte, hay individuos que no responden adecuadamente a este tipo de tratamiento, aunque el diagnóstico sea correcto y la “desensibilización” conducida correctamente. Por consiguiente, supo-

niendo que todo se haga muy bien, el resultado final depende del paciente, que produzca o no anticuerpos circulantes, que responda a este tipo de tratamiento. No todos lo hacen, y algunos, en lugar de localizar el antígeno inyectado, lo dejan pasar a la circulación general rápidamente, con aumento de los anticuerpos celulares. Esta incapacidad de algunos pacientes para inmunizarse o protegerse, no es un caso particular de alergia, sino un fenómeno de inmunología general, como es sabido. La gran mayoría responde sin embargo adecuadamente, y a falta de una inmunización completa, una pseudo-inmunización suficiente se logra que proteja bastante bien contra los azares usuales.

Vale la pena mencionar ahora que en anafilaxia experimental la verdadera desensibilización se logra completa y fácilmente por una sola inyección desencadenante debidamente dosificada. Pero la alergia no es un fenómeno experimental provocado voluntariamente en animales, sino un fenómeno clínico que resulta espontáneamente en seres humanos. En anafilaxia, lo difícil es mantener la sensibilidad. En alergia, lo difícil es agotarla. Una inyección desencadenante se puede poner a un conejo, y si éste muere por exceso de dosis no pasa nada. En cambio a nadie se le ocurriría hacer lo mismo con un paciente humano. Aunque los dos fenómenos son esencialmente iguales, las diferencias radican en que la anafilaxia es provocada y la alergia se adquiere involuntariamente por contactos con alérgenos que existen en el ambiente. Verdaderos estados de anafilaxia se observan en el hombre en el curso de la sueroterapia, en donde, con fines terapéuticos, se procede exactamente como en anafilaxia experimental. Accidentalmente, con fines diagnósticos o terapéuticos, una inyección intravenosa a un paciente le desencadena un choque anafiláctico mortal.

Los alérgenos con los que se hacen los mejores tratamientos son los inhalantes, y entre éstos, los pólenes. Con drogas casi nunca se puede "desensibilizar". También las bacterias son buenos agentes para inmunización, como es muy sabido. Con alimentos, el procedimiento por inyecciones está abandonado por inútil y peligroso. La administración oral en cambio, a veces resulta en mejorías buenas, ya sea porque el paciente se inmunice o desalergice.

El tipo de tratamiento que nos ocupa no es fácil. Ni corto. Debe procederse con mucha cautela y paciencia, cuidándose sobre todo de no aumentar el mal que se trata de curar. Las inyeccio-

nes deben ponerse cada 5 a 7 días, y en todo caso cuando ya haya pasado la reacción local de la anterior. Se principia con cantidades muy pequeñas y diluciones muy grandes, aumentando paulatinamente según lo vaya tolerando el paciente. Algunas veces, en enfermos que no toleran ningún aumento, es posible ver que al fin ceden, con la reiteración de dosis mínimas. En otras ocasiones, un paciente que estaba tolerando bien el tratamiento, aún sin que se haga ningún aumento, súbitamente se hace intolerante a las mismas dosis. Entonces se debe rebajar la cantidad inyectada a la mitad y buscar otras causas que lo hayan llevado a un desequilibrio alérgico. En ciertos pacientes de gran imbalance y exquisita sensibilidad, se logra iniciar un tratamiento con choques inespecíficos previos. En términos generales, la duración aproximada de un tratamiento para lograr una tolerancia considerable, es de 2 años. Cuando haya gran mejoría estabilizada por varios meses, las inyecciones se espaciarán a 10, 20 y 30 días.

3.—*Accidentes*. Pueden ocurrir en las testificaciones o en los tratamientos. Se dividen en reacciones focales y constitucionales, éstas verdaderos choques anafilácticos. Las primeras consisten en un acceso de rinitis, o de otro síndrome no experimentado antes por el paciente, achacable directamente a la inyección. Pueden ser inmediatas, apareciendo a los pocos minutos o retardadas. Casi siempre se deben a una dosis excesiva.

En cuanto a las constitucionales o sistemáticas, generalmente son precoces después de la inyección y se producen por dosis excesiva en pacientes de extrema sensibilidad, cuando se usan antígenos poderosos sin cuidado, cuando se inyecta una región congestionada, se pincha un lunar, o un angioma desconocido, o, accidentalmente, se pone la inyección en un vaso capilar. Dentro de los 30 minutos siguientes a la inyección, el paciente principia a sentirse muy mal, con sensación de constricción torácica, desvanecimiento y picores en la boca y extremidades. Se le encuentra cianosado, con pulso filiforme rápido, grande hipotensión arterial, hipotermia y respiración muy elaborada. En una segunda fase la tensión arterial es inobtenible, la respiración cada vez menor, hay relajación de esfínteres, se pueden presentar convulsiones, el paciente entra en coma y muere. Algunas veces hay hipertermia terminal. Por el cuadro clínico y los datos de autopsia, se revela que el paciente ha sufrido un choque anafiláctico mortal.

El tratamiento de estos accidentes debe ser inmediato y suficiente. Ninguna persona que ejerza en Alergia debe estar desprovista de los recursos necesarios para controlarlos. En primer lugar se aplicará un torniquete de caucho por un sitio más alto del inyectado, para impedir la continuación de la absorción. En seguida se inyecta adrenalina más arriba del torniquete y el paciente queda en observación permanente. En caso de reacciones focales, o de constitucionales moderadas, estos recursos son suficientes. Si el paciente no acaba de mejorar, a los 15 minutos se inyecta adrenalina por segunda vez, de preferencia en la parte alta del brazo izquierdo, y se le pone a respirar oxígeno. Si el paciente, a pesar de la pronta administración de estos recursos, no presenta signos de mejoría, la situación es muy grave. Se le dan entonces analépticos, tonicardíacos, adrenalina intravenosa, plasma, y se le hace respiración artificial. Hay que advertir que estos temibles accidentes ocurren generalmente por falta de cuidado. Siguiendo todas las precauciones establecidas anteriormente, la posibilidad de una reacción constitucional se reduce al mínimo, consistente en un paciente extremadamente hipersensible a un antígeno dado, sin que así lo hubiera revelado un interrogatorio completo.

En algunas ocasiones, las reacciones generales toman la forma de calambres intestinales y uterinos, lo que es conducente al aborto en muchas mujeres embarazadas. La papaverina es la droga de elección, y, en su defecto y con mucho cuidado, siempre que no haya cianosis ni signo alguno de posible colapso respiratorio, la morfina, siempre asociada con adrenalina, en otra inyección, aplicadas sucesivamente.

Finalmente, en relación con tratamientos específicos, mencionamos las peptonas polivalentes, tan usadas, para condenarlas, porque las peptonas en estado de pureza tienden a comportarse como una sola sustancia y producir desequilibrios alérgicos, no por la cantidad de cada una, sino por la suma de todas. Porque si no son puras, pueden comportarse como agentes sensibilizantes en pacientes predispuestos; porque es una cosa que serviría para todos los casos, lo que impide al médico práctico hacer un estudio completo de su paciente, interés mayor de este escrito y porque no sirve.

f) *Tratamiento por evasión.* Consiste en evitar las causas. Cuando se puede hacer y se hace bien hecho produce los mejores

resultados. Infortunadamente ello no es fácilmente realizable, como se comprende.

Los pólenes no se pueden disminuir considerablemente con los matamalezas. Aún así quedaría el problema de ciertos árboles y de los pastos. Los filtros en las ventanas solo protegen al paciente mientras está en su alcoba. Hay necesidad, pues, de recurrir en estos casos a los tratamientos sintomáticos y "desensibilizante". Lo mismo sucede con los esporos de hongos y polvo de las casas. En cuanto a las bacterias, aunque se las erradique de sus focos, siempre es muy conveniente proteger a los alérgicos manteniéndolos vacunados. Las drogas y cosméticos se pueden eliminar en casi todos los casos, cambiándolos por otros. Los otros inhalantes se pueden eliminar también, sin mayor dificultad. Los agentes físicos también, exceptuando el frío y calor intensos en ciertas circunstancias. Igual cosa sucede con los alimentos, en general. Pero en casos de mucha sensibilidad, aunque el paciente elimine las sustancias que lo ofenden, no puede impedir que otras personas las usen, lo que es muy importante tratándose de inhalantes. Igualmente, por razones de oficio principalmente, un paciente sensible al frío, por ejemplo, se ve obligado a someterse a temperaturas muy bajas. En todos estos casos, un cambio de ocupación da muy buenos resultados. Pero ello tampoco es siempre fácil. Es por todo esto que el tratamiento desensibilizante tiene mucha importancia.

Respecto a la eliminación de alimentos hay que hacer varias consideraciones. Solo cuatro alimentos constituyen graves problemas de eliminación: la leche, muy principalmente en los niños; el trigo, los huevos y la carne de res, ésta el menor de todos. Lo que sucede con estos alimentos es que entran en la composición de salsas y platos apetitosos, aunque no constituyan la parte principal de los mismos. Su eliminación determina una dieta monótona y desabrida, que el paciente rechaza.

La leche (generalmente la lactalbúmina) es responsable de muchas alergias en el niño. Se la puede sustituir con aminoácidos, o con leches de yegua, burra o cabra, siempre que no haya alergia a la caseína, por lo demás excepcional. Las leches llamadas hipolérgicas, son leches de vaca hervidas durante 6 horas continuas. Dan buenos resultados en casos benignos y moderados. Cuando se suprime la leche se darán por otros procedimientos los nutrientes que ella aportaba, sin olvidar ninguno.

Evasión de alimentos y requerimientos nutritivos. Siempre que se sospeche una alergia alimenticia se tendrá el cuidado de comprobar ampliamente. Si la conducta aconsejada es la eliminación, un estudio de los requerimientos minerales, vitamínicos, proteicos, grasos, de carbohidratos, calóricos y hasta de masa residual de desecho, en cada paciente, es un requisito indispensable. Eliminado el o los alimentos causales, se le prescribirá una dieta apropiada para su alergia, para su nutrición y para su rendimiento de trabajo.

Acondicionamiento de la alcoba y oficina. En pacientes sensibles a inhalantes como polvo, lana, algodón y mohos, un cambio de los materiales usados, la adaptación de forros herméticos, la limpieza diaria con aspiradora, la espolvoreación de fungicidas, la mejor ventilación, resulta en mejorías muy considerables y en casos incipientes, en la desaparición de los síntomas.

g) *Tratamiento de otras patologías concomitantes.* En el manejo de pacientes alérgicos es de la mayor importancia buscar otras perturbaciones, insuficiencias o enfermedades que puedan agravar o mantener la alergia. Igualmente, se deben buscar las repercusiones que el estado alérgico pueda tener sobre otros órganos y sistemas. Nuestro paciente se debe estudiar desde un punto de vista general, que es, por lo demás, como se deben estudiar todos los pacientes.

h) *Mención sobre el efecto de la hormona Adrenocorticotrópica (ACTH) en las enfermedades alérgicas, con especial referencia a la rinitis alérgica.* La inyección intramuscular de ACTH, a la dosis de 30 a 100 miligramos diarios, repartidos en 4 administraciones (una cada 6 horas) resulta en notable mejoría de cualquier tipo de alergia. Las dosis totales administradas llegan hasta 775 miligramos. Los pacientes permanecen asintomáticos por un período hasta de un mes. Exámenes de la nasofaringe en pacientes atacados de rinitis alérgica revelan marcada reversión de las lesiones hacia una mucosa normal. En dos casos referidos por Bordley, se presentó reabsorción de los pólipos al tercer día de tratamiento, en uno de los cuales reaparecieron al vigésimo segundo día de suspendido el ACTH. Se nota una disminución de la reactividad cutánea, pero el título reagínico del suero permanece inalterado. Ha habido casos, como en el síndrome de Loeffler, en que los resultados han sido mediocres. El descubrimiento de esta hormona, y el de la Cortisona de la corteza suprarrenal, puede marcar el prin-

cipio de una era completamente nueva en patogenia de las enfermedades alérgicas, en ciertas artritis mal conocidas y, en general, en toda la medicina.

X — PRONOSTICO. RINITIS ALERGICA, PRELUDIO DEL ASMA BRONQUIAL

Tratada inadecuadamente, o no tratada del todo, la rinitis alérgica rara vez desaparece o permanece complicada. En páginas posteriores veremos hasta qué punto esto es cierto entre nosotros. En cambio, controlada con un tratamiento racional, esta enfermedad no progresa, no se complica, y, al contrario, puede desaparecer. El porcentaje de fracasos completos con el tratamiento múltiple indicado en este trabajo es apenas del 4%, según Kern. El 96% restante se beneficia con una mejoría que va desde una disminución considerable de los síntomas, hasta un alivio completo.

En el estudio de los grandes síndromes alérgicos del aparato respiratorio (Rinitis, ciertos casos de edema laríngeo, Asma bronquial, Síndrome de Loeffler), ha llamado la atención a los tratadistas la predominancia de la rinopatía sobre todos los demás. Albrecht dice: El 50% de los asmáticos tiene al mismo tiempo Rinitis Alérgica. Spain: De 300 casos revisados de alergia respiratoria, 185 (o 62%) son casos de rinitis, por pólenes el 44% y del tipo perenne el 18%, mientras que de asma bronquial son 115 o el 38%. Piness y Miller: El 3% de la población padece de rinitis alérgica, y el 21% de estos tiene también asma. Vaughan: El 8,2% de la población tiene rinitis alérgica (5,3% del tipo estacional y 2,9% del tipo perenne) y el 3,3% de la misma tiene asma. Urbach y Gotlieb: Entre 379 asmáticos, 145 (el 38,5%) tienen rinitis alérgica. Service, al revisar enteramente una población de 35.000 habitantes: El 10% tiene rinitis alérgica; el 3% asma. Rackemann: Entre 1.074 asmáticos el 27% padece de rinitis alérgica. Kern: Mi experiencia personal me ha mostrado que la rinitis alérgica es un precursor del asma en un tercio por lo menos, y probablemente en la mitad de los casos.

Pero si todos han caído en la cuenta de la grande incidencia de la rinopatía en las alergias respiratoria y de sus estrechas relaciones con el asma, en cambio no se halla por ninguna parte, con una sola excepción, un estudio estadístico comparativo entre estas dos enfermedades.

Urbach trae el cuadro siguiente:

Principio de la rinitis	Nº de casos	%
Antes del asma	53	36,7
Después del asma	24	16,4
Simultáneamente	68	46,9
Totales	145	100,0

Es lástima que solamente haya encontrado este cuadro en la literatura consultada. Por mi parte, pude darme cuenta rápidamente de que en Bogotá, y seguramente en toda Colombia, el número de pacientes que padecen al mismo tiempo de rinitis y asma es una proporción mayor que la encontrada por autores extranjeros.

He aquí los cuadros representativos de 104 pacientes completamente estudiados:

CUADRO I

Síndrome	Nº de casos	
Rinitis solamente	6	5,75%
Asma solamente	6	6,75%
Rinitis y asma	92	88,5 %

De los 92 pacientes que presentan rinitis y asma, se descartan 2, en los cuales no fué posible establecer con exactitud cuál de los 2 síndromes hizo primero su aparición, o si aparecieron simultáneamente. Entre los 90 casos restantes, el orden de aparición fué como sigue:

CUADRO II

Pacientes	Nº de casos	
Cuya rinitis precedió al asma	58	64,4%
Cuya asma precedió a la rinitis	14	15,6%
En que tanto la rinitis como el asma aparecieron simultáneamente	18	20,0%
Totales	90	100,0%

CUADRO III

Síndrome	Edad mínima	Edad máxima	Promedios
Rinitis	2 meses	63 años	17 años
Asma	2 meses	64 años	21 años

Los promedios se obtuvieron sumando la edad de cada paciente al iniciarse el síndrome estudiado, y dividiendo la suma por el número de pacientes. De esta comparación resulta que, en promedio, la rinitis precede en 4 años al asma bronquial.

