

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XVII

Bogotá, Febrero de 1949

Número 8

Director, Prof

ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad

Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez, Prof. Manuel José Luque.

Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Rozo Sammiguel

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400

Talleres editoriales de la Universidad Nacional

CONTENIDO

	<i>Pág.</i>
I <i>El diagnóstico de los Comas.</i> —Prof. Alfonso Uribe Uribe	371
II <i>Contribuciones a la técnica de la prostatectomía suprapúbica.</i> Dr. Fabio Murillo Ribera	388
III <i>Notas Bibliográficas</i>	401
IV <i>II Congreso Sudamericano de Neurocirugía</i>	402
V <i>The Lancet</i>	405

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

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

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

Dr.

Dirección....

Ciudad Dpto.

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XVII

Bogotá, Febrero de 1949

Número 8

Director, Prof.

ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad

Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.

Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Rozo Sanmiguel

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400

Prensas de la Universidad Nacional

EL DIAGNOSTICO DE LOS COMAS

Por el Profesor ALFONSO URIBE URIBE

Segunda conferencia 1948.

El diagnóstico de los comas

El presente caso es de grande interés en la práctica diaria, en donde se presenta a menudo.

La ausencia de motilidad voluntaria, la ausencia de sensibilidad consciente, la abolición de la conciencia, permaneciendo la respiración y la circulación; y funciones como la micción y la defecación etc., y correlaciones funcionales como la calorificación, constituyen los elementos del *estado comatoso*.

Hay que diferenciarlo naturalmente de un *estado sincopal*, en donde habiendo inconciencia y parálisis, la circulación y la respiración tienden a desaparecer, por lo menos temporalmente; de un estado de *obnubilación cerebral y de letargia*, en el que puede existir un cierto grado de motilidad voluntaria, percepción sensorial y posibilidad de contestar con un cierto grado de conciencia cuando se trata de componer al individuo. Naturalmente de la obnubilación o la letargia se pasará en veces al coma.

Son, pues, estados muy distintos y hay que darse cuenta de si lo que presenta el enfermo es verdadero coma, estado sincopal u obnubilación y letargia transitorias.

Veamos si este enfermo nos responde en alguna forma, si al movilizarlo trata de conmoverse, si se queja. El trata de conmoverse y se queja un poco como si existiera cierta percepción; pero no contesta realmente a ninguna de las preguntas que se le hacen. Trata de pronunciar algunos sonidos que parecen palabras, pero no podemos decir que haya verdadera percepción consciente, ni estado de conciencia por lo menos de momento. Ni hay asomo de motilidad voluntaria cuando uno lo excita.

Se puede decir, por lo tanto, que el enfermo está en *verdadero coma*.

Veámos las distintas afecciones en que se presenta el estado comatoso con mayor frecuencia:

a) Cuando existe el estado de apoplejía, que es un coma que ha sobrevenido bruscamente, a merced de una hemorragia cerebral o meningea; de una obstrucción arterial. Entonces será brusco cuando se ha trombosado una gran arteria, como en este caso (Carotida y Silviana derechas), y se instala progresivamente en la trombosis de pequeñas arterias o en las hemorragias pequeñas. La pérdida de la conciencia va precedida en los casos lentos de mareos, vértigos, *cefaleas* y vómitos. Estos prodromos cuando figuran en la historia con claridad o el médico los ha visto desarrollarse, tienen un gran valor diagnóstico. La compresión del punto situado entre el borde anterior de la mastoides y el posterior de la rama ascendente del maxilar inferior (debajo del conducto auditivo externo), trae la contracción de los músculos faciales en el lado sano y no la del lado paralizado.

También producen coma las trombosis por embolia, casi siempre en jóvenes, cardíacos en evolución febril. El examen del corazón decide el punto.

Están comatosos los meningíticos y los encefalíticos y ocasionalmente llegan al coma los enfermos de esclerosis en placas y de parálisis general.

En la hemorragia meníngea el diagnóstico depende de la comprobación del síndrome meníngeo, y casi siempre ha habido un estado prodromico con *cefaleas* violentas, sopor y vómito antes del coma.

En la epilepsia en estado de mal, o por intoxicación medicamentosa con Bromuros, barbitúricos o dilatón, o por hemorragias debidas al traumatismo, puede sobrevenir el coma.

En el abciso y tumor cerebral se presenta con frecuencia el coma.

También son causa de apoplejía los traumatismos craneanos que llevan consigo conmoción cerebral, fractura del cráneo, o que tras el período libre o de silencio o intervalo lúcido, van seguidos de hemorragia meníngea.

b) En la eclampsia, que es un estado propio de la mujer embarazada; es uno de los comas más interesantes de tener en cuenta cuando se está frente a una mujer.

c) En el curso de las intoxicaciones exógenas, las más interesantes de las cuales son la etílica aguda, por barbitúricos, por opio y morfina; son las tres con que uno debe contar en la práctica. Naturalmente que muchos otros tóxicos pueden llevar al coma, pero sólo de manera ocasional.

d) En el curso de trastornos de la glucorregulación: diabetes, es decir, estado de hiperglicemia o, al contrario, en la hipoglicemia.

e) En el curso de las intoxicaciones endógenas que llevan al trastorno del metabolismo protídico y sobre todo a la retención de despojos de ese metabolismo y cuyo exponente más puro es el estado urémico de origen renal.

f) En el curso de afecciones hepáticas graves, tifoideas graves, sobre todo el hipertiroidismo en crisis agudas, lo mismo que en afecciones de cápsulas suprarrenales, en episodios agudos como el adisonismo.

Las más típica, la más común de las intoxicaciones endógenas es la uremia.

Edad

Debe el médico preguntar la edad del enfermo comatoso y ya tiene un dato de interés: en los niños generalmente el estado comatoso no es consecuencia del fenómeno apopléctico; sería excepcional que un niño estuviera intoxicado por alcohol, barbitúricos o por opio, como no fuere por accidente; en estas circunstancias por lo general hay un dato claro por parte de los familiares. Los accidentes más comunes en él son el estado inflamatorio cerebral, la encefalitis o la meningitis, el traumatismo craneano, la hemorragia en el curso de una meningitis, o bien el edema agudo cerebral como en los estados nefríticos que lo llevan a la llamada uremia convulsiva.

Más rara es la ocurrencia de un coma diabético, hipoglicémico o urémico en ellos; naturalmente que pueden ocurrir, pero son raros.

En el sujeto de edad media, al contrario, comienza a ver uno con gran frecuencia cómo se presentan los comas de tipo tóxico endógeno (uremia), de tipo hiper o hipoglicémico; los comas por hemorragia

cerebral o meníngea; son tal vez los más frecuentes. Así también los comas alcohólicos y los traumatismos craneanos.

Entre estas dos edades, es decir, en los períodos de pubertad adelantada o de verdadera juventud, se hace muy frecuente el coma por intoxicación. En estas circunstancias es muy frecuente hallárselas con el coma alcohólico, barbitúrico o por opio; y es natural ya que en esta edad los estados pasionales llevan frecuentemente al consumo de diversos tóxicos con fin habitual o de suicidio.

En edades muy avanzadas el coma que se ve a menudo es el apopléctico: es la hemorragia cerebral o meníngea; comienzan a ser raros los comas de tipo urémico, diabético o hipoglicémico y los comas tóxicos.

La edad del paciente induce a pensar, pues, en una determinada clase o categoría de comas. En este paciente, al que se le pueden calcular muy bien unos 40 o 50 años, edad media, hay que pensar con detención en los comas tóxicos endógenos, la uremia sobre todo, en el coma de origen diabético, en el hipoglicémico y en el coma por apoplejía. No hay apariencia de traumatismo.

Respiración

Uno debe observar enseguida el tipo de respiración del comatoso; algunos de ustedes dicen que es del tipo de Cheyne-Stokes; este tipo consiste en una serie de respiraciones que van aumentando poco a poco en amplitud hasta llegar a un máximo y luego decrecen lentamente hasta llegar a un período de apnea que las separa de un nuevo período.

Hay otro tipo de respiración con apnea y es el de Kussmaul, que consta de inspiraciones de grande amplitud y espiraciones de grande amplitud también separados por un período de apnea; por ello se le llama también "respiración en suspiros"; no es el caso de nuestro enfermo.

Y todavía existe otro tipo: la respiración de Biot, la más común en los estados de tipo apopléctico. Está caracterizada simplemente por períodos apnéticos dentro de una respiración normal: hay ratos en que el paciente respira normalmente y otros en que no respira.

En este paciente realmente es del tipo de Cheyne-Stokes, pues se aprecia cómo van subiendo en amplitud, decrecen luego y entra en apnea. Este tipo es más frecuente en los estados de coma tóxico y en los apoplécticos cuando se produce una hipertensión craneana y esa hipertensión es capaz de actuar sobre la zona bulbar, alterando el functionalismo del núcleo vegetativo respiratorio (vago y glosofaríngeo).

La de Kussmaul se ve más comúnmente en los comas diabéticos; es una respiración de tipo tóxico causada por la acidosis; es el estado

acidótico el que excita intensamente el núcleo vegetativo vagal, llevándolo a una hiperacción: entonces se amplifican inspiración y espiración, y merced a esa amplificación sobreviene alcalosis y se vuelve suficiente la acción del núcleo para la respiración pulmonar y para la respiración interna o celular; de ahí el período de apnea intercalado y luégo una fase asfíctica que eleva la acidosis y trae nueva excitación del núcleo bulbar respiratorio.

La del tipo Biot se ve sobre todo en los estados apoplécticos o meníngeos, como si se llegara a paralizar en un momento dado la actividad del núcleo respiratorio a merced de la hipertensión craneana.

La ausencia de respiración de Kussmaul en este caso lleva a pensar que posiblemente no se trata de un coma diabético; no puede decirse *seguramente* nó es diabético, porque en la intoxicación diabética se puede observar en ocasiones el ritmo de Cheyne-Stokes.

Aliento

Con frecuencia sugiere pronto un diagnóstico al poder comprobar el aliento urinoso, amoniacial, del coma urémico; el fétido propio del coma hepático o el olor acetónico (de manzanas) común en el coma diabético. En este último el olor llena la habitación y lo perciben aún los que no se acercan al enfermo. A la larga en los comas de origen apopléctico aparece una fetidez especial del aliento.

También ayuda el aliento a descubrir tóxicos como el lisol, el ácido fénico y otros.

En el coma urémico una varilla de vidrio mojada en ácido clorhídrico y puesta delante de la boca del enfermo deja desprender humo de cloruro de amonio.

Color del rostro

En seguida hay que preocuparse, delante de estos enfermos, del facies en cuanto a su coloración:

El facies *pálido* —algo amarillento— es el propio de los comas urémicos verdaderos. El facies *rosado* es bastante típico de los estados acidóticos, de la diabetes y de la hipoglicemia.

El facies *rojo o congestivo o cianótico* es propio de los otros comas; en donde se aprecia la cianosis al máximo es en la intoxicación por los barbitúricos, en donde es bastante típica una intensa cianosis; la oxigenación de los tejidos se hace con dificultad extraordinaria, probablemente a merced de un estado tóxico general sobre las células, el cual impide que el poco oxígeno que lleva la sangre sea utilizado fácilmente y, en cambio, permite una retención mucho más intensa de CO₂ en la sangre; a merced también del déficit respiratorio que ocasiona

aporte deficiente de oxígeno, salida deficiente de CO₂ y, por lo tanto, cianosis.

Los otros comas no tienen un tinte tan cianótico.

El facies icterico tiene importancia para el diagnóstico del coma hepático.

Este enfermo no está pálido ni intensamente cianótico; por lo tanto, su facies no nos induce a pensar en ninguna modalidad del coma.

Párpados

Hay que preocuparse en seguida de la apariencia de los ojos. La facilidad con que uno pueda separar los párpados del enfermo tiene un cierto interés: los verdaderos estados comatosos en general permiten que el médico abra fácilmente los ojos; si llega a defenderse el paciente lo hace, como este enfermo, con su mano, es decir, con un reflejo de automatismo cerebro-medular; el individuo tiende a apartar el excitante valiéndose de sus manos. En cambio hay sujetos que fingan el coma y algunos histéricos que aparentan el coma, los cuales se defienden con los mismos párpados; no se puede decir que esto sea patognomónico de la simulación, ni del histerismo, pero sí es un indicio; hay, pues, que dudar un poco del coma de un individuo que no se deja abrir los ojos defendiéndose con los párpados.

Pupilas

Hay que estudiar enseguida el aspecto de las pupilas. El interno anota que ayer existía una miosis intensa; hoy no la tiene. Cuando esa miosis es persistente es un buen dato a favor del coma urémico o del coma morfínico o por el opio. El estado contrario, la midriasis, es frecuente sobre todo en la intoxicación por la belladona y a veces en la intoxicación alcohólica.

Los otros comas o no muestran variación pupilar bien apreciable o presentan grandes oscilaciones: ratos de gran miosis, ratos de gran midriasis. Esta variabilidad de la pupila también se nota en la intoxicación por barbitúricos. Pero en todo caso, hay una notoria inexcitabilidad pupilar a la luz que contribuye a afirmar la existencia del coma y este es detalle importante.

También debe apreciarse si existe desigualdad pupilar, la cual es de grande importancia, porque generalmente es compañera de los comas por hemorragia meníngea o cerebral, sobre todo meníngea, es decir en los comas apoplécticos, con la particularidad de que ordinariamente la pupila midriática indica el lado de la hemorragia; esto tiene gran valor sobre todo cuando hay el antecedente o la evidencia

de traumatismo craneano; cuando se debe a la apoplejia traumática adquiere valor máximo, porque está indicando en qué lado se encuentra la hemorragia o el hematoma en su máximo.

En este enfermo hay actualmente igualdad pupilar; hubo tendencia a la miosis, pero no ha sido constante.

Hubiera pensado que se trataba de coma urémico o por opio, pero sin poder afirmarlo, naturalmente; como la miosis no ha sido constante, tendremos que eliminar estas dos posibilidades.

Tono ocular

Hay que darse cuenta en seguida de la tonicidad del globo ocular; no es fácil deprimir los globos oculares en el que vive todavía, aún cuando esté en estado de coma, salvo el caso del coma diabético; desgraciadamente no todos los comas diabéticos presentan este signo de tanto valor, índice del grado de deshidratación a que ha llegado el diabético comatoso y de la necesidad de hidratarlo (plasma, sueros etc.).

Este enfermo conserva toda la tonicidad de los globos oculares; uno no los puede deprimir; no se siente que se hunda el dedo dentro de esos globos.

No podría decirse que no es un coma diabético por el hecho de que falte este signo, muy constante en él, pero sí es lo más probable que estando ausente no se trate de un coma diabético.

Signos paralíticos en la cabeza y en los ojos

Hay que buscar ahora los signos paralíticos que pueda haber en la cabeza y los ojos; habrán observado ustedes que la postura de la cabeza de este enfermo no es constante en una sola posición, la varía; por lo tanto, no hay desviación franca de la cabeza en una sola dirección a merced de la parálisis de los músculos del cuello; no hay desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, porque ustedes pudieron observar que este enfermo no está estrábico en ningún sentido cuando abrimos sus párpados; este es un detalle de importancia, porque ustedes recordarán bien por su Patología Interna, que en estados apoplécticos, sobre todo en vecindad de ventrículos, en la cápsula interna, por hemorragia en el tronco cerebral (zona de pedúnculos, protuberancia) se produce el fenómeno de desviación conjugada de cabeza y ojos. Yo les rogaría que repasaran este punto de las desviaciones conjugadas, porque no tendríamos tiempo para hacer una explicación fisiopatológica en este momento; vale la pena que lo recuerden para que vean por qué mecanismo se hacen y qué valor tie-

nen en cuanto a localización de un fenómeno trombótico o hemorrágico en el curso de un estado apopléctico.

Si se tiene en cuenta la ausencia de estrabismo, por desviación conjugada de cabeza y ojos, se puede pensar que éste no es un estado de apoplejía por lesión hemorrágica o trombótica en vecindad de ventrículos o sobre tronco cerebral; puede, sí, existir el estado apopléctico por hemorragia en el piso medio o en zona anterior del cráneo. Sin embargo, existía (autopsia) una hemorragia protuberancial.

Parálisis facial

Hay que observar en seguida el aspecto de la musculatura facial. En este paciente no hay parálisis facial, lo cual es un dato de importancia, porque las hemiplejias completas bien constituidas con parálisis facial y signo de "fumando la pipa", solo se presentan en apoplejías primitivas por trombosis, por hemorragia o por edema cerebral; en algunos otros casos son secundarias, apareciendo en el curso del coma urémico, del diabético o del hipoglicémico la parálisis que indica la trombosis o la hemorragia cerebral y, sobre todo, meníngea.

Hemiplejia

Estudiemos ahora el estado motor involuntario y el estado motor pasivo de los miembros; en este enfermo la observación demuestra que el brazo izquierdo se presenta paralítico, que no muestra ningún movimiento capaz de conservar las posturas que uno le va imprimiendo y si se suelta, inmediatamente cae a plomo; este fenómeno es más importante sobre la mano, ya que la caída de ésta en el puño sobre el lado izquierdo es más notoria que en el derecho, existiendo en ambos: esto es lo que se llama *fenómeno de Raimiste*, de importancia muy grande, porque el sujeto no paralizado o el que finge el coma, o el histérico, no deja caer la mano si uno se la coloca en determinada posición, a menos que sean "muy sabidos"; en cambio, cae inmediatamente, con mano de muerto, si es por verdadera parálisis por lesión orgánica; tiene, pues, grande interés diagnóstico diferencial entre las parálisis por lesión orgánica y las parálisis por alteración funcional en el tálamo: en la histeria o en la simulación.

Este enfermo muestra claramente el fenómeno de caída de la mano, de modo que uno sí puede asegurar que hay una verdadera parálisis en este miembro superior izquierdo. En cambio, sobre el lado derecho no es tan notorio el fenómeno paralítico y por otro lado se aprecia en dicho lado un estado hipertónico: la actividad motora involuntaria está presente en dicho lado; ustedes, como ven, con el miembro derecho trata de apartar lo que le excite.