En el anexo N° 2 se presenta el detalle de los casos estudiados.

Entre éstos, vale la pena mencionar las Hist. Nos. I y 163-A. En la primera, clasificada como rinitis anterior al asma, la paciente no sufrió nunca de clásica rinitis sino de sinusitis crónica durante los 5 años anteriores a la aparición de su asma. Tanto los estudios radiológicos como los citológicos y bacteriológicos, indicaron que se trataba de una sinusitis hiperplásica que es, como se mencionó atrás, una manifestación de alergia respiratoria. Su inclusión entre las rinitis se explica por ser los senos para-nasales dependencias de la nariz. Es posible que haya tenido al mismo tiempo signos discretos de verdadera rinitis enmascarados por la sintomatología predominante de la sinusitis. En cuanto a la historia N° 163-A, correspondiente a un médico, el paciente sufrió de asma en su infancia, producida según parece por la ingestión de piña y moras. Por esta razón el paciente quedó incluido en el grupo de asma anterior a la rinitis. Posteriormente el enfermo en cuestión superó su alergia completamente y duró largos años sin presentar ningún síntoma. Pero terminada la pubertad, al entrar a la edad adulta, se reinició su alergia con una rinitis que fué aumentando de intensidad durante 3 años, al cabo de los cuales aparecieron los primeros síntomas asmáticos. En esta segunda etapa de su imbalance alérgico tiene sensibilidades del tipo inhalante. Actualmente el asma alterna con la rinitis, y el paciente sabe que cuando su rinitis aparece estará libre de asma.

El interés de estas dos observaciones radica: En que las sinusitis deben estudiarse en todas sus posibilidades; y segundo, en que al niño alérgico se le debe considerar siempre como un asmático en potencia y como tal tratarle profilácticamente.

ANEXO N° 2

104 casos de Alergia Respiratoria

Historia N°	Edad principio Rinitis	Edad principio Asma	Diferencia	Historia N°	Edad principio Rinitis	Edad principio Asma	Diferencia	Historia N°	Edad principio Rinitis	Edad principio Asma	Diferencia
211	56	56	==	54	3	3	R 1 a	32	24	24	==
26	24	22	A 2 a	132		47		70	63	63	==
19	10	13	R 3 a	128	1	1½	R 6 m	153	21	26	R 5 a
194	8	8	==	103	14	15	R 1 a	173	0,2	0,2	==
23	12	42	==	147	4	4	==	126	27	28	R 1 a
1	20	25	R 5 a	107	1	6m	A 6 m	158	4	4	==
35	6	8	R 2 a	162	28	23	A 5 a	217	32	32	==
197	14	14	==	137	5	15	R 10	144	20	23	R 3 a
151	6	8	R 2 a	208	20	25	R 5 a	143	36	36	==
193	13	25	R 12 a	55	23	22	A 2 a	109	20	36	R 16 a
4	21			55	20	6m	R 1½ a	155	7	8	R 1 a
53	25	30	R 5 a	206	5	14	R 9 a	51	37	40	R 3 a
94	6m	6m	==	219	2	3	R 1 a	149	27	13	A 14 a
145	4	4	==	156	3	3,6	A 6 m	39		7	
28	13	38	R 25 a	20	28	35	R 7 a	64	34	35	R 1 a
9	20	34	R 14 a	99	33	33	==	30	13	18	R 5 a
134	15	20	R 6 a	100	6m	6m	==	168	36	33	A 3 a
61	10	23	R 13 a	159	22	23	R 1 a	221		54	
106	15	18	R 3 a	106	3	3,6	A 6 m	72	36	39	R 3 a
179	11	7	A 4 a	190	12	12	==	72-A	10	13	R 3 a
6	15			95	3	6	R 3 a	152	2	2	==
215	4	11	R 7 a	98	25	28	R 3 a	71	24		
40	7	7	==	213	5	25	R 23 a	146	26	27	R 1 a
124	3	3	==	157	10	28	R 18 a	216	20	53	R 33 a
124-A	23			180	3	6	R 3 a	187	35	36	R 1 a
24	38			181	3	6	R 3 a	14	28	30	R 2 a
111	12	15	R 3 a	31	12	39,6	R 27,6	50		3	
120	32			75	7	7	==	172	36	38	R 2 a
97	45	45	==	161	15	21	R 6 a	139	0,5	0,5	==
164	20	29	R 9 a	220	5			184	30	35	R 5 a
174	4	5,6	R 1,5 a	3	43	45	R 2 a	182		40	
209	3	3	==	131	25	35	R 10 a	69	24½	24	A 6 a
214	27	27		141	6	21	R 15 a	198	14	22	R 8 a
16	30	32	R 2 a	12	12	12	==	142	15	35	R 20 a
				176	5	5	==				
				163-A	12	6	A 6 a				

CUADRO IV

Pacientes con rinitis y asma. Diferencias máxima y mínima entre la aparición de la primera y el segundo. No se computan los casos en que ambos síndromes aparecieron simultáneamente ni tampoco aquellos en que el asma apareció primero.

Diferencia mínima	Diferencia máxima	Promedio
3 meses	28 años	4 años

El promedio se obtuvo sumando todas las diferencias y dividiendo el resultado por el número de casos estudiados.

Por la comparación de los datos anteriores se llega a la conclusión que la gran mayoría de los pacientes con alergia respiratoria inician sus episodios precozmente y con una rinitis. Al cabo de varios años se va instalando el asma bronquial por falta de tratamiento oportuno. Esta modalidad presenta la ventaja de permitir detener o hacer desaparecer la alergia antes de que aparezca la complicación bronquial, enfermedad ésta siempre de pronóstico reservado en el adulto y en la que intervienen factores mal conocidos.

Por qué la grande diferencia respecto a la incidencia relativa de rinitis y asma, encontrada en Colombia, comparativamente con la hallada en los Estados Unidos? Porque en países más desarrollados se trata mejor esta enfermedad actualmente. De los únicos 6 pacientes con rinitis simple que he tenido bajo mi cuidado, ninguno ha presentado el menor signo asmático en una observación hasta de 2 años.

Si el 85% de los pacientes con alergias respiratorias presentan asma y rinitis en los pacientes por mí estudiados, mientras que en los de Albrecht y Cooke y Spain la proporción se reduce al 50 y 62%, esta diferencia representa el resultado de tratamientos más oportunos.

Si en los Estados Unidos se ha encontrado que la rinitis es precursora del asma en un 36 a un 50% de los casos, y en los pacientes míos lo ha sido en el 64%, ello indica que hay aquí tantas o mejores probabilidades que en EE. UU. de reducir la aparición del asma bronquial.

Un factor que indudablemente ha influido para que en ese país haya una menor incidencia de asmáticos en pacientes de ri-

nititis consiste en que allá la mayoría de las rinopatías alérgicas está formada por polinosis, enfermedad ésta estacional ampliamente distinguida por todos, mientras que entre nosotros la mayoría de las alergias nasales son perennes y han sido confundidas con resfriós o catarros recidivantes. Allá el paciente ocurre donde el médico a que le trate su alergia, aquí se trata una supuesta infección.

La rinitis alérgica es, pues, una enfermedad general de la mayor importancia como estado preasmático, como un preludio del asma bronquial. Su diagnóstico precoz, el conocimiento de los factores causales, la terapéutica específica y la evasión constante de los alérgenos responsables, "ha de resultar en una reducción considerable de la incidencia del asma en la población adulta".

SUMARIO:

1.—Se hace una descripción de la rinitis alérgica, enfermedad general.

2.—Se establece su etiología y modalidad especial en nuestro país.

3.—Se presentan 104 casos estudiados de alergia respiratoria, en el 85% de los cuales hay coincidencia de rinitis y asma.

4.—Se presenta evidencia de que en esta dualidad patológica la rinitis precede al asma en el 64,4% de los casos, constituyéndose en un estado preliminar de ésta, de duración variable.

5.—Se establece que la rinitis es una manifestación de alergia respiratoria más precoz que el asma, adelantándosele 4 años en promedio.

6.—Se hace énfasis en que el tratamiento adecuado de la rinitis alérgica es un elemento importante en la profilaxia del asma.

7.—Se compara la proporción de asmáticos entre los pacientes de rinitis en nuestro medio, con la que existe en EE. UU., y se concluye que aquí esta proporción es 2 a 3 veces más grande que allá.

8.—Se adelanta la hipótesis de que esta considerable diferencia se debe a un menor conocimiento de alergia entre nosotros y a tratamientos menos adecuados.

9.—Se afirma que a todo niño alérgico se le debe considerar como un asmático en potencia, y como tal, tratarlo profilácticamente.

BIBLIOGRAFIA:

- 1 COOKE R. A. and VANDER VEER R. J.: **Human Hypersensitiveness.** Journ. Immunology, 1: 201, 1916.
- 2 GAY LESLIE N.: **The Diagnosis and Treatment of Bronchial Asthma.** The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1946.
- 3 ALBRECHT F. KENNETH: **Modern Management in Clinical Medicine.** The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1946.
- 4 VANDER VEER ALBERT: **Allergie Rhinitis: Seasonal.** In **Cooke's Allergy in Theory and Practice.** W. B. Saunders Co. 1947.
- 5 SPAIN W. C.: **Allergic Rhinitis: Perennial.** In **Cooke's Allergy in Theory and Practice.** W. B. Saunders Co. 1947.
- 6 SPAIN W. C.: **The Diagnosis and Treatment of Atopic Coryza (Perennial Hay Fever).** Ann. Otol. Rhin. & Laryng., 34: 1089, 1925.
- 7 COOKE, R. A., and GROVE R. C.: **Relation of Asthma to Sinusitis.** Arch. of Int. Med., 56: 779, 1935.
- 8 COOKE R. A.: **Allergy in Rhinology.** Laryngoscope, 40: 210, 1930.
- 9 ZONDEK, B. and BROMBERG, Y. M.: **Endocrine Allergy; Allergic Sensitivity to Endogenous Hormones.** J. Allergy, 16:1, 1945.
- 10 HEBALD, SELIAN: **Allergic Rhinitis.** In **Cooke's Allergy in Theory and Practice.** Saunders, 1947.
- 11 PARLATO, S. J.: **A case of Coryza and Asthma due to Sand Flies.** J. of Allergy, 1: 35, 1929.
- 12 WODEHOUSE, R. P.: **Hay Fever Plants.** Waltham, Mass., Chronica Botanica Co., 1945.
- 13 FEINBERG, S. M.: **Seasonal Hay Fever and Asthma due to Molds.** J. A. M. A. 107: 1961, 1936.
- 14 CHOBOT, ROBERT: **Allergy of Infance and Childhood.** In **Cooke's Allergy in Theory and Practice.** Saunders, 1947.
- 15 KERN, R. A., and SCHENK H. P.: **Allergy a constant factor in the Etiology of so-called mucous nasal polyyps,** J. Allergy. 4: 485, 1933.
- 16 KERN, R. A., and SCHECK H. P.: **Importance of Allergy in Etiology and Treatment of Nasal Mucous Polyps.** J. A. M. A., 103: 1293, 1934.
- 17 CRIEP, LEO H.: **Essentials of Allergy.** Lippincot Co. 1946.
- 18 URBACH, ERICH and GOTTLIEB, PHILIP M.: **Allergy.** Grune & Stratton. New York, 1946.
- 19 VAUGHAN, WARREN T.: **Allergy and Applied Immunology.** The C. B. Mosby Co. St. Louis, 1934.

- 20 VAUGHAN, WARREN T.: **Food Allergens. II. Trial Diets in the elimination of Allergenic Factors.** J. Immunol. 20: 313, 1931.
- 21 **Alergia.** ALBANESE ALFONSO R. y otros. **En Terapéutica Clínica de Cardini y Berentervide.** Ed. El Ateneo. Bs. Aires, 1947.
- 22 SHERMAN, WILLIAM B. and HEBOLD, SELIAN: **A Method of Determining the Probability of Constitutional Reactions During Treatment of the Ragweed Hay Fever Patient.** Am. J. Med. Sciences. 203: 383, 1942.
- 23 VILLAVECES, JOSE V.: Tesis de Grado. Bogotá, 1947.
- 24 VILLAVECES, JOSE V.: **Fiebre del Heno en Bogotá.** XIII, 1:1, 1948.
- 25 NARANJO VARGAS, PLUTARCO: **Anotaciones sobre Flora Alérgica del Ecuador.** Imp. Universidad. Quito, 1949.
- 26 SANCHEZ MEDINA MARIO: **Comunicaciones personales.**
- 27 CUERVO TRUJILLO, CARLOS: **Alergia en Colombia.** Alergia. Edición número Panamericano. Bs. Aires. 1948.
- 28 CUERVO TRUJILLO, CARLOS: **Alergia en Medicina Infantil.** Conferencias en la Facultad Javeriana de Medicina. Bogotá, 1949.
- 29 LANDAU S., WALTER and GAY, LELIE N.: **Comparative Study of Antihistaminic Substances.** Bull. Johns Hopkins Hosp. 83: 330, 1948.
- 30 SWINEFORD, Jr., OSCAR: **Anaphylactic Shock From Skin Testing.** J. of Allergy. 17: 24, 1946.
- 31 DURHAN, OREN C.: **The Volumetric Incidence of Pollen Allergens. IV. A proposed standard Method of Gravity Sampling, Counting and Volumetric Interpolation of Results.** J. Allergy. 17: 79, 1946.
- 32 COCA, ARTHUR, F.: **Familial non-Reaginic Food Allergy.** Thomas. Springfield, 1945.
- 33 BLUMSTEIN, G. I.: **Mold Allergy.** Ann. Allergy, 3: 341, 1945.
- 34 FEINBERG, SAMUEL M.: **Histamine Antagonists.** J. Allergy. 17: 217, 1946.
- 35 GAY, LESLIE N.: **The Treatment of Residual Lymphoid tissue in the Nasopharynx.** J. Allergy. 17: 348, 1946.
- 36 WALDBOTT, GEORGE L.: **Antistine, Neoantergan, Neohetramine, Trimetón, R. P. 3277. An appraisal of their clinical value.** J. Allergy. 19: 313, 1948.
- 37 BLACKMAN and HAYES: **Fatality associated with Benadryl Therapy.** J. of Allergy. 19: 390, 1948.
- 38 BLANTON, W. B. **Death during skin Testing.** A. J. M. Cs. 217: 169, 1949.

- 39 HEISE, HERMAN A.: Symptoms of Hay Fever caused by Halgae. J. All. 20: 388, 1949.
- 40 RACKEMANN, FRANCIS M.: Other Factors Besides Allergy in Asthma. J. A. M. A. 142: 534, 1950.
- 41 RATNER, BRET: Asthma in Children. J. A. M. A. 142: 538, 1950.
- 42 STENBERG et al. Antihistaminic Drugs. J. A. M. A. 142: 969, 1950.
- 43 An Experimental approach to Psychosomatic Phenomena in Rhinitis and Asthma. WOLF et al. J. Allergy. 21: 1, 1950.
- 44 HERBERT, P. et al.: Studies on the Effect of the Administration of Pituitary Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH) to a Case of Loeffler Syndrome and a Case of Tropical Eosinophilia. J. Allergy. 21: 12, 1950.
- 45 CHAIT, R. A. and WALTZER M.: A technic for studying the Nasal Absorption of Allergens in Human Beings. J. Allergy. 21: 153, 1950.
- 46 BORDLEY, J., CAREY, R., MCGHEE, H.: Preliminary Observations on the Effect of Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH) in Allergic Diseases. Bull. Johns Hopkins Hosp. 85: 396, 1949.
- 47 FOX, N. and LIVINGSTONE, G. S.: Virus Vaccine Immunization against the Common Cold. Arch. Otolaryng. 50: 406, 1949.
- 48 Ed. J. A. M. A. Effects of Cortisone and ACTH. 142: 730, 1950.
- 49 PEREZ ARBELAEZ ENRIQUE. Plantas útiles en Colombia. Bogotá, 1947.