No se aprecia hasta el momento otro fenómeno de motilidad involuntaria activa: convulsión, fenómeno coréico, atetósico, mioclómico en esta musculatura; además llama la atención la existencia del estado hipertónico: cuesta mucho trabajo movilizar el miembro superior derecho; el izquierdo se puede mover en cambio con gran facilidad y con una gran amplitud. Vamos a ver en los miembros inferiores qué se presenta: existe el mismo fenómeno es decir la hipertonía en el derecho y en cambio la hipotonía, la parálisis en el izquierdo; éste cae a plomo sobre el lecho cuando se le suelta y en cambio el derecho cae también, pero con cierta tonicidad; por lo tanto podemos decir que existe una hemiplejía que afecta miembro superior e inferior izquierdo sin participación de la cara, cosa que no deja de llamar la atención.

Veamos si hay lesión franca en el haz piramidal: sobre el lado izquierdo no hay Babinski neto, buscándolo en los distintos sitios en donde se puede buscar; como la hemiplejía es reciente y aún flácida su ausencia se justifica y en cambio en el derecho sí existe, levemente, pero con la característica, con el signo llamado del "abanico de Babinski", o "fenómeno de Raymond", que no deja de tener su importancia, porque tiende a demostrar que la alteración motora se hace a merced, no tanto de una lesión en la zona piramidal, en la circunvolución frontal ascendente, de grandes células piramidales, sino en la zona prepiramidal, que otros llaman (mala denominación), extrapiramidal o zona frontal, para distinguirla del polo frontal que la denominan "zona prefrontal".

Este es un sitio de conexión e integración funcional, de tipo psicomotor que conduce la motilidad voluntaria.

Le indicaría a uno este fenómeno de abanico que en la región prefrontal del hemisferio izquierdo (ya que el abanico se manifiesta en el derecho) hay una lesión que interfiere también con la poca posibilidad de motilidad voluntaria que pudiera tener este enfermo para su lado derecho.

Veamos si existen otros signos que caracterizan también a las lesiones del haz piramidal: no se nota asimetría franca de la reflectividad al comparar los dos reflejos patelares (la comparación es difícil dada la hipertonía del lado derecho); parece que son más o menos iguales las respuestas de reflejos profundos.

Se nota que los reflejos cutáneos existen claramente sobre el lado derecho; da la impresión de que en el izquierdo no existieran cutáneos abdominales. Este ya sería un indicio, que combinado con los reflejos tendinosos y profundos hacen sospechar lesión sobre el haz piramidal que viene del hemisferio derecho, y también una lesión sobre el hemis-

ferio izquierdo que lleva al fenómeno contractual derecho por una parte (hiperacción de las células de Betz de la corteza) y trastornos de la correlación funcional con la zona prefrontal, dado el tipo de reflejo de Babinski; (explorando más detenidamente se aprecia una hiperactividad tendinosa derecha que al principio no resaltaba).

Busquemos ahora los reflejos de tipo postural en flexión, ocasionados por una irritación de la serosa meníngea como son: el fenómeno de Kernig. En ninguno de los dos miembros se nota; el paciente se opone con su miembro derecho, pero no más. El de Brudzinski no se presenta con nitidez. El vientre conserva su forma. En cuanto a la exploración de la nuca se hace difícil la flexión de ésta, lo cual indica cierta hipertonia sobre los músculos de dicha región; esta maniobra se apreciaría mejor con el enfermo sentado, pero en nuestro caso es muy difícil; en todo caso se puede apreciar que al girar la cabeza hacia un lado no se mueven los miembros opuestos, ni en el lado contracturado ni en el paralítico. No existe tampoco el reflejo de Magnus Kleijn.

Uno puede decir que en este enfermo no hay signos fracos de irritación meníngea: no hay Kernig, es dudoso el Brudzinski, ausente el Magnus-Kleijn; sólo existe la rigidez de la nuca que puede corresponder a un simple estado de hipertensión endocraneana.

Todo este conjunto de fenómenos de tipo motor es el característico de los comas por apoplejía; no se hallan en el hipoglicémico; en este sólo llama la atención la existencia de hiperreflectividad y de un Babinski nítido bilateral contratando con la ausencia de parálisis, de contractura, de trastornos de tipo lesional. Es tan sólo un fenómeno o trastorno funcional del haz piramidal; a veces hay temblor, convulsiones y sudoración fuerte.

En el curso del coma hiperglicémico (diabetes) ocurre lo mismo: puede haber fenómenos de apariencia parética funcional, pero no se halla el Babinski y los demás reflejos están abolidos. Un dato de gran valor diagnóstico diferencial de estos dos estados: en el hipoglicémico hay Babinski casi constantemente, y en el diabético no. Tampoco se presenta el Babinski en los comas tóxicos ni se encuentra en ellos ninguna apariencia lesional como sí sucede en este enfermo, y menos con apariencia de hemiplejia. En los comas tóxicos endógenos, sobre todo el urémico, se exalta la reflectividad tendinosa; pueden hallarse ocasionalmente fenómenos de apariencia paralítica y aún con carácter hemipléjico, pero es una rareza, y casi siempre coincide con fenómenos de edema cerebral o de hemorragia cerebral o meníngea posteriores al coma y por lo tanto, no se pueden catalogar de por sí dentro del coma urémico.

De modo que el hecho de presentar este paciente signos bastantes claros de tipo hemipléjico para el lado izquierdo, de tipo hipertónico y disquinético para el lado derecho, nos lleva a pensar que el origen de este coma es francamente apopléctico.

Presión arterial

El estudio de la presión arterial, sobre todo cuando el comatoso se ve en las primeras horas, tiene un grande interés. Un urémico será casi siempre un hipertenso, y toda hipotensión hará dudar en principio de la uremia. Un apoplético también será de ordinario un hipertenso y más probable es que su apoplejia se deba a la hemorragia. En cambio un normotensio o un hipotensio será probablemente uno afectado de trombosis cerebral. El coma diabético con frecuencia mayor causa la hipotensión que la hipertensión y el pulso arterial es frecuente, blando, depresible; hay colapso vascular, otro índice de la deshidratación que hace parte del coma diabético. En el coma hipoglicémico hay lo contrario de la hiperglicemia: hay pulso frecuente, pero fuerte y aun hipertenso.

Frecuencia del pulso

En casi todo coma hay taquicardia. La bradicardia es un buen indicio de que el coma se debe a la apoplejia y que en esta intervienen el edema cerebral o la hemorragia meníngea que elevan la presión intracraneana, y sirven como guía terapéutica para la punción lumbar o el uso de soluciones hipertónicas de sulfato de magnesio o azúcares.

Punción lumbar

Uno debe enseguida, hasta donde ésto sea posible, y en un caso como éste, efectuar una punción lumbar; ella va a demostrar si existe o no hipertensión dentro del cráneo. En nuestro enfermo se practicó y según parece no existía dicha hipertensión, pues el líquido salió a velocidad de 40 gotas por minuto, sin que por este solo dato pueda decidirse que sí hay hipertensión, aunque sí es un poco apresurada dicha salida. El líquido era transparente, no se apreciaban coágulos, red de fibrina o líquido turbio. No había fenómeno hemorrágico: no estaba rojo; ni anterior al coma: no estaba amarillo. Por este solo dato uno puede deducir que el fenómeno hemorrágico no ha sido meníngeo, ni cortical superficial como para transmitirse a las meninges, pero no puede excluirse la hemorragia un poco más profunda, ni menos un estado trombótico en las arterias craneanas de este paciente; y todavía hay ocasiones en que a pesar de existir hemorragia no aparecen las señales de la misma en el líquido cefalorraquídeo, porque di-

cha hemorragia se ha hecho dentro de un quiste meníngeo, dentro de un apartamento meníngeo formado a merced de adherencias, cosa que uno ve principalmente en sujetos que tienen un antecedente traumático craneano o meníngeo, con mucho más frecuencia en los alcohólicos crónicos y más todavía cuando en ellos ha habido una verdadera encefalopatía alcohólica crónica, tendencia a la psicosis; es por ello un accidente muy frecuente en los asilados que bruscamente presentan un accidente apopléctico sin señales francas de la hemorragia en el líquido cefalorraquídeo. No se puede excluir, pues por los solos datos del líquido cefalorraquídeo el fenómeno apopléctico, ni concluir por su ausencia de que pudiera tratarse de un estado urémico que también puede ocasionar, como les decía, apariencias paralíticas.

Desde luego el estudio citológico, químico, biológico, puede darnos más indicios, pero aún no se ha realizado.

Fiebre

Causada casi siempre por complicaciones inflamatorias, como las meningitis o encefalitis; o hace pensar en que el estado comatoso sea la complicación de una enfermedad infecciosa. Sin embargo en las apoplejías con hipertensión craneana puede haber un disturbio termorregulador con hipertermia sobre todo cuando hay afección del tercer ventrículo, o hemorragia meníngea. Es siempre de pronóstico fatal la hipertermia o la hipotermia en todo coma.

Lengua

Seca en el coma urémico y en especial en el diabético (otro índice de la deshidratación), contrastando con la lengua húmeda del coma hipoglicémico (hidratante).

Química sanguínea y urinaria

Hay que preocuparse en seguida, hasta donde sea posible, de la química urinaria y de la química sanguínea en estos pacientes; mucho más importante la sanguínea que la urinaria.