Tumores del Hígado

Prof. Santiago Triana Cortés

Algunos tumores benignos como los angiomas y los quistes no parasitarios, son tan raros que no despiertan el interés del clínico. Los adenomas del hígado pueden ser benignos o malignos. Las modalidades de su transformación epiteliomatosa son los elementos de mayor importancia en el estudio de estos tumores.

CANCER DEL HIGADO

Los tumores malignos que se agrupan bajo el nombre de cáncer del hígado, comprenden los epiteliomas, los sarcomas, y los tumores melánicos.

Los primeros son los más frecuentes. Los sarcomas son muy raros, pueden ser primitivos o secundarios y sus caracteres macroscópicos son casi iguales a los epiteliomas, solamente la histología los puede diferenciar. Clínicamente los síntomas son idénticos a los de los epiteliomas; solamente el hecho de ser más frecuentes en las personas jóvenes, permite hacer pensar en ellos.

Los tumores melánicos del hígado son casi siempre secundarios, y se caracterizan por la presencia en los elementos celulares de granos de melanina (pigmento que se encuentra en la coroides y en las células de los cuerpos mucosos de Malpighi). Se presentan con más frecuencia en el hombre (40 a 60 años): precozmente cuando se originan en la piel, tardíamente (2 o 3 años) después de la enucleación de un globo ocular, sitio del tumor primitivo. Una vez invadido el hígado la evolución es muy rápida

El diagnóstico de esa clase de tumores ha podido ser hecho, en algunos casos, por el hepatograma, que demuestra la presencia de células pigmentarias. La melanuria no tiene mayor valor diagnóstico porque se han comprobado melanurias sin tumores melánicos, como también melanomas sin melanurias.

Epiteliomas: Estos tumores comprenden los cánceres primitivos y secundarios. Los primarios no son comunes, constituyen el 2% de todos los cánceres. Son más frecuentes en el hombre que en la mujer y aun cuando la edad de su aparición es, por lo general, entre 50 y 60 años, no son excepcionales en los niños y en los jóvenes. Los hepatomas primitivos malignos, del hígado presentan 3 formas macroscópicas: el cáncer nodular, el cáncer masivo, y el adeno-cáncer con cirrosis.

El cáncer nodular no se diferencia en nada macroscópicamente del cáncer secundario.

El cáncer masivo puede adquirir un volumen y un peso exagerados (3 a 6 kilos), a pesar de é ello el hígado no se encuentra ni deformado ni boselado. En ocasiones una delgada banda de tejido hepático separa la masa tumoral del tejido vecino formando una especie de cápsula que casi siempre resulta respetada: esta es la forma de cáncer en almendra.

Localmente el cáncer masivo en su desarrollo comprime poco y no invade a los órganos del pedículo hepático. Las vías biliares quedan permeables y la vena porta libre; no hay ascitis, y la esplenomegalia es moderada.

En el adeno-cáncer con cirrosis el hígado es atrófico, o de tamaño normal o aún ligeramente aumentado de volumen. Es de tendencia invasora del sistema venoso sobre todo del supra-hepático, da lugar a trombosis de la vena porta o de la vena cava. La invasión ganglionar es menos frecuente que en las otras formas de cáncer primitivo pero las metástasis son más comunes (pleuras, pulmones, etc.).

EPITELIOMAS SECUNDARIOS

Los epiteliomas secundarios son mucho más frecuentes que los primitivos. La propagación habitual por embolia da al cáncer epitelial secundario el aspecto nodular. Los nódulos son múltiples, mas o menos numerosos, boselan irregularmente la superficie del hígado y provocan reacción periférica marcada. La consistencia de esas masas nodulares es desigual; pueden presentar una dureza fibrosa, estar umbilicada en el centro o tener el aspecto gelatinoso o francamente líquido.

ESTUDIO CLINICO

El cáncer masivo da una sintomatología de hepatomegalia regular; el cáncer nodular de hepatomegalia irregular, y el adeno-cáncer con cirrosis da una sintomatología de hígado cirrótico predominante.

El cáncer masivo es raro; de principio incidioso pero de rápido desarrollo posterior. En una persona de 50 a 60 años, por ejemplo, aparecen perturbaciones digestivas de tipo banal: pérdida de apetito, disgusto electivo por las carnes y las grasas, pesadez gástrica, náuseas o vómitos, meteorismo, flatulencia, y constipación de la cual se quejan con mucha insistencia los enfermos. Luego, muy pronto, se inicia un ataque profundo al estado general: astenia, anemia, enflaquecimiento que hace perder varios kilogramos en pocas semanas.

En el período de estado el examen revela el signo dominante, esencial: la hepatomegalia progresiva. El tumor se hace visible a la inspección. La macidez hepática sube dando la impresión de un derrame pleural. La palpación sitúa el borde inferior, que se encuentra liso, cortante o redondo, regular, rectilíneo a varios centímetros por debajo de las falsas costillas, descendiendo hasta el ombligo y aún hasta la cresta ilíaca.

La superficie del hígado es lisa uniformemente pero de dureza leñosa o pétrea. No se fija por adherencias porque no hay perihepatitis, pero por su tamaño que lo enclava, por decir así, en el hipocondrio, es inmóvil, no se desplaza con los movimientos respiratorios. No hay ascitis ni ictericia, el bazo auncuando a veces se encuentra ligeramente hipertrofiado, en la mayoría de los casos es de tamaño normal.

Un último carácter, pero el más importante es de orden evolutivo: es la extraordinaria rapidez del desarrollo del tumor. Los límites del hígado trazados sobre la piel con lápiz dermatográfico se desplazan, se ensanchan en pocos días. A la par los signos generales se acentúan conduciendo a una verdadera caquexia aguda que funde, por decir así, al enfermo.

La marcha del cáncer masivo es rápida. La duración media es de 3 a 4 meses; a veces se reduce a unas pocas semanas.

El adeno-cáncer con cirrosis, casi exclusivo del género masculino, es en realidad, un cáncer primitivo; constituye una afec-

ción rara cuyo diagnóstico clínicamente desconocido es por lo general, histológico.

Teóricamente el aspecto clínico, por lo menos por los signos del principio difiere según que los síntomas de cáncer aparezcan en un enfermo ya cirrótico o que cirrosis y cáncer, que es lo más frecuente, evolucionen simultáneamente.

En el primer caso se trata de un cuadro cirrótico de rápida agravación, con caquexia progresiva e insuficiencia hepática. En el segundo caso, el cuadro recuerda más al cáncer con ascitis, ictericia, hipertensión portal y esplenomegalia.

EPITELIOMA NODULAR

Principia por síntomas análogos al cáncer masivo, pero en su período de estado la sintomatología le es propia. En este período, en donde los síntomas generales y funcionales se acentúan, el examen permite apreciar una hepatomegalia que a diferencia de la hepatomegalia monosintomática del cáncer masivo, presenta dos signos fundamentales: ictericia y ascitis.

La hepatomegalia es irregular, y aun cuando es progresiva lo es menos rápidamente que en el cáncer masivo. Este grueso hígado irregular es igualmente un hígado doloroso.

El cáncer nodular es en la mayoría de los casos secundario y su duración hasta la muerte es aproximadamente de 6 meses.

El diagnóstico de los cánceres epiteliales del hígado está basado, en la mayoría de los casos, en la exploración física, y en la acertada interpretación de la hepatomegalia (hepatomegalia regular, irregular, ictérica, etc.), relacionada con el profundo ataque al estado general y la marcha rápida de la enfermedad.

El diagnóstico puede ser ayudado por métodos especiales de investigación como la punción biopsia del hígado, hepatograma, la hepatografía (inyección de bióxido de torium, thorustrat), y la peritoneoscopia.

TRATAMIENTO

El tratamiento se reduce, en la mayoría de los casos, al tratamiento paliativo. Sin embargo, gracias a los adelantos de la cirugía, es posible en algunos casos, cuando la condición del enfer-

mo no es muy precaria intentar la exéresis del tumor ya que con una buena preparación pre-operatoria y gracias al recurso de la transfusión durante el acto quirúrgico, la laparotomía exploradora no se agravaría extraordinariamente al intentar la extirpación radical, siempre que ésta resulte técnicamente posible. De esta suerte se han podido reseca grandes porciones del lóbulo derecho del hígado y cuando la lesión se encuentra al lado izquierdo el lóbulo izquierdo puede ser extirpado totalmente. La resección es particularmente fácil si el tumor está situado cerca del borde del órgano y sobresale por delante y hacia abajo con una especie de pedículo de pequeño tamaño, como sucede a veces. Un repaso de la literatura revela que una afortunada resección de hepatomas primarios malignos ha sido relatada a menudo con casos de pacientes que han sobrevivido varios años. La terapia por Rayos X ofrece una pequeña posibilidad de breves períodos de alivio en los casos en que el tumor sea radio-sensible.

El Biyoduro de Mercurio en el tratamiento de la Balantidiasis

Por el doctor Tiberio Guáqueta Gallardo

Jefe de Clínica Tropical

El objeto de la publicación de este resumen, es divulgar el tratamiento de la Disentería Balantidiana, que desde hace ya varios años se viene empleando en el Departamento de Medicina Tropical del Hospital de San Juan de Dios.

Su iniciación data de 1945 en que, el médico inglés, Dr. M. Shun-Shin, basado en los ensayos realizados anteriormente por otros investigadores, que demostraban la acción letal de las sales orgánicas de un metal pesado sobre los Protozoos. El Dr. Shun Shin empleó el Biyoduro de Mercurio a diferentes diluciones y comprobó in vitro que esta sal, en solución al 1 x 100.000 producía la muerte del *Balantidium coli*; antes de 10 minutos pierde la motilidad, pero persisten los movimientos de las cilias y el 95% de los parásitos se encuentran muertos. Después de algún tiempo, los movimientos ciliares desaparecen por completo. Con una solución de Biyoduro de Mercurio al 1 x 1.000.000 la motilidad del parásito dura 15 minutos y después de una hora han muerto todos.

Posteriormente decidió aplicar el Biyoduro de Mercurio en 10 casos de Disentería Balantidiana, en inyecciones intramusculares y obtuvo buenos resultados con dosis que oscilaron entre 2.7 y 32 miligramos, entre niños y adultos; también empleó, en aquellos casos que se mostraron rebeldes al tratamiento por vía parenteral, enemas de retensión con solución de Biyoduro de Mercurio al 1 x 100.000 precedidos de un enema evacuante con solución jabonosa, para que así actúe mejor el medicamento.

Por creerlo de importancia, anotaré a continuación las características clínicas de la Balantidiasis en nuestro medio y los resultados terapéuticos que se obtenían anteriormente, hasta el año de 1949 en que se inició en el Servicio de Enfermedades Tropicales el nuevo tratamiento propuesto.

Generalmente los casos de Balantidiasis que llegan a la Clínica Tropical son enfermos en mal estado, con Síndrome disentérico y muy deshidratados. En un reducido número de casos, que vienen a menudo por otra causa, hemos podido comprobar la existencia de individuos portadores de *Balantidium coli* sin manifestaciones clínicas aparentes.

Las manifestaciones clínicas son muy semejantes a las producidas por la Amibiasis intestinal, pero en forma más acentuada. Las deposiciones son más numerosas, con una mayor cantidad de mucosidades y la presencia de colgajos de esfacele de la mucosa intestinal; el cuadro doloroso abdominal es también más severo y es frecuente observar estados de verdadera caquexia, que al final imposibilitan al enfermo para levantarse del lecho y que le causan la muerte con numerosas escaras infectadas por sus propias deposiciones.

En relación con los datos de Laboratorio, no se notan alteraciones de importancia en la fórmula sanguínea y en las materias fecales solo en muy pocos casos se puede comprobar la existencia de cristales de Charcot-Leyden, tan frecuentes en la infestación amibiana. Las heces presentan, como dato peculiar, un olor metálico característico, que permite diferenciarlas de las de cualquier otra afección intestinal.

Los tratamientos empleados antiguamente, para la Balantidiasis en la Clínica Tropical eran los mismos que se emplean en la Amibiasis y los datos estadísticos que pudimos revisar en relación con la incidencia de esta enfermedad durante los años comprendidos entre 1938 y 1949 así como los resultados obtenidos fueron los siguientes:

En 1938	3 casos
" 1939	Ninguno
" 1940	1 caso
" 1941	Ninguno
" 1942	1 caso
" 1943	2 casos

" 1944	5 casos
" 1945	2 casos
" 1946	3 casos
" 1947	1 caso
" 1948	5 casos
" 1949	2 casos

Como puede verse, el número de casos que vienen al Servicio es bastante bajo, tal vez debido a que no consultan sino aquellos enfermos que se encuentran en estado agudo, con abundante diarrea e intensa deshidratación. Los casos crónico y oligosintomáticos son pocos.

Con bastante frecuencia la Balantidiasis se encuentra asociada a otros parásitos intestinales, como son: *Balantidium-Tricocéfalo-Anquilostoma*, *Balantidium-Ascaris-Anquilostoma*, *Balantidium-Tricocéfalo-Anquilostoma*, entre los más frecuentes.

Entre los resultados terapéuticos obtenidos, con los diferentes tratamientos empleados anteriormente encontramos:

Curaciones	21%
Defunciones	26%
Mejorías y salidas voluntarias	53%

Por medio de estas cifras podemos apreciar la resistencia de la enfermedad a los diversos tratamientos empleados.

A continuación resumiré el esquema de tratamiento que se emplea en la Clínica Tropical con el Biyoduro de Mercurio:

En primer término se busca el reposo del intestino, por medio de una dieta exenta de residuos, a base de leche, caldos y jugos de frutas; además se administran compuestos opiáceos y anti-espasmódicos para conseguir la atenuación de los padecimientos dolorosos, que en su mayoría sufren estos enfermos; cuando la diarrea se muestra rebelde damos también compuestos de Bismuto.

Al mismo tiempo iniciamos el tratamiento causal con Biyoduro de Mercurio a la dosis de una inyección de 0.01 gr. aplicado por vía intramuscular, hasta conseguir la desaparición del *Balantidium* de las materias fecales, que coincide generalmente con la suspensión de la diarrea y de los dolores abdominales; aunque en ciertos casos, se obtiene primero la constipación intestinal y continúa el parásito en las heces.

Por término medio, la negatividad de los exámenes coprológicos se consigue con una dosis que fluctúa entre 8 a 12 centigramos; nunca pasamos de esta cantidad por cada serie. Si el parásito persiste en los controles, administramos una o dos series más, con intervalos de 10 a 12 días para conseguir la eliminación del medicamento.

Cuando observamos rebeldía al tratamiento, empleamos los enemas de retensión, con solución de Biyoduro de Mercurio al 1 x 10.000, precedidos de otro enema evacuante de Bicarbonato de sodio al 2%.

Con las dosis anotadas nunca apreciamos fenómenos de intoxicación ni tampoco de intolerancia mercurial.

Al encontrar parásitos asociados, hecho frecuente, los tratamos adecuadamente después de la primera serie de Biyoduro para los casos agudos y en los crónicos preferimos tratarlos primero, ya que dificultan la erradicación del *Balantidium coli*.

En la última fase del tratamiento empleamos enemas de Pro-targol en solución al 1%, para conseguir la cicatrización de las ulceraciones intestinales, las cuales controlamos por medio de la recto-sigmoidoscopia.

Las inyecciones de Biyoduro de Mercurio que empleamos no se encuentran en el comercio, por lo cual hay que pedir su preparación a un Laboratorio idóneo. Para su elaboración, debe tenerse en cuenta, que esta Sal de Mercurio es insoluble en el agua, pero las soluciones acuosas de yoduros alcalinos la hacen soluble, dando yoduros dobles; puede pues asociarse al Yoduro de potasio o de sodio, que refuerzan su acción y la hacen soluble en agua.

La fórmula que empleamos es la siguiente:

Biyoduro de Mercurio	0.10	gr.
Yoduro de sodio	1	gr.
Agua destilada	10	cc.

En esta forma nos queda que, cada c.c. contiene 0.01 gr. de Biyoduro de Mercurio.

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS

B O G O T A

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. DIEZ Y SIETE

C. E. M. 45 años. Ciudad de origen y procedencia: Umbita. Servicio del Profesor Piñeros Suárez.

NOTA CLINICA: El enfermo ingresa al Servicio de Clínica Quirúrgica el 22 de Noviembre de 1951, por presentar disfagia no dolorosa tanto para sólidos como para líquidos.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia; ha gozado de buena salud; es casado con 5 hijos vivos y aparentemente sano.

Enfermedad actual: Se inició hace 4 meses con la aparición de disfagia, acedias, dolor pre-external, náuseas y poco después, vómito bilioso. Estos síntomas evolucionaron en forma progresiva, especialmente la disfagia; veinte días antes de su ingreso al Hospital le era imposible la ingestión de sólidos y sólo podía deglutir líquidos cuando los tomaba muy lentamente.

El enfermo relata que 22 años antes, presentó una sintomatología digestiva similar con ardor retro-esternal, acedias, anorexia, náuseas y disfagia; en esa ocasión fué tratado por un "curandero indígena" y curó completamente.

EXAMEN CLINICO: Enfermo normolíneo y normosónico; mal estado general y enflaquecimiento muy marcado.

Aparato Circulatorio: Area cardíaca normal; sonidos de intensidad normal con una frecuencia de 52 por minuto; tensión arterial máxima de 150 m.m. y mínima de 80 m.m. Vasos y arterias normales.

Aparato Respiratorio: La frecuencia respiratoria es de 18 por minuto. La expansión torácica es satisfactoria y la auscultación, percusión y palpación son normales.

Aparato Digestivo y Abdomen: Lengua lisa, limpia y húmeda. Abdomen ligeramente deprimido, con ligero dolor a la palpación epigástrica. Hígado perceptible desde el 4º espacio intercostal derecho hasta el borde costal, sobre la línea axilar anterior; es de superficie y consistencia normales.

Se exploró la disfagia con la ingestión de líquidos pero no se observó en el momento de examen ninguna alteración grave en el tránsito esofágico.

Sistema Linfático: Hay micro-adenopatía cervical e inguinal bilateral.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: Hemogramas: Nov. 24/51 Eritrocitos: 4.000.000; hemoglobina: 80%. Valor globular: 1. Leucocitos: 5.000. Polimorfonucleares neutrófilos: 60%. Linfocitos: 40%. Eritrosedimentación: A la media hora 0 mm. y a la hora 2 mm. Dic. 15/51: Eritrocitos: 3.200.000; hemoglobina: 55%. Valor globular: 1.01. Leucocitos: 6.400. Polimorfonucleares neutrófilos: 76%. Metamielocitos neutrófilos: 2%. Linfocitos: 22%. Enero 31/52. Eritrocitos: 3.280.000. Hemoglobina: 65%. V. G. 1.01. Leucocitos: 4.400. Polimorfonucleares neutrófilos: 51%. Linfocitos: 49%. Eritrosedimentación: A la media hora 15 mm. y a la hora 55 mm. **Azohemias:** Nov. 24/51: 20 miligramos%. Enero 29/52 23 mlgrms.%. Enero 29/52: 85 mlgrms.%. Glicemia: 85 mgrs.%. **Proteinemias:** Dic. 18/51. Proteínas totales 7.60 grms.%. Serinas 4.75 grms.%. Globulinas 2.85 grms.%. Febrero 1º/52: Proteínas totales 8.72 grms.%; Serinas 5.21 grms.%. Globulinas 3.50 grms.%. **Cloruremias:** Dic. 17/51: 460 mlgrms.%. Enero 29/52: 500 mlgrms.%. Coagulaciones (Howell): Nov. 24/51: 13.5 minutos. Enero 31/52: más de 15 minutos. **Líquidos pleurales:** Dic. 17/51: Glucosa 425 mlgrms. Negativo para cocos después de 48 horas de incubación. Líquido pleural (Dic. 27/51): Albúminas 17.70 grms.%. Enero 18/52: Acidez total 1.39 grms.%; Acido clorhídrico libre: 0.63 grms.%; Bilirrubina: 0.80 mgrms.%. **Reacciones serológicas de Kahn y Mazzini:** Negativas. **Orinas:** Nov. 23/51: normal. Enero 29/52: densidad 1.022 aspecto turbio, color ámbar reacción alcalina, albúmina muy ligeras huellas; urea 760 mlgrms.%; cloruros: 12.30 mlgrms.%; fosfatos 0.60 grms.%; hematíes abundantes; leucocitos abundantes. **Materias Fecales:** huevos de áscaris +, larvas de Strongiloides

Radiografía N° 60.064 de Nov. 23/51: "El estudio radiológico del estómago presenta una estenosis bastante acentuada sobre la parte media del conducto que ocasiona dilatación de éste por encima del punto lesionado. Los contornos son irregulares y el borde inferior de la dilatación también es irregular, con el canal excéntrico. **Conclusión:** Cáncer del esófago".

Esofagoscopia: (Nov. 27/51). "A veintidós centímetros de la arcada dentaria se encuentra una estrechez esofágica concéntrica, no ulcerada. Se tomó biopsia "**Biopsia de esófago:** (Informe N° 11.655 de Diciembre 4/51): "Inflamación crónica".

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Desde su ingreso, se prescribe una alimentación a base de comidas blandas y líquidas; se practican los exámenes de laboratorio y se administran soluciones dextrosadas y salinas, calcio y vitaminas K y C; también recibe transfusiones de sangre total.

Se proyecta una intervención quirúrgica que se realiza el 11 de Diciembre. En ella se localiza la estrechez esofágica detrás del cayado aórtico, la cual es resecada y haciéndose luego una anastomosis esofago-gástrica en la cual el estómago se fija a la pared torácica mediante puntos separados pleuro-gástricos. Previa colocación de un dren en el 9° espacio intercostal se reconstruyen los diferentes planos mediante puntos separados.

Durante el acto quirúrgico recibió 1.000 cc. de sangre total, 500 cc. Graplasmod transfundidos principalmente por vía aórtica; 500 cc. de dextrosa al 5% en solución salina; per corten, efedrina y ergotrato. El enfermo sale de la sala en buenas condiciones con frecuencia respiratoria de 20 por minuto, tensión arterial de 90 x 70 y pulso de 80 por minuto. Durante las 24 horas siguientes se aplica oxígeno húmedo a permanencia por sonda nasal, 1.500 cc. de sangre total, 2.500 de solución dextrosada y se colocan en la cavidad pleural 300.000 unidades de penicilina con un gramo de estreptomycin. Se administra igualmente, de medio gramo de estreptomycin cada 12 horas, 50.000 unidades de penicilina cada 4 horas, 10 miligramos de per corten cada 4 horas, una ampolleta de prostigmina cada 6 horas y jarabe de estreptomycin, cada 4 horas, por vía oral.

Al día siguiente las condiciones generales son satisfactorias. La tensión arterial permanece en 125 mm. para la máxima y 75 mm. para la mínima; el pulso con una frecuencia de 90 por minuto y la respiración 28 por minuto. Se continúa la medicación ya anotada.

Al 4° día se encuentran signos físicos de derrame pleural izquierdo, por lo cual se practica toracentesis posterior, en el 8° espacio intercostal, con la extracción de 400 cc. de líquido que contenía glucosa en cantidad de 425 mgrs.

Al 9° día de operado, se practicó un control radiológico con el siguiente resultado: "En el examen fluoroscópico no se observa presencia de fístula, pero en la radiografía se encuentra que sí existe medio de contraste por fuera de la vía digestiva reconstruida. Dicho medio de contraste se deja ir hacia el lado derecho por frente del ileo pulmonar de este mismo lado y llega hasta cerca del ángulo homo-vertebral. En el hemitórax izquierdo se observa la presencia del estómago, de un gran derrame pleural y engrosamiento de las paredes pleurales. Además, llama la atención la ausencia del tejido parenquimatoso pulmonar en la mayor parte de este hemitórax. El mediastino se encuentra desviado hacia la derecha". El 27 de Diciembre por sospechar fístula de esófago-pleural, se hace prueba con azul de Metileno la cual da resultado negativo; se reducen los líquidos parenterales y se continúa con los medicamentos anotados atrás. El estado general del enfermo es satisfactorio, la tensión máxima es de 115, la mínima de 60 y el pulso de 82 por minuto; el día 29 se le permite ingerir comida blanda a pequeñas dosis.

El 2 de Enero de 1952 aparece bruscamente contractura dolorosa del trapecio derecho acompañada de dolor intercostal en el 5° espacio izquierdo; se tratan con infiltraciones locales de novocaína al 1%. El 9 de Enero se encuentra una fístula sobre el 5° espacio intercostal izquierdo a 5 cms. de la columna vertebral y reaparece la contractura dolorosa del trapecio derecho, que se trata nuevamente con infiltraciones novocaínicas. Se practica una toracentesis con resultado negativo.

El 11 de Enero hay intensa disnea con 45 respiraciones por minuto y signos clínicos de gran derrame pleural, comprobado radioscópicamente. Se hace toracentesis y se extraen 1.000 cc. de líquido alimenticio; se coloca dren y se suspende la alimentación oral. A continuación se efectúa un control radiológico con comida variada en el que se comprueba que ésta llega hasta las asas superiores del intestino delgado y que en el sitio de la anastomosis, toma una dirección horizontal. Bajo control radioscópico, se trata de pasar una sonda de Vin y se observa que ésta toma una dirección horizontal a la altura de la anastomosis, lo que dá la impresión de un trayecto fistuloso. En esta ocasión fué imposible determinar si el medio opaco que llevaba el extremo de la sonda se encontraba dentro del segmento intratorácico del estómago o dentro de la cavidad pleural izquierda, fuera de éste.

El día 17 del mismo mes se hace una nueva toracentesis que da salida de líquido de aspecto bilioso, por lo que se ordena al enfermo permanecer sentado; el 18 se reinicia la alimentación oral con la ingestión de leche, agua de panela o caldo, dos copas cada 3 horas.

El 31 presenta intenso dolor epigástrico de tipo cólico; las condiciones del enfermo no han sufrido modificación. Se hace junta quirúrgica y se decide reoperarlo para tratar una probable fístula de la anastomosis. En efecto, el 1º de Febrero de 1952, con anestesia general, se hace una toracotomía izquierda de precisión sobre el 5º espacio intercostal; al abrir la cavidad pleural, la pleura parietal aparece íntimamente adherida al estómago por lo cual éste se abre totalmente; a través de la brecha se practica exploración del estómago y se observa que la anastomosis esófago-gástrica está perfectamente cicatrizada y en buenas condiciones, no encontrándose fístula. También pudo apreciarse que el lóbulo inferior del pulmón izquierdo estaba colapsado entre la pequeña curvadura gástrica y el mediastino, por lo que se procedió a liberarlo. Se reforzó la anastomosis esófago-gástrica interiormente mediante puntos separados y por fuera, con un pequeño injerto pediculado pleuro-pulmonar. Se suturó la pleura visceral por puntos separados y se cerró la pared gástrica en tres planos empleando cat-gut en los planos profundos y seda para el plano superficial. La sutura exterior se protegió mediante la fijación sobre ella del lóbulo inferior del pulmón izquierdo. Se colocó un dren a través del 9º espacio intercostal y se cerró la pared torácica por planos y con puntos separados. El paciente presentó después de la intervención, profundo shock que fué tratado mediante anestesia de los cuerpos carotídeos con procaína en solución al 1%.

El 3 de Febrero, dos días después de la intervención, el estado general era regular; se inició la administración oral de suero fisiológico, leche y agua azucarada, una copa cada 3 horas; este día apareció diarrea que fué tratada con hidróxido de aluminio y belladona, el día 4º de operado las condiciones del enfermo eran precarias, tenía pulso de 140 por minuto, tensión máxima de 150 mm. y 40 respiraciones por minuto. El 7 de Febrero se retiraron los puntos cutáneos y a través de la herida quirúrgica salió gran cantidad de líquido alimenticio. Se practicaron curaciones con panela y se ordenó permanecer al enfermo en decúbito lateral derecho; se prescribieron enemas alimenticios, soluciones salinas y dextrosadas y se suspendió la alimentación oral, al día siguiente, a través de la herida torácica, se colocó una sonda de Mullen Abbott y se trató de alimentarlo por ella; presentaba necrosis extensa de la pared torácica,

edema de las extremidades y gran postración. El día 19 de Febrero, a través de la brecha torácica se constató la existencia de tres fístulas de la porción supradiaphragmática del estómago de las cuales una estaba colocada a 2 cms. por debajo de la anastomosis; otra a 5 cms. de la primera, abierta hacia la región posterior; y una tercera en las vecindades del diafragma.

En los días 20 y 21 decayó notablemente el estado general del paciente y sus condiciones se hicieron precarias; el edema aumentó, lo mismo que la necrosis de la pared la cual se extendía desde la base de la axila hasta el 8º espacio intercostal izquierdo y desde la línea media axilar hasta la línea homovertebral del mismo lado.

El enfermo murió el 22 de febrero de 1952 a las 5:3 p. m.

DISCUSION CLINICA:

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Como éste es un caso diferente a los que se han venido presentando en estas reuniones, vamos a invertir el orden acostumbrado para presentar primero los datos de autopsia de este enfermo al cual se le practicó una esofago-gastrectomía transtorácica para el tratamiento de una lesión esofágica comprobada por razón de la operación y por el estudio radiológico.

Se me hace sumamente interesante, una vez conocido en su final por lo que nos diga la Anatomía Patológica, entrar en una discusión sobre las indicaciones, las técnicas, las situaciones postoperatorias, la manera de resolverlas y las enseñanzas a que puede dar motivo un caso tan interesante como éste. Tiene pues la palabra el Dr. Isaza.

RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

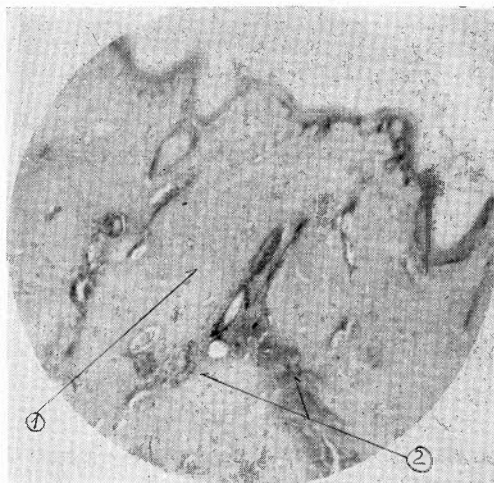
En el cadáver de este paciente encontramos una necrosis de la mitad superior del hemitórax izquierdo que iba desde el hueco axilar hasta la 6ª costilla y de la línea axilar anterior hasta la línea escapular interna. Dicha necrosis comprometía piel, tejido celular subcutáneo, músculos serrato mayor, dorsal ancho e intercostales y llegaba a la pleura parietal con compromiso de la cavidad, en la cual se veía claramente parte de la pared gástrica. Histológicamente, en la piel de esa región se hallaron cambios de estructura que consistían en necrosis de coagulación, esclerosis, edema e hiperplasia del tejido conjuntivo (fotomicrografías N° 1 y 1-A), lo que indica que más que a un proceso infeccioso la destrucción se debía a un proceso de digestión por la acción del jugo gástrico.