Una franca hiperglicemia, acompañada de glicosuria, sí sería un buen dato a favor del coma diabético, de la misma manera que una franca hipoglicemia sería la demostración de un coma hipoglicémico. Les anoto que deben coincidir hiperglicemia y glicosuria por esta razón: uno ve en los estados apopléticos la presencia de glicosuria con hiperglicemia pequeñas (por ejemplo, 25 o 30 grs. por mil de glucosa en la orina y en la sangre hiperglicemia de 1.60 grs. por litro) y ustedes saben que 1.60 no es umbral para eliminar glucosa por la orina y que para que esto suceda se requieren cifras más altas; sin embargo,

el sujeto tiene una glucosuria; ambos fenómenos dependen del desequilibrio existente en la regulación hipotalámica de la glicemia y de la ausencia de la reabsorción glucídica normal en los tubos contorneados del riñón; éstos dejan escapar orina con glucosa que debiera haberse reabsorbido; la glicemia se eleva, la glucosuria existe y el sujeto, sin embargo, no es un diabético; lo que existe en este caso no es sino un trastorno en la regulación nerviosa del metabolismo y nada más. El diabético comatoso tiene 3, 4 o más gramos de glucosa por litro de sangre.

Otro tanto acontece con los fenómenos de hiperazoemia: los estados de apoplejia se acompañan con frecuencia de elevación de la úrea sanguínea, de modo que no sería raro que en este sujeto encontráramos cifras de 0.70, 0.80 de azoemia; este solo dato no es demostrativo de que el caso sea urémico. Y más todavía, este caso puede coincidir con una perturbación de la eliminación de la úrea por la orina, dando cifras anómalas excesivamente bajas o excesivamente altas y al mismo tiempo con eliminación de albúmina por la orina; sería menester ir a demostrar en el líquido cefalorraquídeo una cifra muy alta de úrea, demostrar en la sangre retención del tipo fenólico, escatólico, indólico, etc., que sí son demostrativos de la uremia, o bien que la cifra de azoemia fuera tan alta (1.50 a 4 grs. o más) para tener valor. No hay, pues, que dejarse despistar por unos cuantos centigramos de más sobre las cifras normales y porque en la orina hay albúmina o existe un trastorno en la eliminación de la úrea, concluyendo por ésto que el caso es urémico. La perturbación neurovegetativa para el metabolismo en los centros encefálicos es muy capaz de crear anomalía de la química urinaria y sanguínea.

Uno tiene que ir a buscar, pues, dato de más valor como es la *reserva alcalina*: el coma acidótico diabético incluye una baja extraordinaria de la reserva alcalina. Para llegar al estado comatoso diabético se necesita que haya descendido la reserva alcalina a dosis inferiores a 30 volúmenes de CO₂ en la sangre y esto coincide generalmente con una eliminación por la orina de cuerpos cetónicos: acetona, ácido diacético etc. Hay que tener presente que el ayuno prolongado de un comatoso lleva al estado de cetosis y de baja de la reserva alcalina.

El coma urémico ordinariamente incluye también un descenso de la reserva alcalina; con cifras un poco más elevadas ya puede estar el urémico en estado comatoso, pues no necesita bajar tanto la reserva alcalina como en el diabético, pero, naturalmente, no coinciden dichas cifras con las de glucosa en la sangre, ni con la eliminación de cuerpos cetónicos por la orina; es, pues, un estado de baja reserva al-

calina, un estado acidótico que se diferencia claramente del estado diabético por los aspectos ya anotados.

Los anteriores son los exámenes verdaderamente fundamentales para el diagnóstico de coma urémico o diabético.

Un último dato de extraordinaria importancia cuando se está en presencia de un coma es saber algo del *pasado del sujeto* y si ese coma se inició bruscamente. Si uno llega a saber, cosa que hasta el momento no sucede aquí, pues no hay datos exactos, si este coma fue de aparición brusca, estando el sujeto en buena salud, tiene un gran indicio, casi la seguridad de que se trata de un accidente apopléctico. A este hombre parece que lo recogieron en la calle en estado de coma, luego es de suponer que estaba en capacidad de salir a la calle por hallarse relativamente bien; luego es más probable que haya sido un estado de verdadera apoplejia y no un estado urémico, diabético o hipoglicémico.

El diabético generalmente sufre la intoxicación cetónica por días o semanas antes del coma: cefaleas, vértigos, obnubilación, vómitos, epigastralgias, diarrea; en el urémico pasa igual cosa, pues sufre antes del coma las consecuencias de la intoxicación azohada: cefaleas, trastornos de sueño, trastornos mentales (psicóticos urémicos) típicos como disminución de la memoria, de la atención etc. El urémico tiene vómitos, diarrea, inapetencia; sobre la piel muestra los indicios de la intoxicación etc. etc.; a estos comas nunca se llega bruscamente, sino de manera paulatina.

Esto no quiere decir que un sujeto que está sufriendo un proceso diabético o un proceso renal que lo lleva a la uremia no pueda producir bruscamente el accidente apoplético: todos los diabéticos tienen sus arterias muy comprometidas; la diabetes es una enfermedad arterioesclerosante. Al mismo tiempo, es muy probable que un renal tenga también sus arterias comprometidas; la enfermedad renal es generalmente una enfermedad arterial más que renal; la afección renal se debe precisamente al componente arterial.

Ven ustedes que en ocasiones el problema es intrincado para resolver si un coma es exclusivamente tóxico o es exclusivamente apoplético o si un coma es efecto de la apoplejia en un intoxicado.

La impresión que nos va dejando el caso presente hasta el momento, es de que se trata de un coma apoplético, probablemente por trombosis cerebral; más raro que fuera por hemorragia. Esto mientras no tengamos una demostración clara del estado urémico o diabético en este paciente.

Uno supone aquí el fenómeno apoplético; no puede oponerse con ninguna medicación real, con una terapéutica específica. No queda

otro recurso en estos casos que esperar los accidentes que se vayan presentando y oponerse, hasta donde sea posible, a la causa de la muerte que es generalmente el fenómeno hipertensivo endocraneano que los lleva a la compresión en zona bulbar.

Ese fenómeno compresivo puede ser de un carácter puramente anatómico al través del foramen de Morgagni, en la tienda del cerebelo: una porción del cerebro hace hernia dentro del piso bajo y provoca la compresión; uno podría pensar que en este enfermo estuviera aconteciendo dicho fenómeno por el hecho de que hay una cierta rigidez de nuca, independiente de cualquier otra apariencia meningítica.

Debemos tener en cuenta a este respecto la punción lumbar que se le ejecutó: no fue excesiva la cantidad de líquido que se le extraajo (10 cc. es una cantidad moderada); pero en ocasiones, si se hacen extracciones demasiado grandes, se presentan fácilmente la hernia cerebral a travez de la tienda del cerebelo, o la hernia cerebelosa en contorno del agujero occipital que conducen a esos fenómenos de rigidez de la nuca que no existían antes de la punción; en nuestro enfermo ya existían desde que ingresó al hospital.

Pudiera suceder que existiera una lesión tumoral, por ejemplo de tipo granulomatoso o meníngeo crónico que de por sí hubiera venido provocando poco a poco el fenómeno herniario; no se puede decir que nó y ésta puede ser la causa de su fenómeno hemorrágico o de sus fenómenos trombóticos o de una hernia temporal.

No hay, pues, suficientes datos para empecinarse en el diagnóstico de la hernia a travez del foramen oval de Paccioni o en la zona de agujero occipital; uno duda un poco por la persistencia de esta rigidez de nuca sin ningún otro fenómeno meníngeo. Hay cirujanos tan atrevidos que cuando existe este signo trepanan y van a buscar la hernia; no la encuentran, entonces no ha sucedido nada, pues la trepanación en sí la consideran ellos benigna; y más todavía, les permite a veces retirar coágulos etc. y puede así mejorar el estado del paciente y aún vencerlo. Yo no me atrevería a tanto en este caso. Valdría, sí, la pena de que buscáramos los indicios del fenómeno tumoral, si existe el edema papilar, por ejemplo, que nos guiaría en dicho sentido. Vemos que las apariencias del fondo de ojo son normales.

Tratamiento

Uno cuenta con los sueros hipertónicos como la mejor medicación; los sueros hipertónicos salinos, los azucarados a base de glucosa o de manita etc. Son útiles, pero nada más que útiles; no son capaces de sacar a un enfermo de este estado o de combatir fenómenos de hipertensión craneana grave. Se cuenta con la punción lumbar, sobre

todo cuando observa uno cómo va subiendo progresivamente la presión mínima, descendiendo la máxima, es decir, haciéndose convergentes las tensiones, y mejor todavía, cuando pasa el fenómeno contrario: mínima normal y una máxima que comienza a elevarse bruscamente; en esas dos circunstancias pudiera estar permitida la punción lumbar. Sin embargo, les advierto que ésta es un arma de doble filo, porque es muy fácil que a merced de la punción se provoque el fenómeno herniario y el fracaso sea más pronto.

Algunos utilizan mucho la autohemoterapia pensando en que el fenómeno histamínico lento que se va produciendo al desintegrarse esa sangre pueda ser útil como un recurso de reabsorción de exudados, de los edemas, y aún de las mismas hemorragias intracranianas; su valor es discutible.

Otros han utilizado el yodo con el mismo pensamiento, los hiposulfitos de magnesio, sodio y calcio etc., medidas terapéuticas en realidad de verdad inocuas; yo nunca he visto que ellas den un resultado real en estos estados de tipo apopléctico. Estos enfermos se van despejando poco a poco de modo espontáneo, cuando el caso de por sí debe ser benigno; en cambio, y a pesar de todas esas medicaciones, uno ve la defunción más o menos pronta cuando, como pasa en la mayoría de los casos, éste es de carácter maligno, de mal pronóstico casi siempre.