En la cavidad pleural derecha se encontraron adherencias poco firmes al mediastino, al diafragma y a la reja costal; en la izquierda se halló sínfisis completa de la pleura en la región mediastinal y necrosis de la pared externa que se continuaba con la necrosis descrita en hemitórax izquierdo. En cuanto a los pulmones, el derecho pesaba 390 grms. y en los lóbulos medio e inferior dejaba ver numerosos infartos de 1.5 a 2 cms. de diámetro que se acompañaban de formación de trombo en las ramas de la arteria pulmonar. El pulmón izquierdo estaba totalmente rechazado hacia el mediastino y aparecía recubierto por una pleura gruesa, que le formaba un saco rígido (fotografía N° 2) y se adhería íntimamente al estómago. Al corte, la superficie de sección tenía consistencia blanda, crepitación totalmente abolida, color rosado grisáceo, arquitectura poco aparente y aspecto de atelectasia; no pudimos determinar su peso. El examen microscópico de las lesiones descritas como infartos, mostraron necrosis consecutiva a obstrucción por trombo de ramas de la arteria pulmonar, atelectasia pulmonar izquierda y pleuritis aguda con paquipleuritis (fotomicrografías Nos. 3, 4 y 5). En el tubo digestivo, el estómago supradiafragmático estaba en comunicación franca con el exterior, merced a que la cara latero-izquierda había desaparecido por necrosis y lo que quedaba de la cara interna, estaba íntimamente adherido al pulmón izquierdo que aparecía colapsado; la porción infradiafragmática, tenía unos 12 cms. de longitud y era de aspecto normal; el orificio diafragmático que comunicaba estas dos porciones era perfectamente permeable (fotografía N° 6). En el sitio de la anastomosis esofagogástrica, los tejidos se encontraban en buenas condiciones. Histológicamente, en los bordes necrosados y en general en toda la porción intratorácica del estómago, se halló un proceso de gastritis aguda que comprometía especialmente la pared externa (fotomicrografías Nos. 7 y 8).

De la cavidad peritoneal, sólo es digno de anotar la presencia de acodaduras en el sigmoide, formadas merced a adherencias fibrosas entre las asas. En los demás órganos no se encontraron alteraciones de importancia.

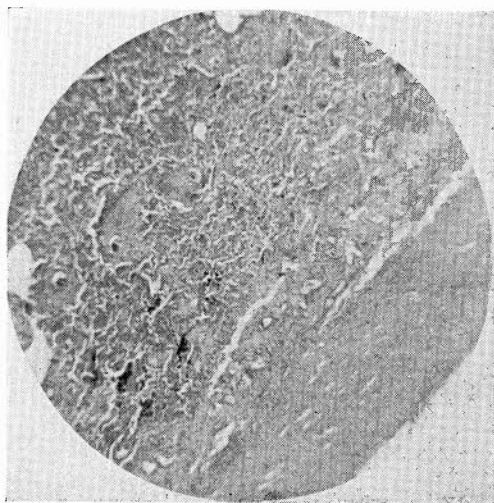
Al analizar en conjunto el curso clínico de este paciente y los hallazgos de autopsia, vale la pena recordar que después de terminada la intervención quirúrgica practicada el 11 de diciembre, el enfermo recibió oralmente jarabe de estreptomycin en cantidad apreciable; y que 4 días después, al aparecer la sintomatología clínica de derrame pleural izquierdo, la toracentesis dió salida a 400 cc. de líquido de olor dulce, los cuales al examen químico mostraron un contenido de azúcar en cantidad de 425 mgrms.%. También debemos recordar que el control radiológico no mostró fístula, pero que sí anotaba que el medio de contraste se iba hacia el lado izquierdo por frente al hilio. Igualmente, se anota en un examen radioscópico que la sonda con medio opaco tomaba un curso semejante y que los radiólogos sugirieron la existencia de una fístula gástrica con gran derrame pleural. Sin embargo, el enfermo había comido normalmente durante 12 días y solo el 2 de enero presentó fenómenos de retención manifestados por contractura dolorosa de músculos torácicos. Después de este episodio, continuó comiendo normalmente por 9 días más y sólo entonces apareció un fenómeno agudo de disnea con 35 respiraciones por minuto, con signos clínicos de gran derrame líquido en el hemitórax izquierdo; pero al practicar la toracentesis, el líquido extraído fué líquido alimenticio.

¿Por qué se confundió radiológica y clínicamente, en repetidas ocasiones, el contenido gástrico del estómago supradiafragmático con un derrame pleu-



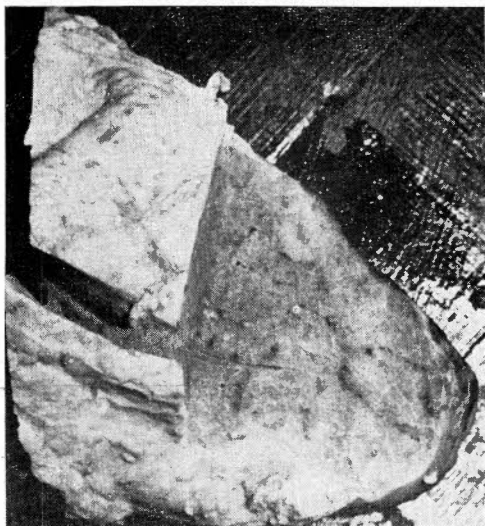
FOTOMICROGRAFIA N° 1

La fotografía muestra un corte de piel de los bordes de la herida torácica que muestra necrosis de coagulación de la dermis (1) y focos de reacción inflamatoria.



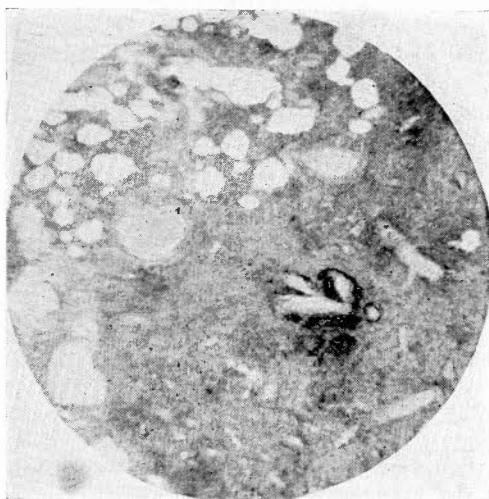
FOTOMICROGRAFIA N° 1-A

A mediano aumento, corte que muestra necrosis de coagulación de la piel (dermis y epidermis) en los bordes de la herida torácica.



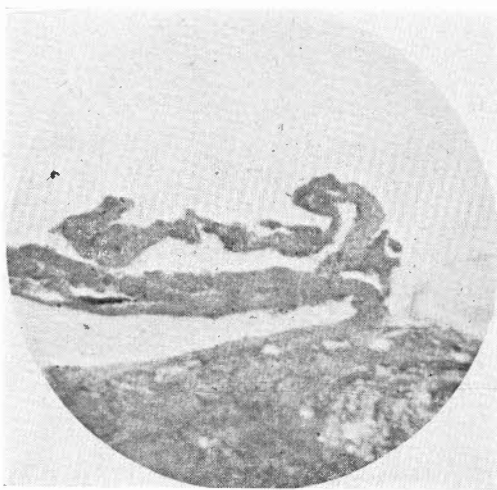
FOTOMICROGRAFIA N° 2

Aspecto del pulmón izquierdo que muestra parénquima en atelectasia recubierto por pleura gruesa.



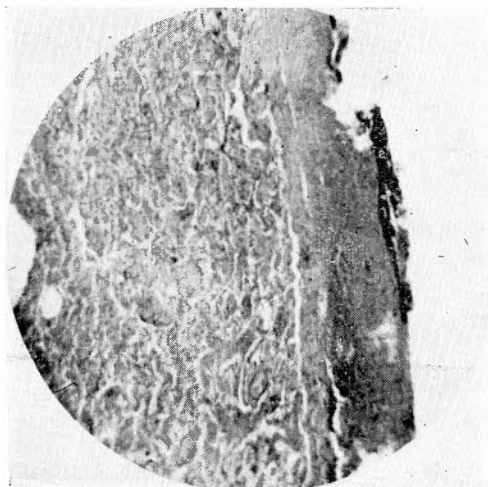
FOTOMICROGRAFIA N° 3

Corte que muestra necrosis del parénquima pulmonar en las zonas de infarto.



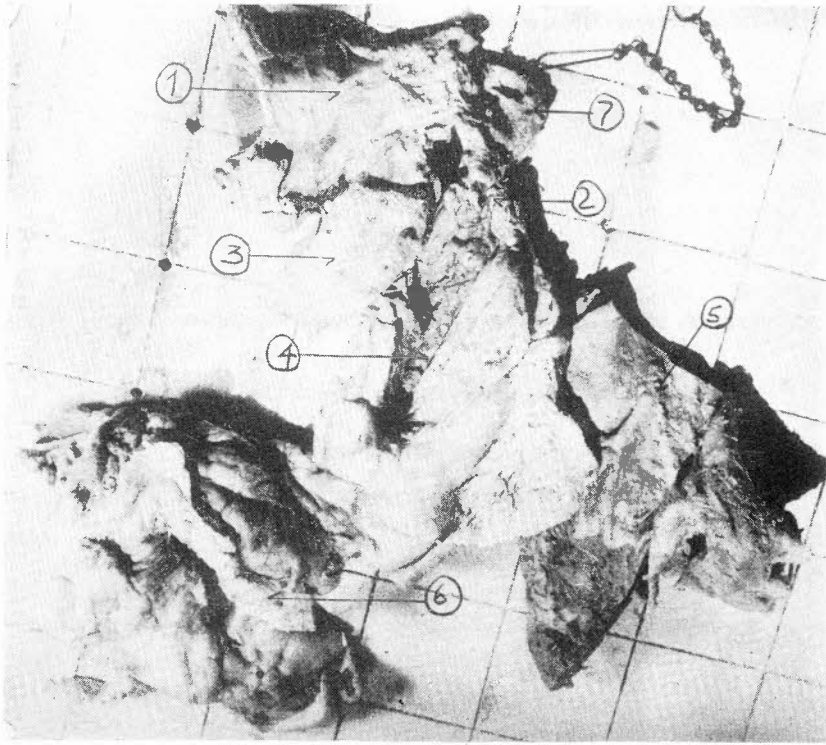
FOTOMICROGRAFIA Nº 4

Esta preparación permite ver atelectasia pulmonar y paquipleuritis en la zona del pulmón izquierdo vecina a la porción intratorácica del estómago.



FOTOMICROGRAFIA Nº 5

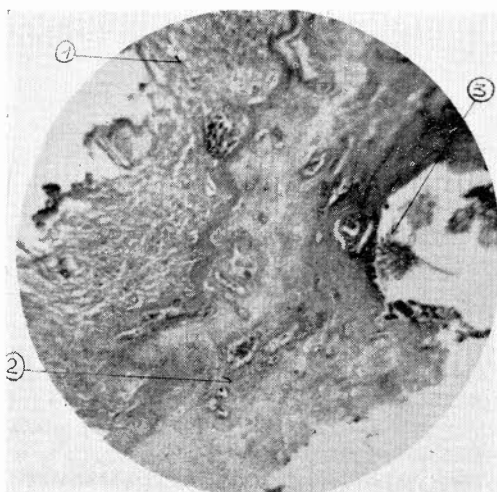
Concreciones serofibrinosas de la pleura en las vecindades de la anastomosis esófago-gástrica.



FOTOGRAFIA Nº 6

La fotografía muestra, con sus respectivas relaciones anatómicas, lo siguiente:

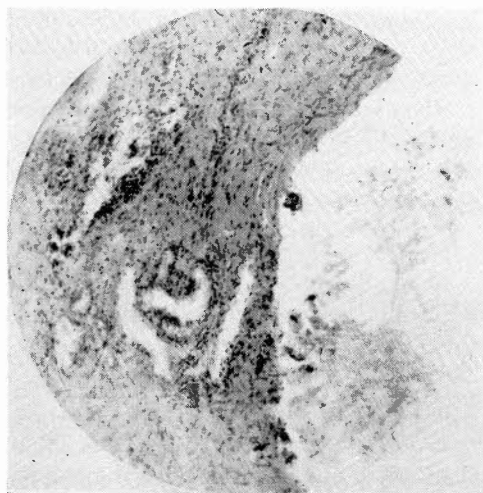
- (1) Laringe con puntos de refuerzo laringo-esofágicos.
- (2) Anastomosis esófago-gástrica en buenas condiciones.
- (3) Fragmento del cayado aórtico.
- (4) Porción intratorácica del estómago; en un primer plano, bordes necrosados que estaban en contacto con la pared izquierda del tórax; en un segundo plano, pared interna del órgano adherida al pulmón izquierdo.
- (5) Fragmento del pulmón izquierdo.
- (6) Diafragma.
- (7) Extremo superior del esófago.



FOTOMICROGRAFIA N° 7

En esta preparación que corresponde a la porción intratorácica del estómago se pueden apreciar:

- (1) Mucosa gástrica parcialmente conservada.
- (2) Pared esclerosada con pequeños focos de necrosis.
- (3) Puntos de la sutura pleurogástrica, en desintegración.



FOTOMICROGRAFIA N° 8

Corte practicado sobre la porción intratorácica del estómago, que muestra grande aumento, desintegración de un punto de sutura.

ral? Y por qué, la dirección que tomaban la sonda y la comida opaca, llevaron al diagnóstico fístula pleuro-gástrica?

Ustedes recuerdan que durante la intervención los cirujanos fijaron el estómago a la pared torácica con puntos de sutura pleuro-gástricos y que el esófago fué desalojado de su situación normal para colocarlo por fuera y por delante de la aorta, a través de un hojal pleural. Y por otra parte, al estar colocada parte del estómago dentro del tórax y una de sus paredes sobre la pleura parietal, el contenido del estómago tenía que dar la sensación de líquido en el hemitórax izquierdo, porque realmente lo había. Por tanto, era lógico que al no estar el esófago en su posición normal sino desplazado lateralmente con una acodadura, el medio opaco y la sonda de exploración tuvieron que tomar una dirección lateral, al dirigirse hacia el estómago supra-diafragmático.

Más tarde, cuando se hizo la segunda intervención y se abrió la cavidad gástrica supra-diafragmática, el estómago colocado en la cavidad torácica siguió secretando ácido clorhídrico el cual se abrió paso a través de las suturas, determinando necrosis de la pared.

Como ven, la primera intervención fué clínicamente bien realizada y los resultados, desde el punto de vista de la cicatrización de las suturas, perfectamente satisfactorios.

DOCTOR ALFONSO PABON PABON:

El caso que hoy nos ocupa es verdaderamente excepcional dentro de las Reuniones que se han venido verificando aquí. Empezamos por conocerlo desde el punto de vista de la Anatomía Patológica, por razón de ser un caso de cirugía torácica, sobre el cual debemos hacer meditaciones; y como decía el profesor Alfonso Uribe U., discutir las indicaciones, las técnicas, las situaciones post-operatorias, la manera de resolverlas y obtener así una serie de enseñanzas sumamente interesantes, no solo para los cirujanos de esta parte avanzada de la medicina, sino para todos en general.

Veo complacido una nueva era en la enseñanza de nuestra Facultad de Medicina, basada sobre hechos concretos, sobre hechos de comprobación histopatológica de los casos era en la cual los estudiantes están recibiendo un reflejo de los progresos científicos de la medicina y de la cirugía del país. En esta forma se está fomentando el estudio y la investigación. Y se está acostumbrando a los estudiantes a trabajar sobre bases verdaderamente científicas, todo lo cual se debe al apoyo que nos está prestando la Anatomía Patológica desde el año pasado.

En cuanto al caso de hoy, ya conocen la historia y solo quiero hacer algunas observaciones en cuanto a la evolución de este

paciente. La enfermedad tuvo una evolución alarmante a partir de los últimos cuatro meses, caracterizada por disfagia aún para los líquidos, pérdida de peso e incapacidad para el trabajo y una sintomatología que sugiere el diagnóstico de cáncer esofágico. Se hizo el diagnóstico de una neoplasia del esófago o de una esclerosis del mismo y con este diagnóstico se practicó el tratamiento quirúrgico cuyos detalles están descritos en la historia. Sin embargo, quiero agregar que a más de la anestesia general, se hizo anestesia del nervio frénico y del plejo nervioso peri-esofágico para evitar reflejos; y que durante el acto quirúrgico, fué necesario practicar transfusión intra-aórtica a causa del gran shock.