En los comas diabéticos el tratamiento se hará, naturalmente, a base de insulina; uno tiene que ir dando insulina por vía intravenosa hasta lograr llevar la glicemia a una cifra más o menos normal y debe ir combatiendo al mismo tiempo el estado acidótico a base de soluciones bicarbonatadas, tal como sucede con las soluciones de tipo lactato, lactato de calcio (solución de Ringer) o la llamada solución de Hartmann; las tres se pueden utilizar; el lactato de calcio tiene la propiedad de regularizar la reserva alcalina. Son los dos elementos de lucha contra el coma en sí.

En el coma hipoglucémico uno tiene que preocuparse, al contrario, de elevar el nivel de glucosa a merced de sueros glucosados, de la adrenalina o de algún producto de acción adrenalítica como la efedrina, bencedrina etc. si no existe a mano la adrenalina.

En los comas tóxicos, el tratamiento consistirá en facilitar la respiración al máximo: tracción de la lengua a permanencia, oxigenación con máscara o con tienda, (la inyección de oxígeno también la han utilizado). Hay que tonificar el corazón y provocar la excitación fisiológica del sistema nervioso, es decir, lo opuesto a la intoxicación que está sufriendo el paciente.

En el coma por barbitúricos, que es el más común, se cuenta con la picrotoxina, con el cardiazol, aún por vía intravenosa, con la estricnina y con los otros analépticos. Todos ellos se pueden emplear.

En los comas por opio se debe procurar la oxidación rápida de la morfina para evitar la acción deprimente sobre el sistema nervioso central, hasta donde sea posible; utilizan el permanganato de potasio inyectado como el más eficaz hasta ahora de todos los productos. El resto de la tarea es sostener el corazón.

En el coma etílico, el otro común, uno no tiene más camino que el empleo de analépticos para combatir ese estado; afortunadamente estos son productos que se eliminan con relativa prontitud y dan tiempo para toda esa terapéutica.

En este enfermo particular no tenemos otro camino que esperar e ir tratando tal vez con sueros hipertónicos los fenómenos contracturales que se presentan como el síntoma más saliente.

Contribuciones a la técnica de la Prostatectomía Suprapúbica

Dr. FABIO MURILLO RIVERA

En el panorama quirúrgico de la Urología domina el problema de la obstrucción prostática y hacia él se han dirigido la mayoría de las inquietudes de todo cirujano que transita en este delicado campo; su máxima aspiración es rodear al paciente de las mejores condiciones para realizar el acto operatorio, proporcionar la mayor seguridad para su vida durante aquél, empleando la técnica más apropiada a su caso particular, darle un período postoperatorio cómodo y rápido, y por sobre todo, alcanzar resultados finales satisfactorios desde el punto de vista funcional.

Así vemos que en transcurso evolutivo de la cirugía prostática han aparecido diversidad de técnicas y preceptos para lograr esta finalidad, no de otra manera hubiéramos conocido las ventajas de los métodos transuretrales, la vía perineal, la clásica suprapública en uno o en dos tiempos y posteriormente la técnica de la prostatectomía retro-pública de Terence Millin con las modificaciones aconsejadas por Oswald Lowsley.

Bien sabido se tiene que a cada una de estas diferentes técnicas operatorias corresponden indicaciones más o menos precisas, y examinando las diversas estadísticas es fácil darse cuenta que los métodos de la prostatectomía suprapública han sido los que han tenido más aceptación en toda época y más satisfactorios los resultados obtenidos.

Esta vía es sin lugar a dudas de más fácil ejecución. Los elementos en ella empleados son con poca diferencia, los mismos que se necesitan en una intervención cualquiera; el acceso a la tumefacción es directo y bajo el control de la vista; el control de la hemorragia, factor fundamental en el correcto resultado del post-operatorio, puede hacerse completo como se verá al considerar la técnica últimamente empleada, y finalmente, pueden hacerse correcciones en la celda prostática llevando esta zona del tracto urinario a proporciones normales.

Deber ineludible de todo cirujano es poner al paciente en condiciones óptimas antes de intentar una intervención quirúrgica; este precepto general cobra especial interés en el campo de la cirugía prostática ya que el material humano de que dispone nunca se encuentra en las condiciones ambicionadas: la edad avanzada, las afecciones broncopulmonares y cardíacas inherentes a aquella, los trastornos renales consecutivos a la retención urinaria, y el factor infección, para mencionar los principales, son circunstancias obligantes para someter al paciente a una conducta preoperatoria especial.

El drenaje permanente y completo de la orina por medio de la derivación uretral es la indicación inicial; el mantenimiento de un equilibrio hídrico adecuado administrando al paciente un mínimo de tres litros de líquidos diariamente complementa aquella indicación, hidremia que ha de ser especialmente alta en las ocho horas que anteceden al acto quirúrgico para evitar con ello el colapso circulatorio y sobre todo, para asegurar una abundante diuresis en las primeras horas del período post-operatorio.

La atención del aparato respiratorio debe orientarse hacia la profilaxis de las congestiones pulmonares y de las embolías pulmonares post-operatorias, causas frecuentes de muerte y de prolongado post-operatorio; aquello se ha logrado prevenir satisfactoriamente con la administración del ácido ascórbico a dosis no menores de 100 miligramos diariamente, medida que a más de su acción protectora sobre el endotelio pulmonar tiene la no menos importante del refuerzo al proceso cicatricial en general. El otro género de complicación pulmonar, la embolia, se puede evitar haciendo un cuidadoso examen del sistema venoso especialmente de los miembros inferiores y precediendo a la ligadura de la safena cuandoquiera que haya una mala circulación venosa superficial con tendencia a la estasis.

Al cuidado del especialista se pondrán las afecciones cardíacas. El urólogo debe ante todo propender por un adecuado balance sanguíneo y orientar sus cuidados hacia la protrombinemia con lo cual lleva asegurado el factor coagulación; por esta razón hemos empleado rutinariamente la vitamina K por vía parenteral a la dosis de 15 miligramos diarios en los tres días que anteceden la intervención y durante los dos días siguientes con los mejores resultados.

Dejada a grandes rasgos expuestas las medidas preoperatorias generales, haré algunas consideraciones anatómicas para la mejor comprensión de algunos detalles en la técnica quirúrgica empleada.

La región hipogástrica presenta una serie de capas musculares cuyas fibras están orientadas en diferentes sentidos teniendo a su cui-

dado la estática abdominal; las líneas de fuerza de estos planos van orientadas según el sentido de aquellas, así, son verticales para la musculatura mediana de los rectos y oblicuas o transversales para el resto de capas musculares que convergen hacia esta región; en este orden de ideas vemos que una incisión vertical exige mayor compromiso de líneas de fuerza o fibras musculares y aponeuróticas que las incisiones orientadas en la dirección que llevan las fibras transversales; en el primer caso hay una gran superficie interrumpida, en el segundo o bien se continúa con la dirección de las fibras o se interrumpe un mínimo de líneas de fuerza. En los dos casos, la fuerza vertical de los músculos rectos queda intacta.

Como consecuencia de lo anterior se tiene lo siguiente: La movilización en el segundo caso con incisiones transversales es más fácil y con la menor molestia para el paciente, su proceso cicatricial más firme y una ausencia de posibilidades de eventración.

Algo semejante ocurre con la musculatura vesical, en ella las capas musculares convergen hacia la cúpula donde la irrigación está dada por ramas terminales; las incisiones también son factores de técnicas que es necesario considerar. Frecuentes son las fistulas consecutivas a las incisiones verticales medianas, tanto más frecuentes cuanto más próximo quede el extremo inferior del cuello vesical, la incisión alta y transversa a más de evitar el desgarramiento muscular, evita la modesta complicación de la fistula hipogástrica o el retardo de la cicatrización de la herida de cistostomía.

Para complementar estas consideraciones anatómicas veamos someramente lo relativo a la irrigación de la próstata. Esta recibe ramos de las arterias pudendas internas, de las hemorroidales medias y especialmente de la arteria vesical inferior, rama a su vez de la ilíaca interna; forma ésta el tronco principal y se divide dando una rama capsular y otra vesical, ésta es la rama que nos interesa considerar en la cirugía prostática ya que va a irrigar los lóbulos laterales, el cuello vesical y la porción interna de la misma glándula, entrando por el polo superior de la próstata para desde allí tomar dirección oblicua y radicada para terminar cerca de la mucosa uretral. Con el aumento de volumen por la hiperplasia hay una mayor vascularización y engrosamiento de los pedículos; el fenómeno inverso sucede a las ramas capsulares.

Trasladando estas consideraciones al campo quirúrgico se tiene que la zona comprendida entre el cuadrante inferior de la celda prostática es la que verdaderamente interesa al cirujano para llevar a cabo una hemostasis directa de los pedículos, en consecuencia, hay tres puntos de tener en cuenta: dos laterales que corresponde a los puntos de

emergencia de los ramos uretrales localizados aproximadamente en la vicepirriz del ángulo recto que forma la vertical de la circunferencia representada por el orificio vesical y el diámetro transverso, y la zona inferior mediana correspondiente a la región del trigono, punto de hemorragia que llega a anularse si no hay desgarramiento de la mucosa vesical adyacente durante las maniobras de la enucleación.

En resumen, importa hacer hemostasis directa sobre los puntos pediculares antes mencionados, los otros puntos se controlan fácilmente con los diferentes métodos indirectos entre los cuales el más importante es el empleo de globos hemostáticos cubiertos con varias capas de celulosa oxidada (Oxycel) que van a tomar íntimo contacto con la superficie sangrante dejada al extraer la tumefacción.

Basado en estas apreciaciones y tomando lo mejor de las diversas técnicas propuestas en la prostatectomía suprapública, he creído conveniente intentar un procedimiento que inicialmente ha dado excelentes resultados ya desde el punto de vista funcional como del general para el paciente.

Coviene antes de enumerar los lineamientos generales de la técnica empleada así como de la conducta postoperatoria aconsejada, pasar revista rápidamente al ciclo evolutivo de la prostatectomía suprapública en los últimos años.

El ideal de esta intervención es su ejecución en un solo tiempo, ya que son muchos los factores en favor de esta manera de proceder; la derivación hipogástrica de la orina en caso de estar indicada puede suplirse ventajosamente con un adecuado drenaje uretral poniendo al paciente en condiciones satisfactorias.

Las diferentes técnicas revisadas, en términos generales, siguen un lineamiento más o menos uniforme que puede ser resumido así: Formación del globo vesical con soluciones antisépticas o con aire en cantidad aproximada de 400 cc., el empleo de aire para distender la vejiga es más aconsejado, pues evita la contaminación del campo operatorio como sucede al emplear medios líquidos; las irrigaciones vesicales con soluciones antisépticas están indicadas para el inmediato final del período post-operatorio.

La incisión elegida tanto para los planos superficiales como para la pared vesical ha sido vertical y mediana, su longitud, variable según las condiciones del paciente.

La enucleación de la tumefacción prostática siempre digital y ayudada o no por el tacto rectal se ha hecho en dos sentidos, bien desde la base hacia el vértice o en sentido inverso; éste último procedimiento es más ventajoso ya que el cirujano antes de iniciar la enucleación

localiza el esfínter externo de la uretra y empieza la enucleación por detrás de él, con lo cual asegura una perfecta continencia.

En seguida viene el punto referente a la hemostasis, la cual se ha hecho generalmente en forma indirecta empleando antes el relleno de la celda con compresas o gasas que deben ser retiradas más o menos tardíamente e instalando luégo el drenaje ya por vía suprapública o directamente por vía uretral; también por medio de los globos hemostáticos de Pilcher, Hagner o las sondas de Foley a las cuales se ha venido últimamente a agregar una cubierta de celulosa oxidada convenientemente aplicada, método que ha dado siempre resultados satisfactorios y un ahorro considerable de sangre, en todo caso superior al que se obtiene cuando se usan simplemente los globos hemostáticos.

El ideal en todo caso es la hemostasis directa bajo el control de la vista sobre los pedículos prostáticos en los puntos mencionados, por medio de maniobras relativamente fáciles de ejecutar, gracias al empleo de separados vesicales (Thomson-Walker, Judd, etc.) y a la adecuada presentación del cuello vesical, hemostasis directa que ha de complementarse con el empleo de los globos hemostáticos adicionados o no con la cubierta de exycel. El retiro de estos globos se hace entre las primeras 24 o 48 horas, según lo indique el aspecto que presente el líquido de lavado vesical.

La succión de la orina y de las soluciones empleadas para irrigación que tiene como finalidad evitar la formación de coágulos, se hace mediante un sistema que puede ser mecánico, neumático o por sifón simple que se adaptan al tubo de Marion-Freyer abocado en la herida hipogástrica. El cierre vesical, en consecuencia, es parcial, en uno o dos planos músculo musculares; los otros tiempos se limitan al cierre de las otras capas parietales.

El período post-operatorio comprende medidas generales tendientes a establecer un buen equilibrio hídrico para asegurar una diuresis conveniente, la administración de antisépticos urinarios, asegurar la succión para el mayor bienestar del paciente, así como el empleo de analgésicos etc. Luégo el retiro del tubo de Marion-Freyes y del globo hemostático y la colocación del catéter uretral para dejar a permanencia y facilitar el cierre de la herida hipogástrica, siempre por segunda intención. En ocasiones se dejan hills armados para amarrar posteriormente en el punto de emergencia del tubo de drenaje hipogástrico con el fin de acelerar el proceso cicatricial. El levantamiento del paciente se hace del sexto día en adelante; el retirado de la sonda uretral, muy variable se hace entre el 12º y 15º día, estando el paciente en condiciones de regresar a su casa a la tercera semana de prac-

ticada la intervención. Son estos los términos promedios encontrados al revisar más de un centenar de casos de prostatectomías por la vía suprapúbica.

Puntualizados en esta forma los lineamientos generales de la prostatectomía suprapública tal cual ha sido aconsejada en diversos centros quirúrgicos y como procedemos en nuestro medio, pongo en consideración del cirujano urólogo una técnica que sin ser original reúna las ventajas de todas las demás, agregando un detalle emitido por los numerosos autores consultados en esta materia y cuyo conjunto viene a dar como resultante un procedimiento que de ponerse en práctica viene a transformar el difícil curso de la prostatectomía suprapública, especialmente desde el punto de vista del post-operatorio, en algo semejante a una intervención no especializada.

Detalles de la técnica empleada.—Estos se refieren al acto quirúrgico ya que las medidas generales comentadas hacen parte de nuestra conducta habitual.

Formación del globo vesical con aire introducido a través de un catéter uretral, que rebasará la línea biespinosa anterior; incisión transversal o ligeramente cóncava hacia arriba a nivel de aquella en una extensión media de diez centímetros, de tal manera que llegue a los bordes externos de los músculos rectos anteriores; incisión en el mismo sentido y extensión sobre el plano aponeurótico de la vaina de los rectos; separación de éstos músculos en la línea blanca y rechazo del fondo de saco peritoneo-vesical anterior hacia arriba.

Reparo de la vejiga con hilos de catgut colocados en la parte media e incisión transversal sobre su cúpula en una extensión aproximada de ocho centímetros, lo cual es seguido por la exploración vesical y el retiro de la sonda.

Enucleación digital de la próstata procediendo del vértice hacia la base, maniobra que es ayudada por el tacto rectal. Extraída la tumefacción se llena la celda prostática con una compresa embebida en solución salina caliente que debe dejarse por un tiempo no menor de cinco minutos, tiempo que se aprovecha parcialmente para colocar el separador vesical. Al retirar la compresa se observa una celda desprovista de coágulos y los puntos sangrantes donde es preciso hacer la hemostasis directa; la colocación de pinzas de Allis en éstos y en el reborde inferior del cuello, facilitan el paso de la aguja que lleva un hilo de catgut sencillo número 0, la cual va a tomar el reborde de la mucosa vesical y parte de la cápsula prostática subyacente y vecina a la emergencia de la arteria prostática. La electrocoagulación complementará,

cuando sea necesario, la hemostasis especialmente en la región vecina al trígono.

Luégo se pasa a través de la uretra un catéter evacuador y hemostático de Feley con balón de 30 o 75 cc. de capacidad según sea el tamaño del adenoma y se saca su extremo anterior por la herida hipogástrica, se inyecta agua para inflar el balón hasta la tercera parte de su capacidad para facilitar la colocación de unas tres dobleces de celulosa oxidada que van a cubrir totalmente el balón una vez inflado y a ponerse en contacto con la superficie de la celda prostática; estas gasas se aseguran en la parte inferior próxima al balón con una ligadura sobre el catéter. Mientras se hacen estas maniobras se coloca otra compresa caliente sobre la celda, al ser retirada se reemplaza con el globo de la sonda al cual se inyecta el agua suficiente para llenar su capacidad. Importa anotar que el volumen del globo nunca debe exceder al volumen del tumor extraído para con ello prevenir los espasmos dolorosos tan frecuentes cuando no se observa este detalle.

Terminadas las maniobras anteriores, se hace lavado de la vejiga y de la sonda y se le aplica a ésta ligera tracción para anclarla completamente sobre la celda prostática.

El tiempo inmediatamente siguiente corresponde al cierre completo de la vejiga en dos planos músculo musculares con catgut sencillo número 0 con lo que queda prácticamente terminada la intervención y siendo éste el tiempo que establece la diferencia con los otros procedimientos en los cuales se deja siempre una brecha vesical y un tubo hipogástrico para drenaje. El cierre de los planos superficiales a puntos separados con catgut cromado o con sedas se hace después de colocar un dren cigarrillo inmediatamente por debajo de los músculos.

El período post-operatorio en este caso queda simplificado en forma considerable, ya que únicamente se debe atender al adecuado drenaje de la orina a través del catéter uretral, siendo para ello suficiente hacer inyecciones vesicales de agua esterilizada en cantidad de 10 a 20 cc. cada hora durante las primeras seis horas y luego con menor frecuencia con el fin de ayudar a la salida de la celulosa oxidada que va desintegrándose.

El levantamiento del paciente se hace a una silla durante el primer día post-operatorio; además, en este día se saca el agua del globo, mitad en la mañana y el resto por la tarde y se fija la sonda al miembro con bandas de esparadrapo. Desde el segundo día el paciente se levantará a caminar, lo cual se hace sin mayor molestia y en ausencia de dolor, gracias a las ventajas que brindan las incisiones transversales.