También durante el período post-operatorio de la primera intervención se le aplicó terramicina y se le hicieron ejercicios respiratorios, levantamiento precoz del enfermo a los 3 días; finalmente, se quitaron los puntos al 10º día. También quiero anotar que como relata la historia, hubo sintomatología de derrame pleural 4 días después de la intervención y que sin embargo el dren intra-pleural que se había dejado no daba salida a ningún líquido. El control radiológico que se le practicó ese día dió sin embargo un derrame líquido pleural, por lo cual hicimos una punción que dió salida a un líquido de olor dulce que al examen contenía 425 mlgrms.% de azúcar y que lógicamente tenemos que aceptar. Ya conociendo la historia que realmente no se trataba de líquido pleural sino de líquido gástrico con azúcar proveniente del jarabe de estreptomycinina que se le estaba dando.

Más tarde, cuando se pensó en una fístula, se practicó control radiológico que dice claramente que no se observa a la fluoroscopia una fístula, pero que el medio de contraste se encuentra por fuera de la línea digestiva, estando cerca del ángulo homovertebral; igualmente, informaron que en el hemitórax izquierdo se apreciaba extenso derrame pleural y engrosamiento de las paredes pleurales. Por estas razones lo sometimos a ayuno oral; más tarde cuando hubo un nuevo control que negó la existencia de fístula, volvimos a ordenar alimentación oral en pequeña cantidad y se hizo la prueba de azul de metileno con resultado negativo.

El 2 de enero, es decir un mes después de su operación, el enfermo presentó nuevamente signos clínicos de derrame pleural con disnea, un colapso con su duración intensa y aceleración del pulso. Creímos que se trataba de una deshiscencia súbita de las suturas de la anastomosis, lo cual es posible aún después de un

mes de la operación. Lo llevamos a la radioscopia y se comprobó el gran derrame que según el radiólogo, era pleural. En vista de eso, se puncionó el derrame y se obtuvo líquido alimenticio, con huellas de ácido clorhídrico y pigmentos biliares. Como el diagnóstico radiológico era de un derrame pleural, puncionamos nuevamente con un trocar y dejamos un dren dentro de la cavidad que consideramos pleural, para tratar luego quirúrgicamente la fístula que había dado origen a dicho derrame.

Con el diagnóstico de fístula fue necesario suprimir la alimentación oral y poner al enfermo en ayuno con alimentación parenteral, cada vez más difícil a causa del mal estado de sus venas. Resolvimos operarlo en la creencia de una dehiscencia de las suturas en el sitio de la anastomosis cuyo posible tratamiento quirúrgico no era tan complicado, pues no requería una intervención tan grande como la primera; bastaba simplemente abrir la cavidad pleural, buscar la fístula y cerrarla.

Sin embargo, al operar encontramos con sorpresa que la cavidad pleural no estaba tan prendida al estómago, que hacía parte de la pared externa del órgano y que éste llenaba la mitad izquierda del tórax. Pudimos observar igualmente que la anastomosis estaba bien y que realmente no existía fístula. Por lo tanto, al 4º día de la primera intervención lo que sacamos por toracentesis no era líquido pleural sino contenido gástrico. Más tarde la sonda que creímos dejar en la cavidad pleural, estaba realmente en estómago. Igualmente, cuando en una de las radioscopias vimos que la sonda se dirigía hacia afuera en sentido horizontal y nos hacía pensar que salía por la anastomosis u orificio fistuloso sin detenerse en la pared gástrica, estaba simplemente tomando la dirección del esófago colocado fuera de sitio.

Ahora no podemos explicar que los fenómenos de retención se debieron a pérdida del tono muscular por la vaguectomía y por la poca inervación simpática, lo que unido a la fijación del estómago en su sitio que no es el suyo, hizo que tomara actitudes completamente desconocidas. Nadie pensó que el estómago pudiera llenar la cavidad torácica en su mitad por lo menos.

Este caso fue una sorpresa para los cirujanos y de él debemos tener una gran enseñanza. Nos enseña en que las punciones que se practiquen en los operados de cirugía de tórax, se debe desconfiar de la cavidad pleural; se debe pensar siempre que tal vez no se consiga la cavidad pleural, sino que se punciona en realidad

la cavidad gástrica y que por estas circunstancias estas punciones no deben ser evacuadoras sino exploradoras, sin drenaje y tal vez no hay ni siquiera necesidad de hacerlas. También nos enseña el caso lo benéfico de las transfusiones intra-aórticas que pueden efectuarse a chorro. Lo más nuevo que he leído en materia de transfusiones, data de una comunicación de diciembre de 1951 aparecida en el Diario Internacional del Colegio de Cirujanos y en ella no hablan por ninguna parte de transfusiones intraaórticas; simplemente dicen que la transfusión sanguínea se puede aplicar en cualquier arteria pero no mencionan específicamente la aorta. El Dr. Henao menciona en su tesis de grado cinco casos de transfusión intra-aórtica en cirugía torácica referidas por el Dr. Bonilla Naar. Por lo tanto, se me hace sumamente interesante el gran éxito que alcanzamos en este caso con la transfusión intra-aórtica, la cual debe tenerse presente especialmente en aquellos casos en que es imposible por diversos motivos, practicar la transfusión por vía venosa; y en especial cuando se está trabajando en cavidad abdominal o en cavidad torácica, en las vecindades de la aorta.

También vale la pena anotar que cuando hay una emergencia, el oxígeno puede administrarse haciendo una punción en la bifurcación de la tráquea, a través de una aguja N° 17 controlándolo con presión barométrica.

Otra consideración que quiero hacer respecto a este caso es la importancia de recordar la agresividad de la pleura la cual, en menos de 4 días, bloqueó la cavidad pleural y el pulmón aislándolos perfectamente. Ella puede ser la causa de los numerosos errores que cometimos en este caso y en los cuales la cavidad pleural no tuvo nada que ver.

DOCTOR GUTIERREZ:

Deseo hacer incapié sobre cuales fueron las consideraciones que tuvimos en cuenta en el Servicio Quirúrgico para practicar la intervención a este paciente. Este enfermo presentaba todos los síntomas radiológicos correspondientes a un cáncer esofágico; por otra parte, la enfermedad ya había evolucionado en forma aguda durante cuatro meses y había estado precedida de disfagia para los sólidos y luego para los líquidos; se acompañaba de dolor retro-esternal, de hiperacidez, regurgitaciones, dolor de la región dorsal y pérdida de peso.

En cuanto a la negatividad de la biopsia obtenida por la esofagoscopia, cuando el cáncer no es de una forma vegetante ni ulcerante sino de localización submucosa, la biopsia da generalmente resultado negativo. De manera que en tales casos tiene mucho más valor el dato radiológico. En el servicio de Finochietto en la Argentina, se tiene este mismo criterio; y de 354 casos con cáncer del esófago, solamente en dos no se logró hacer diagnóstico por el estudio radiológico.

La sintomatología radiológica del cáncer esofágico se puede dividir en dos grandes grupos: Signos de presunción primarios y signos directos morfológicos. Los de presunción consisten principalmente en la lentitud del paso del medio opaco, en una dilatación por encima de la lesión o bien, en un espasmo por encima de ésta. Los signos morfológicos que se presentan en los estados avanzados, son principalmente la rigidez segmentaria, la desaparición de los pliegues mucosos a nivel de la lesión; y según la forma del cáncer, la presencia de lagunas o contornos de ulceraciones o de vegetaciones.

Pero en los casos de cáncer infiltrante submucoso no se encuentran estos signos radiológicos, sino irregularidad de la estenosis con sigmoididad en los bordes y dilatación por encima de la estrechez, como lo muestran las radiografías de este enfermo, estrechez que por otra parte nunca llega a ser tan notoria cuando se trata de alteraciones funcionales.

De todo lo anterior, se desprendió el diagnóstico de cáncer esofágico.

Es muy cierto que en casos como éste y según la opinión del Prof. Sánchez Herrera primó el concepto de que una biopsia negativa no autorizaba a realizar esta clase de intervención; pero éste es un concepto anticuado. Tenemos muy frecuentes casos en los cuales a pesar de la biopsia negativa, se hicieron intervenciones quirúrgicas con resultados positivos salvando a los enfermos.

Los últimos trabajos de cirugía del tórax nos enseñan que en muchos enfermos en los cuales se hicieron biopsias repetidas de esófago por diversos especialistas, se obtuvieron resultados negativos y sin embargo, una vez practicada la intervención se encontró cáncer.

Por lo tanto en este caso partiendo de la negatividad de una sola biopsia no constituía argumento ninguno para contraindicar la intervención.

Todas esas fueron las razones, por las cuales, basados en el diagnóstico de cáncer y de estrechez esofágica, procedimos al tratamiento quirúrgico del paciente.

DOCTOR BARONA.

En las radiografías antero-posteriores se encuentra estenosis con rigidez de las paredes del esófago; en las proyecciones laterales, la rigidez de la imagen de las paredes es muy sospechosa de cáncer, máxime si se tiene en cuenta que en el enfermo no había antecedentes de estenosis. La estenosis producida por ingestión de cáustico por ejemplo, generalmente abarca una zona mucho más extensa del esófago, y la imagen también es muy diferente. Sin embargo, tratándose de esófago, hay que tener mucho cuidado con la interpretación porque su estudio es bastante difícil a causa de su localización profunda en el mediastino y de la rapidez con que pasa la comida opaca.

En este caso, existía una imagen radiológica correspondiente a un cáncer, por las razones que explicó el Dr. Gutiérrez. Una placa tomada en posición oblicua anterior derecha, muestra claramente la estenosis con detención del bario por encima de ella lo que sugiere también el diagnóstico de cáncer.

Las radiografías que corresponden al post-operatorio, muestran también una zona de estenosis sin pliegues; el hemitórax izquierdo no contiene líquido y realmente es bastante difícil decir si se trata de cavidad gástrica o de cavidad pleural. Considero conveniente en casos como éste, hacer el estudio radiológico con una cantidad de bario mucho mayor.

PROFESOR CARLOS TRUJILLO GUTIERREZ:

Creo que hemos omitido en esta discusión un factor sumamente importante cual es el factor peritoneal; porque según se deduce de las conclusiones de la necropsia, las adherencias entre el peritoneo gástrico y la pleura fueron sumamente grandes; y parece que en este caso la pleura interfirió la nutrición del peritoneo. Naturalmente, un estómago supra-diafragmático mal pe-

ritonizado y mal nutrido, tenía que producir dificultad en el tránsito de los alimentos e inclusive trastornos motores de este órgano.

DOCTOR BARONA:

Considero que la dilatación gástrica fue consecutiva a un trastorno funcional, posiblemente consecutivo al mecanismo que nos explica el Profesor Trujillo Gutiérrez. En estas condiciones, el estómago llenó toda la cavidad pleural; el radiólogo estaba imposibilitado para llenar toda la cavidad con bario. No era conveniente darle a un paciente recientemente operado de esófago 3 o 4 litros de bario para poder aclarar si el líquido estaba en el estómago o en la cavidad pleural. Por otra parte, en los casos de intervenciones de tórax siempre hay derrame pleural.

DOCTOR CARLOS MORA

El derrame pleural que hemos encontrado en las intervenciones de tórax no es tan considerable y nunca alcanza la cantidad extraordinaria de 1.000 c. c. como en este caso.

PROFESOR ARTURO CAMPO POSADA

En este caso creo que estamos todos de acuerdo respecto a la indicación del tratamiento quirúrgico del paciente. Hay inicialmente un post-operatorio normal en cirugía de tórax; y de acuerdo con lo que hemos leído en la historia, la intervención fue efectuada de manera absolutamente correcta y con todos los principios aceptados hasta ahora por la cirugía moderna. Sin embargo, tardíamente hubo una incidencia curiosa y es la de que el enfermo mostró claramente en la radiografía que el estómago ocupaba el sitio intratorácico normal en esta clase de intervenciones. No obstante, aparecieron fenómenos de retención gástrica producidos por un mecanismo posiblemente de alteraciones dinámicas del estómago retención acompañada de dilatación.

Es evidente la interpretación hecha por el Profesor Trujillo Gutiérrez de que la vaguectomía necesariamente provoca trastornos funcionales, entre otros retracción del esfínter pilórico. Sin embargo, tenemos radiografías tomadas 15 y 20 días después de la intervención en las cuales el tránsito pilórico era normal.

Para explicar toda esta serie de trastornos e incidentes operatorios, lo único que se me ocurre es que la pleuritis irritativa post-quirúrgica, común y corriente en estos casos, tuvo una mayor intensidad en este caso particular haciendo que por adherencias pleuro-peritoneales, el estómago ocupara toda la cavidad pleural. En tales circunstancias no se podía contraer normalmente y se alteró así su evacuación. Y entonces, la cúpula diafragmática —a pesar de la trituration que se hace sobre el frémico—, pudo provocar una baja lateral en el fondo del estómago, dando lugar a la formación de una especie de acotadura que retuvo los alimentos, ya que esta retención no puede atribuirse a espasmos o a lesiones del píloro, puesto que tanto el trayecto intradiafragmático del estómago como el orificio pilórico se encontraron normales en la autopsia.

No estoy de acuerdo con el Dr. Barona en que en este caso no se hubiera podido dar una mayor cantidad de bario; se puede dar todo el bario que se necesite, puesto que si hay fístula con tránsito normal, todo el bario que se da sale por la fístula y más tarde se puede extraer por punción. Y si hay una fístula cerrada pleural, el bario en buena cantidad informa sobre ella y permite aclarar si realmente el contenido es gástrico o simplemente pleural.

También es sumamente curioso que el tránsito que se había conservado perfectamente bien en los primeros días de la intervención, solo 30 o 35 días después de ella se alteró y vino a producir la retención. En la pieza anatómica que nos han mostrado no encontramos la causa de este fenómeno; lo único que podemos ver es la existencia de una sinequia pleuro-parietal que muy probablemente impidió la evacuación del estómago. Y en realidad, en la segunda intervención se interesó el estómago al abrir la pleura, a causa de las grandes adherencias. Hasta ahora, en mi experiencia personal, no había encontrado nunca un estómago que ocupara totalmente la cavidad pleural y no me explico todavía la causa de ese fenómeno.

En resumen, considero que realmente se trataba de un caso que exigía tratamiento quirúrgico y que la intervención fue técnicamente bien realizada. Este caso nos ha dado grandes enseñanzas.

Noticias de la Facultad

Con el deseo de hacer conocer a profesores y estudiantes de nuestra Facultad, reformas últimas adoptadas por el Consejo Directivo, insertamos a continuación las Resoluciones Nos. 11 y 12 de este año.

RESOLUCION NUMERO 11 DE 1955

(Enero 21)

“Por la cual se reglamenta el Plan de Estudios de la Facultad de Medicina”.