Durante el cuarto día se ocluye la sonda en períodos de una hora

varias veces al día, y cada dos horas al día siguiente, observando la herida hipogástrica cuyo dren y puntos se retiraron el segundo y tercero día respectivamente. Si la herida permanece seca y es normal el proceso cicatricial, puede retirarse la sonda uretral al sexto día, ordenado la paciente que haga sus micciones cada dos horas, para evitar la sobredistensión vesical.

Al cabo de una semana de practicada la intervención, el paciente está en condiciones de ir a su hogar para iniciar las dilataciones uretrales aconsejadas.

Presentación de un caso

Historia clínica Nº 73.527. F. M. 61 años de edad; estatura: 1.74 mts. Peso: 57 kilos. Agricultor. Casado. Procedencia: Sogamoso. Ingresó al hospital enero: 11/49.

Enfermedad actual. Desde hace un año comenzó a experimentar dificultad para orinar, las micciones se hicieron frecuentes en forma progresiva hasta hace quince días en que la disuria se hizo completa y el paciente entró en retención total para lo cual fue preciso hacer cateterismo evacuador e instituir sonda a permanencia.

Antecedentes personales. En su infancia tuvo viruela. No acusa antecedentes venéeros. Hace cerca de diez años recibió una cojera en la parte media y anterior de la pierna derecha que le produjo fractura de los huesos, quedando luego una úlcera que persiste en la actualidad.

Examen físico. Cabeza y órganos de los sentidos normales. Cuello normal. Aparato respiratorio: tórax normalmente conformado, murmullo vesicular normal en ambas zonas pulmonares. Hay discretos estertores bronquiales. Aparato digestivo. Dentadura incompleta con varios focos dentarios, lengua de aspecto normal. Funcionamiento digestivo correcto. Abdomen normal. Aparato cardio vascular. Ruidos con ritmo, timbre e intensidad normales. Pulso regular, 80 al minuto T. A. 140/80. Se encuentran dilataciones varicosas del miembro inferior izquierdo (Perthes positivo).

Aparato génito urinario. Sonda a permanencia por haber presentado hace quince días retención completa de orina. Uretra normal. Orinas 0.0 micciones frecuentes anteriormente. Al tacto rectal se encuentra la próstata aumentada de volumen como en un grado II; su forma, sensibilidad, y consistencia son normales. No se encuentran puntos renales ni ureterales sensibles. Sobre la cabeza del epidídimo derecho se encontró un n úcleo duro y sensible notado por el paciente desde hace un mes.

Diagnóstico: Hiperplasia prostática grado II. Várices de la pierna izquierda. Ulcera de la pierna derecha.

Exámenes especiales y de laboratorio. Uretro cistoscopia (I. 12-49). Exploración con el panendoscopio Nº 20F. La mucosa vesical se encuentra congestionada en todos sus contornos, hay trávesculación de primer grado. No fue posible ver los meatus ureterales ni la barra interureteral por la protrusión que hacen hacia la vejiga los lóbulos laterales de la próstata. La imagen desde el verumontanum presenta los lóbulos laterales obstruyendo por completo la luz del cuello, hay hipertrrofia moderada del lóbulo mediano. Capacidad vesical 400 cc.

Serodiagnóstico para sífilis: negativo; cuadro hemático: G. R. 5 millones; G. B. 7.400; (hemograma de Schilling con ligera neutrofilia 73%). Hemoglobina: 14.2 grs. 97%.

Orina: aspecto turbio; D= 1.024, ácida; albúmina 2.19 grs. Pigmentos (++) . Pus (+ - - | -), sangre (- | - - | -), sales biliares (- | - | -). Sedimento: piocitos (+++), eritrocitos (+++), moco (+++), célula de descamación (- | - | -), bacterias (++) . Química sanguínea: N. N. P. 39.9 milgrs. %; nitrógeno uréico 18.3; úrea total 39.2; ácido úrico 2.8; creatinina 1.1; glucosa 85.

Medidas preoperatorias: Continuar con sonda uretral a permanencia, sulfadiazina tres gramos diariamente, abundantes líquidos. Acido ascórbico 300 miligramos diarios. Defocación dentaria, limpieza de la úlcera. Vitamina K 15 miligramos al día.

Intervención quirúrgica. (I-14-49). Se inicia la aplicación de penicilina 300.000 U cada tres horas desde las primeras horas de la mañana y las mismas medidas anteriores.

Bajo anestesia raquídea se hace *cistotomía y prostatectomía suprapubica* se liga la safena izquierda y se colocan ingertos dermátomos. Se aplicaron durante ella 1.000 cc. de solución de dextrosa al 5% en solución salina.

Descripción de la intervención. Cirujano doctor F. Murillo R. Ayudante: doctor A. Latiff C. Lavado uretro vesical con solución de tintura de merthiolate al 1/4.000. Raquianestesia en posición lateral, tercer espacio L. con procaína 10 centigramos disueltos en L. C. R. hasta completar 3.5 cc.

Cateterismo uretral e inyección de 400 cc. de aire para formar el globo vesical que rebosa la parte media del espacio infraumbilical. Incisión transversal a nivel de la línea biespinosa anterior, de 10 centímetros de longitud, sobre piel, fascia superficial y grasa, quedando descubierta la hoja aponeurótica de la vaina de los rectos, ésta es incin-

dida luégo en el mismo sentido de la anterior. Separación de los músculos rectos anteriores en la línea blanca. Rechazamiento del fondo de saco peritoneo vesical presentándose la cara anterior de la vejiga y dejando, en lo posible, intacto el espacio de Retzius. Reparto de la vejiga con dos hilos de catgut e incisión transversal en una extensión aproximada de ocho centímetros. Exploración vesical y retiro del catéter uretral. Enucleación del adenoma del vértice hacia la base ayudando con el tacto rectal, después de ello se tapona la celda con una compresa caliente durante cinco minutos. Colocación del separador vesical de Thomson-Walker y retiro de la compresa.

Reparo de los bordes laterales del orificio vesical y del borde inferior con pinza de Allis. Se pasan hilos de catgut sencillo número 0 en los puntos correspondientes a los pedículos consiguiendo una hemostasis muy satisfactoria. Paso de un catéter evacuador y hemostático de Feley número 24F por la uretra, se llena parcialmente de agua y se cubre con Oxycel, es llevado luégo a la celda prostática llenando en seguida toda la capacidad del globo. Lavado de la sonda y de la vejiga con solución salina después de verificar la hemostasis que es completa.

Cierre de la vejiga en dos planos músculo musculares con catgut sencillo 0 a puntos separados. Dren en el espacio vesical y sutura del plano aponeurótico con puntos separados de catgut cromado número 0. Puntos con catgut sencillo 00 para afrontar los planos superficiales y sutura de la piel con seda a puntos separados. (Ligadura de la safena izquierda y colocación de ingertos dermátomos tomados del muslo izquierdo). Duración de la intervención 72 minutos.

Informe histopatológico. Descripción macroscópica: Próstata, recibida en dos fragmentos, el más grande mide 4 x 4.5 x 3 cms. Peso 43 grs. Consistencia ligeramente firme. La superficie de sección es de color gris rosado. Al hacer presión se escapa líquido lechoso.

Descripción microscópica: los cortes muestran próstata. Se aprecia un neoplasma benigno de origen glandular, caracterizado por la presencia de numerosos fondos de saco glandulares de tamaño muy variable y tapizados por una hilera de células poligonales, contiene sustancias amorfas, corpúsculos amiboides y a veces líquido de aspecto purulento. En el estroma se observa aumento del tejido fibroso. El neoplasma se acompaña de proceso inflamatorio crónico muy moderado.

Diagnóstico: Hiperplasia prostática. (Fdo. E. Liehteberger).

Evolución. Medidas post-operatorias inmediatas: irrigación de la sonda cada hora. Dextrosa al 5% en agua destilada 2.000 cc., sulfadiazina, vitamina K, ácido ascórbico y penicilina en la forma prescri-

ta. En la noche el estado general del paciente es satisfactorio: T. A. 120/70, 90 pulsaciones. Temperatura 37 grados. Abundante diuresis saliendo la orina ligeramente teñida con sangre.

(I-15-49). Se quita la tensión de la sonda de Feley y se fija con esparadrapos, comienza a eliminarse el Oxycel con la orina, lavados vesicales frecuentes con 20 cc. de agua cada uno. Orina muy ligeramente teñida. Abundantes líquidos y dieta normal. Diuresis normal, pulso, temperatura y tensión arterial normales. La herida está completamente seca, no hay drenaje por lo que se retira parcialmente el dren. A más de las medidas anteriores se aplican 1.000 cc. de dextrosa al 5% en agua destilada.

(I-16-49). Muy buenas condiciones generales, lengua húmeda, apetito normal. Orinas claras y abundante diuresis; temperatura 36,2. Se levanta en la silla. Herida normal, se retira completamente el dren y se quitan los puntos de ligadura de la safena.

(I-17-49). Se retiran los puntos de la herida hipogástrica, muy buen estado general, abundante diuresis, orinas claras. Temperatura 36 grados. T. A. 140/80; 80 pulsaciones. Se continúa administrando penicilina, sulfadiazina, ácido ascórbico; abundantes líquidos, dieta normal. Se levanta a caminar sin ninguna molestia ni dolor en la herida; hace deposición espontáneamente.

(I-18-49). Iguales condiciones generales, diuresis abundante con orina clara, se hacen irrigaciones vesicales con solución de metafén 50 cc. en cada ocasión. Apetito y funcionamiento digestivo normales.