EL CONSEJO DE LA FACULTAD DE MEDICINA, en uso de sus facultades legales y de conformidad con las atribuciones que le confiere el Acuerdo N° 144 de 1954 del Consejo Directivo de la Universidad Nacional,

RESUELVE:

Artículo Unico.—Solicitar de los Consejos Académico y Directivo de la Universidad Nacional, la aprobación de la siguiente reglamentación al *Plan de Estudios de la Facultad de Medicina* para el Año Académico de 1955, la cual abarca: Asignaturas y materias en cada período académico; carácter teórico o práctico; básico o habilitable; número de semanas; horas semanales de clases teórico-prácticas; número de trabajos prácticos; carácter numérico o conceptual de la nota global; número de notas previas teóricas o prácticas, que deben producirse en el período académico respectivo; valor de la nota previa teórica o práctica, en relación con el examen final; valor de la nota global teórica en relación con la global práctica para obtener la global teórica en relación con la global práctica para obtener la global total y, es-

pecificación de las Asignaturas o materias de los períodos académicos superiores o posteriores que no pueden cursarse antes de aprobar las inferiores respectivas, a las cuales se les llama PREVIAS:

Artículo Primero.—Plan de Estudios para el período Académico del 1955:

PRIMER AÑO

ANATOMIA PRIMERA Y DIBUJO	ASIGNATURA
Osteología	Materia de Anatomía Primera.
Miembro Superior e Inferior	Materia de Anatomía Primera.
QUIMICA BIOLOGICA	ASIGNATURA
FISICA MEDICA	ASIGNATURA
HISTOLOGIA	ASIGNATURA
INTRODUCCION A LA FISIOLOGIA	ASIGNATURA
INGLES PRIMERO	ASIGNATURA

SEGUNDO AÑO

ANATOMIA SEGUNDA	ASIGNATURA
Sistema Nervioso Central	Materia de Anatomía Segunda
Segmento Superior e Inferior	Materia de Anatomía Segunda
FISIOLOGIA	ASIGNATURA
BACTERIOLOGIA	ASIGNATURA
PARASITOLOGIA	ASIGNATURA
Artropodología	Materia de Parasitología
Protozoología	Materia de Parasitología
Helmintología	Materia de Parasitología
PATOLOGIA GENERAL	ASIGNATURA

TERCER AÑO

ANATOMIA PATOLOGICA	ASIGNATURA
CLINICA SEMIOLOGICA	ASIGNATURA
PATOLOGIA MEDICA	ASIGNATURA
PATOLOGIA TROPICAL	ASIGNATURA
PSICOLOGIA MEDICA	ASIGNATURA
INGLES SEGUNDO	ASIGNATURA

CUARTO AÑO

CLINICA MEDICA	ASIGNATURA
CLINICA TROPICAL	ASIGNATURA
CLINICA DERMATOLOGICA	ASIGNATURA
PATOLOGIA QUIRURGICA	ASIGNATURA
TECNICA QUIRURGICA	ASIGNATURA
Anatomía Quirúrgica	Materia de Técnica Quirúrgica
Introducción a la Cirugía	Materia de Técnica Quirúrgica
TERAPEUTICA Y FARMACOLOGIA	ASIGNATURA
Farmacodinamia	Materia de Terapéutica y Farm.
Terapéutica	Materia de Terapéutica y Farm.

QUINTO AÑO

OBSTETRICIA	ASIGNATURA
CLINICA QUIRURGICA	ASIGNATURA
CLINICA DE ORGANOS DE LOS SENTIDOS	ASIGNATURA
CLINICA UROLOGICA	ASIGNATURA
MEDICINA LEGAL Y DEL TRABAJO	ASIGNATURA
DEONTOLOGIA MEDICA	ASIGNATURA

SEXTO AÑO

CLINICA OBSTETRICA	ASIGNATURA
CLINICA GINECOLOGICA	ASIGNATURA
CLINICA PEDIATRICA	ASIGNATURA
CLINICA ORTOPEDICA Y TRAUMATOLOGICA	ASIGNATURA
CLINICA NEUROLOGICA Y PSIQUIATRICA	ASIGNATURA
HIGIENE Y SALUD PUBLICA	ASIGNATURA
TISIOLOGIA	ASIGNATURA
CANCEROLOGIA	ASIGNATURA

SEPTIMO AÑO

INTERNADO OBLIGATORIO.

Artículo Segundo.—Asignaturas y Materias Teóricas:

Osteología.

INTRODUCCION A LA FISIOLOGIA.

INGLES PRIMERO.

Sistema Nervioso Central.

PATOLOGIA GENERAL.

INGLES SEGUNDO.

PATOLOGIA MEDICA.

PATOLOGIA TROPICAL.

PSICOLOGIA MEDICA.

PATOLOGIA QUIRURGICA.

TERAPEUTICA Y FARMACOLOGIA y sus materias.

OBSTETRICIA.

DEONTOLOGIA MEDICA.

MEDICINA LEGAL Y DEL TRABAJO.

HIGIENE Y SALUD PUBLICA.

Artículo Tercero.—Asignaturas y Materias Prácticas:

CLINICA MEDICA.

CLINICA TROPICAL.

CLINICA DERMATOLOGICA.

CLINICA QUIRURGICA.

CLINICA DE ORGANOS DE LOS SENTIDOS.

CLINICA UROLOGICA.

CLINICA OBSTETRICA.

CLINICA GINECOLOGICA.

CLINICA PEDIATRICA.

CLINICA ORTOPEDICA Y TRAUMATOLOGICA.

Artículo Cuarto.—Asignaturas y Materias Teórico Prácticas:

Miembro Superior.

Miembro Inferior.

QUIMICA BIOLOGICA.

FISICA MEDICA.

HISTOLOGIA.

Segmento Superior.

Segmento Inferior.

FISILOGIA.

BACTERIOLOGIA.

PARASITOLOGIA y sus materias.

ANATOMIA PATOLOGICA.

CLINICA SEMIOLOGICA.
TECNICA QUIRURGICA y sus materias.
CLINICA NEUROLOGICA Y PSIQUIATRICA.
TISIOLOGIA.
CANCEROLOGIA.

Artículo Quinto.—Asignaturas y materias básicas:

Todas las del Primer Año a excepción de INGLES.

Todas las del Segundo Año.

Todas las del Tercer Año a excepción de PATOLOGIA TROPICAL e INGLES SEGUNDO.

Todas las del Cuarto Año a excepción de PATOLOGIA QUIRURGICA.

OBSTETRICIA.

CLINICA QUIRURGICA.

CLINICA OBSTETRICA.

CLINICA PEDIATRICA.

Artículo Sexto.—Asignaturas y materias habilitables:

Todas las del Primer Año a excepción de las materias Miembro Superior y Miembro Inferior.

Todas las del Segundo Año, a excepción de las materias Segmento Superior y Segmento Inferior.

Todas las del Tercer Año, a excepción de ANATOMIA PATOLOGICA y CLINICA SEMIOLOGICA.

Todas las del Cuarto Año, a excepción de CLINICA MEDICA.

Todas las del Quinto Año, a excepción de CLINICA QUIRURGICA.

Todas las del Sexto Año, a excepción de CLINICA PEDIATRICA.

Artículo Séptimo.—Período Académico de las Asignaturas y materias del Plan de Estudios, con la siguiente duración en semanas:

Treinta y tres (33) semanas para todas las Asignaturas, con las siguientes excepciones:

CLINICA DE ORGANOS DE LOS SENTIDOS que tendrá diez y siete (17) semanas.

CLINICA UROLOGICA, que tendrá diez y seis (16) semanas.

MEDICINA LEGAL, que tendrá diez y siete (17) semanas.

DEONTOLOGIA MEDICA, que tendrá diez y seis (16) semanas.

CLINICA GINECOLOGICA, que tendrá diez y seis (16) semanas.

CLINICA ORTOPEDICA Y TRAUMATOLOGICA, que tendrá diez y siete (17) semanas.

TISIOLOGIA, que tendrá once (11) semanas.

CANCEROLOGIA, que tendrá once (11) semanas.

Las materias tendrán el siguiente período académico:

Ocho (8) semanas:

Osteología.
Sistema Nervioso.
Artropodología.

Doce (12) semanas:

Miembro Superior.
Segmento Superior.
Helmintología.
Anatomía Quirúrgica.

Trece (13) semanas:

Miembro Inferior.
Segmento Inferior.
Protozoología.
Terapéutica.

Veinte (20) semanas:

Farmacodinamia.

Artículo Octavo.—Asignaturas y materias teóricas o fracción teórica de las teórico-prácticas, con el siguiente número de horas semanales de clase, por estudiante:

Una hora semanal para:

CLINICA NEUROLOGICA Y PSIQUIATRICA.

Dos horas semanales para:

INGLES PRIMERO.
INGLES SEGUNDO.
PATOLOGIA TROPICAL.
DEONTOLOGIA MEDICA.

Tres horas semanales para:

FISICA MEDICA.
ANATOMIA SEGUNDA y sus materias.
BACTERIOLOGIA.
PARASITOLOGIA y sus materias.
PATOLOGIA GENERAL.
ANATOMIA PATOLOGICA.
PATOLOGIA MEDICA.
PSICOLOGIA MEDICA.

Cuatro horas semanales para:

PATOLOGIA QUIRURGICA.
TECNICA QUIRURGICA y sus materias.

Cinco horas semanales para:

ANATOMIA PRIMERA y sus materias.
QUIMICA BIOLOGICA.
HISTOLOGIA.
INTRODUCCION A LA FISIOLOGIA.
FISIOLOGIA.
CLINICA SEMIOLOGICA.
MEDICINA LEGAL Y DEL TRABAJO.
OBSTETRICIA (en total para técnica y práctica).
TISIOLOGIA (en total para técnica y práctica).
CANCEROLOGIA (en total para técnica y práctica).

Diez horas semanales para:

TERAPEUTICA Y FARM. y sus materias.
HIGIENE Y SALUD PUBLICA.

Artículo Noveno.—Trabajos prácticos que deben presentarse o cumplirse en su totalidad, antes de presentar examen final y de cuyo promedio de calificaciones se obtendrá la nota práctica, previa o global, según el caso:

Miembro Superior y Miembro Inferior: veintidós (22) disecciones.

Segmento Superior y Segmento Inferior: diez y seis (16) disecciones.

Introducción a la Cirugía: dos turnos de una semana en pequeña cirugía.

Maternidad: cuatro turnos de una semana.

Clínica Traumatológica: cuatro turnos de una semana.

Artículo Diez.—El número de horas semanales para clases prácticas o fracción práctica de las teórico-prácticas en las diversas Asignaturas y materias del Plan de Estudios, es el siguiente:

Una hora semanal:

FISICA MEDICA.

Dos horas semanales:

QUIMICA BIOLOGICA.

HISTOLOGIA.

FISIOLOGIA.

BACTERIOLOGIA.

PARASITOLOGIA y sus materias.

TECNICA QUIRURGICA y sus materias.

CLINICA NEUROLOGICA Y PSIQUIATRIA.

Cuatro horas semanales:

ANATOMIA PATOLOGICA.

CLINICA TROPICAL.

CLINICA DERMATOLOGICA.

Seis horas semanales:

Segmento Superior.

Segmento Inferior.

Ocho horas semanales:

CLINICA DE ORGANOS DE LOS SENTIDOS.

CLINICA UROLOGICA.

CLINICA GINECOLOGICA.

CLINICA ORTOPEDICA Y TRAUMATICA.

Diez horas semanales:

Miembro Superior.

Miembro Inferior.

CLINICA OBSTETRICA.

Doce horas semanales:

CLINICA MEDICA.

CLINICA QUIRURGICA.

CLINICA PEDIATRICA.

Artículo Once.—Asignaturas y materias del Plan de Estudios, con la siguiente forma de calificación:

Numérica: Todas, a excepción de INGLES PRIMERO e INGLES SEGUNDO.

Conceptual: INGLES PRIMERO e INGLES SEGUNDO.

Artículo Doce.—Los Profesores de las Asignaturas y materias del Plan de Estudios de la Facultad, deben producir el siguiente número de notas *previas teóricas* en el respectivo período académico, antes de hacer el examen final.

Una nota previa:

Todas las materias de ANATOMIA PRIMERA;

Todas las materias de ANATOMIA SEGUNDA;

Todas las materias de PARASITOLOGIA;

Anatomía Quirúrgica.

Todas las materias de TERAPEUTICA Y FARM.

CLINICA NEUROLOGICA Y PSIQUIATRICA.

FISILOGIA.

CANCEROLOGIA.

Dos notas previas:

QUIMICA BIOLOGICA.

FISICA MEDICA.

HISTOLOGIA.

INTRODUCCION A LA FISILOGIA.

FISILOGIA.

BACTERIOLOGIA.

PATOLOGIA GENERAL.

Todas las asignaturas de Tercer Año a excepción:

INGLES SEGUNDO.**PATOLOGIA QUIRURGICA.**

Introducción a la Cirugía.

OBSTETRICIA.**MEDICINA LEGAL Y DEL TRABAJO.****DEONTOLOGIA MEDICA.**

Artículo Trece.—Los Profesores de las Asignaturas y materias del Plan de Estudios de la Facultad, deben producir el siguiente número de notas *previas prácticas* en el respectivo período académico. Si no hacen examen final práctico, la última previa práctica se puede pasar al finalizar el curso respectivo:

Una nota previa práctica:

Las materias de PARASITOLOGIA.

Anatomía Quirúrgica.

FISIOLOGIA.

CANCEROLOGIA.

Dos notas previas prácticas:

FISICA MEDICA.

BACTERIOLOGIA.

ANATOMIA PATOLOGICA.

CLINICA DE ORGANOS.

CLINICA UROLOGICA.

CLINICA GINECOLOGICA.

CLINICA ORTOPEDICA Y TRAUMATOLOGICA.

Cuatro notas previas prácticas:

QUIMICA BIOLOGICA.

FISICA MEDICA.

CLINICA SEMIOLOGICA.

CLINICA MEDICA.

CLINICA TROPICAL.

CLINICA DERMATOLOGICA.

Introducción a la Cirugía.

CLINICA QUIRURGICA.

CLINICA OBSTETRICA.

CLINICA PEDIATRICA.

Artículo Catorce.—La *nota previa teórica* valdrá la siguiente proporción, en relación con la del examen final:

El sesenta por ciento (60%) en:

Todas las asignaturas y materias de Primero y Segundo años.
PATOLOGIA MEDIA.
PATOLOGIA TROPICAL.
PSICOLOGIA MEDICA.
PATOLOGIA QUIRURGICA.
TECNICA QUIRURGICA y sus materias.
OBSTETRICIA.
MEDICINA LEGAL Y DEL TRABAJO.
DEONTOLOGIA MEDICA.
CLINICA NEUROLOGICA Y PSIQUIATRICA.
HIGIENE Y SALUD PUBLICA.
TISIOLOGIA.
CANCEROLOGIA.

El cincuenta por ciento (50%) en:

ANATOMIA PATOLOGICA.
CLINICA SEMIOLOGICA.
TERAPEUTICA Y FARMACOLOGIA y sus materias.

La *nota previa práctica* valdrá la siguiente proporción, en relación con la del examen final:

El cincuenta por ciento (50%) en:

BACTERIOLOGIA.
PARASITOLOGIA y sus materias.
ANATOMIA PATOLOGICA.
Todas las Clínicas Médicas y Quirúrgicas.
TECNICA QUIRURGICA y sus materias.

Ciento por ciento (o sea que no hay examen final práctico) en:

Miembro Superior.
Miembro Inferior.
Segmento Superior.
Segmento Inferior.
QUIMICA BIOLOGICA.
FISICA MEDICA.
HISTOLOGIA.

FISIOLOGIA.
 TISIOLOGIA.
 CANCEROLOGIA.

Artículo Quince.—El valor de la nota global teórica sobre el de la nota global práctica en las Asignaturas y materias teóricas y prácticas, es el siguiente:

El cincuenta por ciento (50%) en:

Miembro Superior.
 Miembro Inferior.
 Segmento Superior.
 Segmento Inferior.
 ANATOMIA PATOLOGICA.
 CLINICA SEMIOLOGICA.
 TECNICA QUIRURGICA y sus materias.
 CLINICA NEUROLOGICA Y PSIQUIATRICA.
 TISIOLOGIA.
 CANCEROLOGIA.

El ochenta por ciento (80%) en:

QUIMICA BIOLOGICA.
 FISICA MEDICA.
 HISTOLOGIA.
 FISIOLOGIA.
 BACTERIOLOGIA.
 PARASITOLOGIA y sus materias.

Artículo Diez y Seis.—Las siguientes Asignaturas y materias serán previas:

ANATOMIA PRIMERA y sus materias de:

ANATOMIA PATOLOGICA.
 CLINICA SEMIOLOGICA.
 TECNICA QUIRURGICA y sus materias.

QUIMICA BIOLOGICA, FISICA MEDICA e INTRODUCCION A LA FISIOLOGIA son previas de:

Fisiología.

HISTOLOGIA de:

FISIOLOGIA y
 ANATOMIA PATOLOGICA.

INGLES PRIMERO de:

INGLES SEGUNDO.

ANATOMIA SEGUNDA y sus materias de.

ANATOMIA PATOLOGICA.
CLINICA SEMIOLOGICA y
TECNICA QUIRURGICA.

SISTEMA NERVIOSO de:

PSICOLOGIA MEDICA.

FISIOLOGIA de:

ANATOMIA PATOLOGICA.
CLINICA SEMIOLOGICA.
PATOLOGIA MEDICA.
PATOLOGIA TROPICAL.
PSICOLOGIA MEDICA y
TERAPEUTICA Y FARMACOLOGIA.

BACTERIOLOGIA y *PARASITOLOGIA* con sus materias, de:

ANATOMIA PATOLOGICA.
PATOLOGIA MEDICA.
PATOLOGIA TROPICAL e
HIGIENE Y SALUD PUBLICA.

PATOLOGIA GENERAL de:

PATOLOGIA MEDICA y
PATOLOGIA TROPICAL.

ANATOMIA PATOLOGICA de:

CLINICA MEDICA.
CLINICA TROPICAL
CLINICA DERMATOLOGICA y
PATOLOGIA QUIRURGICA.

CLINICA SEMIOLOGICA de:

CLINICA MEDICA
CLINICA TROPICAL
CLINICA DERMATOLOGICA.
CLINICA QUIRURGICA.
CLINICA UROLOGICA.

CLINICA GINECOLOGICA.
CLINICA DE ORGANOS
CLINICA ORTOPEDICA Y TRAUMATOLOGICA.
CLINICA OBSTETRICA y
CLINICA NEUROLOGICA y PSIQUIATRICA.

PATOLOGIA TROPICAL de:

CLINICA MEDICA
CLINICA TROPICAL e
HIGIENE Y SALUD PUBLICA.

PSICOLOGIA MEDICA de:

CLINICA MEDICA y
CLINICA NEUROLOGICA Y PSIQUIATRICA.

CLINICA MEDICA de:

CLINICA QUIRURGICA GENERAL y especialidades.
CLINICA OBSTETRICA y
MEDICINA LEGAL Y DEL TRABAJO.

PATOLOGIA QUIRURGICA de:

CLINICA QUIRURGICA GENERAL y especialidades.

TECNICA QUIRURGICA y sus materias de:

CLINICA QUIRURGICA GENERAL y especialidades.

OBSTETRICIA de:

CLINICA OBSTETRICA.

COMUNIQUESE

EL DECANO, PRESIDENTE DEL CONSEJO,

Carlos Márquez Villegas

MIEMBROS DEL CONSEJO:

Prof. Miguel Serrano Camacho.

Prof. Gonzalo Montes Duque.

Prof. Pablo Elías Gutiérrez.

Sr. Alfredo Rubiano Caballero.

EL SECRETARIO,

Jaime Corral Maldonado

RESOLUCION NUMERO 12 DE 1955

(Enero 21)

“Por la cual se reglamenta el Plan de estudios del Curso de Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos”.

EL CONSEJO DE LA FACULTAD DE MEDICINA,

en uso de sus facultades legales, y de conformidad con las atribuciones que le confiere el Acuerdo Nº 144 de 1954 del Consejo Directivo de la Universidad Nacional.

RESUELVE:

Artículo Unico.—Solicitar de los Consejos Académico y Directivo de la Universidad Nacional aprueben la siguiente reglamentación, al Plan de estudios del Curso de Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos, la cual abarca:

Asignaturas en cada período académico; carácter teórico o práctico; básica o habilitable; número de semanas; horas semanales de clase teórica y práctica; número de trabajos prácticos; carácter numérico o conceptual de la nota global; número de notas previas teóricas y prácticas, que deben producirse en el período académico respectivo; valor de la nota previa teórica o práctica, en relación con el examen final; valor de la nota global teórica en relación con la global práctica para obtener la global total, y especificación de las asignaturas de los períodos académicos superiores o posteriores que no pueden cursarse antes de aprobar las inferiores respectivas, a las cuales se les llama previas:

Artículo 1º—Para el Año Académico de 1955 registrá el siguiente plan de estudios:

PRIMER AÑO

HEMATOLOGIA	ASIGNATURA
QUIMICA GENERAL	ASIGNATURA
BIOLOGIA	ASIGNATURA
BIOESTADISTICA	ASIGNATURA
ANATOMIA Y FISIOLOGIA	ASIGNATURA

TECNICA HISTOLOGICA	ASIGNATURA
BACTERIOLOGIA GENERAL	
E INMUNOLOGIA	ASIGNATURA

SEGUNDO AÑO

BACTERIOLOGIA E	
INMUNOLOGIA	ASIGNATURA
QUIMICA BIOLOGICA	ASIGNATURA
AGUAS Y LECHES	ASIGNATURA
MICOLOGIA	ASIGNATURA
SEROLOGIA	ASIGNATURA
PARASITOLOGIA	ASIGNATURA

TERCER AÑO

BACTERIOLOGIA	ASIGNATURA
HEMATOLOGIA	ASIGNATURA
SEROLOGIA	ASIGNATURA
QUIMICA BIOLOGICA	ASIGNATURA

Artículo 2º—Asignaturas teóricas:

Anatomía y fisiología.

Artículo 3º—Asignaturas Prácticas:

Todas las de Tercer Año de estudios.

Artículo 4º—Asignaturas teórico prácticas:

Todas las del Primer Año, con excepción de *Anatomía y Fisiología*.

Todas las de Segundo Año.

Artículo 5º—Asignaturas básicas:

Todas las de Primer Año.

Todas las de Segundo Año, a excepción de AGUAS Y LECHES Y MICOLOGIA.

Todas las de Tercero.

Artículo 6º—Habilitables las siguientes asignaturas:

Bacteriología General e Inmunología,

Biología,
Bioestadística,
Anatomía y Fisiología,
Aguas y Leches,
Micología,
Serología y
Parasitología.
Hematología, Serología, y Química Biológica de Tercer Año.

Artículo 7º—El período académico de las asignaturas del Plan de estudios del Curso de Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos, tendrá la siguiente duración:

Treinta y tres (33) semanas para todas las asignaturas, con excepción de *AGUAS Y LECHES*, que tendrán diez y siete (17) semanas, y *MICOLOGIA* que tendrá diez y seis (16) semanas.

Artículo 8º—Las asignaturas teóricas o fracción *teórica* de las teórico-prácticas, tendrán el siguiente número de horas semanales, por cada estudiante:

Una hora semanal para:

BACTERIOLOGIA GENERAL E INMUNOLOGIA
TECNICA HISTOLOGICA
AGUAS Y LECHES, y
MICOLOGIA.

Dos horas semanales para:

BIOLOGIA
BIOESTADISTICA
SEROLOGIA, y
PARASITOLOGIA de Segundo Año.

Tres horas semanales para:

HEMATOLOGIA
QUIMICA GENERAL
ANATOMIA Y FISIOLOGIA
BACTERIOLOGIA E INMUNOLOGIA, y
QUIMICA BIOLOGICA de Segundo Año.

Las asignaturas prácticas o fracción *práctica* de las teórico-prácticas, tendrán el siguiente número de horas semanales por cada estudiante:

Una hora semanal para:

BIOLOGIA y
BIOESTADISTICA.

Dos horas semanales para:

BACTERIOLOGIA GENERAL E INMUNOLOGIA
TECNICA HISTOLOGICA
AGUAS Y LECHES, y
MICOLOGIA.

Cuatro horas semanales para:

QUIMICA GENERAL
SEROLOGIA, y
PARASITOLOGIA de Segundo Año.

Seis horas semanales para:

HEMATOLOGIA de Primer Año
BACTERIOLOGIA E INMUNOLOGIA, y
QUIMICA BIOLOGICA de 2º Año, y para todas las asignaturas del Tercer Año de Prácticas.

Artículo 9º—Las asignaturas del Plan de estudios del Curso de Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos, tendrán la siguiente forma de calificación:

Numérica: Todas las asignaturas de Primero a Tercero.

Artículo 10º—Los profesores de las asignaturas del Plan de estudios del Curso de Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos, deben producir el siguiente número de *notas previas teóricas* en el respectivo período académico antes de verificarse el examen final:

Una nota previa: La asignatura de Leches y Aguas.

Dos notas previas: Las asignaturas de:

BACTERIOLOGIA GENERAL E INMUNOLOGIA,
HEMATOLOGIA
QUIMICA GENERAL
BIOLOGIA
BIOESTADISTICA
ANATOMIA Y FISIOLOGIA, y

TECNICA HISTOLOGICA de Primer Año.
MICOLOGIA de Segundo Año.

Cuatro notas previas: En las asignaturas de:

BACTERIOLOGIA E INMUNOLOGIA
QUIMICA BIOLOGICA
SEROLOGIA, y
PARASITOLOGIA de Segundo Año.

Artículo 11º—Los profesores de las asignaturas prácticas o teórico-prácticas del Plan de estudios del Curso de Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos, deben producir el siguiente número de *notas previas prácticas* en el respectivo período académico, antes de verificarse el examen final:

Una nota previa: Leches y Aguas.

Dos notas previas prácticas:

BACTERIOLOGIA GENERAL E INMUNOLOGIA
BIOLOGIA y
BIOESTADISTICA.

Cuatro notas previas prácticas:

HEMATOLOGIA
QUIMICA GENERAL y
TECNICA HISTOLOGICA de Primer Año.
BACTERIOLOGIA E INMUNOLOGIA
QUIMICA BIOLOGICA
MICOLOGIA
SEROLOGIA y
PARASITOLOGIA de Segundo Año, y
todas las asignaturas de Tercer Año.

Artículo 12º—La *nota previa teórica* valdrá la siguiente proporción, en relación con el examen final:

El cincuenta por ciento (50%) en:

Todas las asignaturas de Primero y Segundo Años.

La *nota previa práctica*, valdrá la siguiente proporción, en relación con el examen final:

El sesenta por ciento (60%), para las asignaturas de:

HEMATOLOGIA
QUIMICA GENERAL
BIOLOGIA
BIOESTADISTICA, y
TECNICA HISTOLOGICA.

El setenta por ciento (70%), para las asignaturas de:

BACTERIOLOGIA GENERAL E INMUNOLOGIA
BACTERIOLOGIA E INMUNOLOGIA
QUIMICA BIOLOGICA
AGUAS Y LECHES
MICOLOGIA
SEROLOGIA
PARASITOLOGIA, y
para todas las asignaturas del Tercer Año de Prácticas.

Artículo 13º—El valor de la nota global teórica sobre el de la nota global práctica en las siguientes asignaturas teórico-prácticas será el siguiente:

El veinte por ciento (20%), en:

BACTERIOLOGIA GENERAL E INMUNOLOGIA
HEMATOLOGIA
QUIMICA GENERAL de Primer Año;
BACTERIOLOGIA E INMUNOLOGIA
QUIMICA BIOLOGICA
AGUAS Y LECHES
MICOLOGIA
SEROLOGIA, y
PARASITOLOGIA de Segundo Año.

El cincuenta por ciento (50%) en:

BIOESTADISTICA.

El ciento por ciento (100%) en:

BIOLOGIA, y
ANATOMIA Y FISIOLOGIA.

Artículo 14º—El valor global de la nota previa práctica valdrá la siguiente proporción, en relación con el examen final:

El ochenta por ciento (80%), en:

BACTERIOLOGIA GENERAL E INMUNOLOGIA
HEMATOLOGIA y
QUIMICA GENERAL de Primer Año.
BACTERIOLOGIA E INMUNOLOGIA
QUIMICA BIOLOGICA
AGUAS Y LECHES
MICOLOGIA
SEROLOGIA, y
PARASITOLOGIA de Segundo Año.

El ciento por ciento (100%), en:

TECNICA HISTOLOGICA, y

todas las asignaturas del Tercer Año y Prácticas.

Artículo 15º—Establecer como asignaturas previas, las siguientes:

BACTERIOLOGIA GENERAL E INMUNOLOGIA de:

Bacteriología e Inmunología de 2º Año.

HEMATOLOGIA de: HEMATOLOGIA de Tercer Año.

QUIMICA GENERAL de: Química Biológica de Segundo Año.

BIOLOGIA de: Bacteriología e Inmunología de Segundo Año.

BACTERIOLOGIA E INMUNOLOGIA de: Bacteriología de Tercer Año.

QUIMICA BIOLOGICA de: Química Biológica de Tercero.

SEROLOGIA de: Serología de Tercer Año.

PARASITOLOGIA de: Parasitología de Tercer Año.

Bogotá, Enero 21 de 1955

COMUNIQUESE

EL DECANO, PRESIDENTE DEL CONSEJO,

Carlos Márquez Villegas

EL SECRETARIO,

Jaime Corral Maldonado

Índice de temas - Tomo XXII

Nos. 1 - 2	I	CONFERENCIAS ANATOMO-PATOLOGICAS	1
	II	CANCER DEL SENO. Consideraciones Clínicas. Tratamiento y resultados sobre 483 casos. - Por los Dres. José A. Jácome Valderrama, Juan Jacobo Muñoz y Humberto Forero Laverde.	41
	III	ESTUDIO DE 100 CASOS DE HEMORRAGIA UTERINA. Por los Dres. Germán Jordán y Enrique Damalt.	74
	IV	ARTICULOS EXTRACTADOS Y OBRAS CLASIFICADAS	85
Nos. 3 - 4	I	PASADO Y PRESENTE DEL INSTITUTO NAL. DE CANCEROLOGIA. Por el Dr. José A. Jácome Valderrama	93
	II	SINTESIS SOBRE PARASITISMO INTESTINAL EN COLOMBIA. Por el Dr. Luis Patiño Camargo	101
	III	INJERTOS Y TRANSPLANTES INTESTINALES. Por el Dr. Santiago Triana Cortés	113
	IV	CONFERENCIAS ANATOMO-CLINICAS (Caso Nº 6)	151
Nos. 5 - 6	I	CONFERENCIAS ANATOMO-CLINICAS	175
	II	ESTENOSIS MALIGNAS DEL ESTOMAGO. Por los Dres. José A. Jácome Valderrama, Roberto Gutiérrez Arango, Augusto Parra Tórres y Humberto Forero Laverde. Estudios radiográficos del Dr. Julio Medina Medina.	214
Nos. 7 - 8	I	HACIA LA GASTRECTOMIA IDEAL POR ANASTOMOSIS RETROCOLICA DE DIAMETRO EQUILIBRADO. Por el Dr. Arturo Campo Posada	241
	II	BOLETIN DE INFORMACION	278
	III	CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS (Caso Nº 9)	288
Nos. 9 - 10	I	RADIOLOGIA DE LA ULCERA PEPTICA. Por el Dr. José Jácome Valderrama	325
	II	NOVENTA Y CINCO CASOS DE EMBARAZO ECTOPICO. Por el Dr. Jesús Alberto Gómez-Palacino	351
	III	SERVICIO DE NOTICIAS MEDICAS Y FARMACEUTICAS	369
	IV	CONFERENCIAS ANATOMO-CLINICAS (Casos 11 y 12)	374

Nos. 11 - 12	I	INDICACIONES Y CONTROL DE LA MEDICACION ANTI-COAGULANTE. Por el Dr. Armando Solano Puerto.	405
	II	EL GASTROACIDOGRAMA BASAL CONTINUO. Por el Dr. Roberto de Zubiría C.	423
	III	TREINTA OBSERVACIONES DE ANESTESIA EPIDURAL CON QUINUREA. Por el Dr. Rafael Hunda Cruz	432
	IV	MORIR EN PAZ. Por Pierre Mauriac	456
	VI	SINDROME DE LEOFFLER. Por José Armando López	461
	VII	COMENTARIO AL MARGEN DEL ARTICULO "ESTENOSIS MALIGNAS DEL ESTOMAGO". Por el Dr. Mario Gaitán Yanguas	471
	VIII	ESTUDIO DE LAS HERNIAS. Por el Dr. Augusto Salazar S.	475
	IX	DIVERTICULOSIS DUODENAL. Por el Dr. Isaac Gru U... ..	486
	X	SERVICIO DE NOTICIAS MEDICAS Y FARMACEUTICAS	491
	XI	CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS (Casos 13 y 14)... ..	505