(I-19-49). La herida cicatrizó en forma completa. Durante el día se ocluye el catéter evacuador por períodos de una hora cuatro veces al día, el paciente no experimentó ninguna molestia ni se ha presentado nada anormal en la herida. Igual medicación.

(I-20-49). Orina clara; se ocluye la sonda por períodos de dos horas con buena tolerancia. Se cambia la sonda de Feley por un catéter evacuador de extremidad olivar número 14F llenado previamente la vejiga con agua y haciendo orinar al paciente, con lo cual se observa lo siguiente: continencia perfecta, chorro de calibre normal, fuerza del chorro normal, no se encontró residuo vesical (4 cc. únicamente). Herida hipogástrica normal.

(I-21-49). Se quita el catéter uretral aconsejando al paciente para que verifique sus micciones cuando sienta el más ligero deseo. Durante el día hace cinco micciones con orina ligeramente opalina, chorro de calibre normal. Temperatura normal.

(I-22-49). Persisten las mismas condiciones anotadas. Se continúa administrando sulfadiazina y ácido ascórbico.

(I-24-49). Se pasan los beniqués números 46, 48 y 50 con facilidad. Micciones con chorro de calibre normal. Se hace control cistouretroscópico encontrando la región de la celda prostática de tamaño muy próximo a lo normal y el proceso cicatricial muy avanzado, el reborde del cuello vesical presenta aspecto normal.

(I-25-49). El paciente sale del hospital en muy buenas condiciones generales. Se cita para control dentro de una semana y nuevas dilataciones.

Son estos los detalles de la evolución seguida por nuestro primer caso a quien se le hizo la técnica propuesta con tan halagadores resultados.

CONCLUSIONES

I. Con el empleo de las nuevas técnicas en la prostatectomía suprapública, se ha llegado a simplificar considerablemente el período post-operatorio con una casi completa ausencia de complicaciones;

II. El empleo de las incisiones transversales a más de proporcionar la mejor luz, una rápida y firme cicatrización, son el factor más importante de considerar, ya que facilitan el levantamiento precoz de los operados con un mínimo de molestias;

III. Las incisiones altas y transversales sobre la pared vesical evitan la abertura del espacio de Retzius y el traumatismo sobre la región retroinfisiaria, previniendo especialmente la osteitis del pubis;

IV. Con los procedimientos actuales, la hemostasis se hace en forma completa combinando los métodos directo e indirecto, con lo cual se asegura una mínima pérdida de sangre que representa el factor fundamental en el éxito del post-operatorio;

V. El cierre total de la vejiga después de la prostatectomía representa el paso más avanzado en estas técnicas, evita el importante factor que juega en el shock post-operatorio, la víscera hueca dejada abierta al exterior, la cual no sólo con este procedimiento es de fácil apreciación sino con todos aquellos que desde este punto de vista buscan finalidades comunes; en este orden de ideas vemos la poca frecuencia de los estados de shock cuando se emplea la técnica de la prostatectomía perineal y la vía retropública en las cuales la vejiga no queda abierta;

VI. Las sondas evacuadoras y hemostáticas de Feley recubiertas con celulosa oxidada, son el sustituto de mayor utilidad para la hemostasis complementaria y el drenaje vesical que se emplea en la cistostomía y prostatectomía suprapública propuesta.

BIBLIOGRAFIA

Dodson.—Urological Surgery. 1944.
Reyes and Ferguson.—Urology, 6^a ed.
Journal of Urology.—645-650, octubre 1948.
Journal of Urology.—267-296, marzo 1948.
Journal of Urology.—Septiembre 1948.
Cabot.—Modern Urology. 1936.
Eisendraht and Rolnick.—Urology, 1938.
Year Book of Urology.—1945.
Year Book of Urology.—1947, 293-294.
Surg., Gynec. and Obst. 83: 364-368, septiembre, 1946.
Lowsley adn Kirwing.—Clinical Urology.
Fabio Murillo Rivera.—Jefe de clínica urológica del Hospital de La Samaritana. Universidad Nacional. Febrero, 1949.

NOTA BIBLIOGRAFICA

“*Traite de Medecine*”. Tome XIII: *Maladies des Glandes Endocrines*. Masson et Cie, Editeurs, 1948.

El tomo XIII del monumental *Tratado de Medicina* que está publicando la casa editora de Masson y Cía., y cuyos sucesivos volúmenes que han llegado a la Biblioteca de la Facultad de Medicina, hemos venido comentando desde esta Revista, está dedicado a las enfermedades de las Glándulas Endocrinas. Colaboran en él los profesores M. Albeaux-Fernet, Mme. J. Brouet-Sainton, F. Coste, J. Decourt, J. C. Dreyfus, Gilbert-Dreyfus, Guy Laroche, Julien Marie, M. Mosinger, R. Peycelon, P. Sainton, P. Seringue, H. Simonnet, F. Triebaut y R. Turpin. Es un volumen de 1.119 páginas que abarca en forma por demás completa y didáctica todo el complejo e interesante tema de las enfermedades endocrinas.

La primera parte del volumen está dedicada a los métodos de exploración general de las enfermedades endocrinas, presentando los puntos de vista más nuevos y los procedimientos más seguros conocidos hasta hoy a este respecto. Los sucesivos artículos están dedicados a la Patología del Cuerpo Tiroides, a las indicaciones quirúrgicas del hipotiroidismo e hipertiroidismo, patología del timo, de las paratiroides, de la epífisis, de la hipófisis, de las glándulas genitales y de las cápsulas suprarrenales, a los síndromes insulínicos, a los síndromes pluriglandulares, al enanismo, infantilismo y gigantismo y a la escle-rodermia. Hemos comentado ya las excelencias del *Tratado de Medicina* de Masson, que hacen esta obra útil y recomendable para la profesión médica. Réstanos decir, que el tomo dedicado a las enfermedades de las glándulas endocrinas, está a la misma altura de los anteriores que han llegado a nuestro poder, en cuanto a lo completo, ameno y moderno de los temas tratados, y en cuanto a la nítida, cuidadosa y selecta presentación de los mismos. — H. R. Q.

III Congreso Sudamericano de Neurocirugía

Buenos Aires, 12 de noviembre de 1948.

Al Señor Director de la Revista
"Facultad de Medicina de Bogotá.—Colombia".

De nuestra mayor consideración :

Ruego a usted quiera tener a bien insertar en las páginas de la Revista que usted dirige, la siguiente nota :

IIIº Congreso Sudamericano de Neurología

"Durante los días 20 al 27 de marzo de 1949, se llevará a cabo en la ciudad de Buenos Aires, auspiciado por el gobierno argentino y organizado por la Cátedra de Neurocirugía, cuyo Prof. Dr. Ramón Carrillo, es el Prof. Titular, el IIIº Congreso Sudamericano de Neurocirugía.

Los Congresos Sudamericanos de Neurocirugía se realizan cada dos años, habiéndose efectuado el primero de ellos en el año de 1945 en la ciudad de Montevideo, y el segundo en 1947, en Santiago de Chile. En este último Congreso se decidió que el Prof. Carrillo organizaría el del año 1949, en Buenos Aires.

Tratamiento quirúrgico de la epilepsia

- a) Clasificación de las epilepsias quirúrgicas.—Prof. Arana (Uruguay).
- b) Diagnóstico electroencefalográfico de la epilepsia quirúrgica.—Prof. Odoriz y colaboradores, (argentino).
- c) Revisión histórica de las técnicas operatorias para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia.—Dr. Rocca, (Perú).
- d) Patología de la epilepsia quirúrgica.—Dr. Carrillo y colaboradores. Cátedra de Neurocirugía. (Argentina).
- e) Estado actual del tratamiento quirúrgico de la epilepsia.—Dr. A. Asenjo y colaboradores. (Chile).

Hemostasis en Neurocirugía

- a) Mecanismo de la hemostasis.—Dres. Valladares y Jiménez. (Chile).
- b) Hemostasis de hueso, piel y duramadre.—Dr. Sowling y colaboradores. (Argentina).
- c) Hemostasis cerebral.—Dr. Paglioli y colaboradores. (Brasil).

Lobotomías

- a) Anatomía y fisiología del lóbulo frontal.—Dr. Carrillo y colaboradores. Cat. Neurocirugía. (Argentina).
- b) Mecanismo de acción de la lobotomía.—Dr. Rocca y colaboradores. (Perú).
- c) Lobotomía y psicosis.—Dr. Camacho y Sánchez. (Colombia).
- d) Lobotomía y dolor.—Dr. Ribe Portugal y colaboradores. (Brasil).
- e) Técnica de la lobotomía.—Dr. J. R. Babbini. Dr. J. B. Albertengo y colaboradores. (Argentina).
- f) Resultados y estadísticas comparadas.—Dr. Mattos Pimenta. (Brasil).

Habrá sesiones de temas libres de la especialidad.

Es Secretario General del Congreso el Prof. Dr. Ramón Carrillo y Secretarios los Dres. Raúl F. Matera, Tomás Insausti y Julián Prado: Tesorero el Prof. Dr. Manuel F. de Oribe.

El Secretario General del IIIº Congreso ha dispuesto la creación de las siguientes subcomisiones que estudiarán los trabajos del Congreso y se encargarán de organizar las sesiones de temas libres.

1º) "Neuroanatomía": Prof. Dr. Cristofredo Jacob, Dres. Eduardo Abel Pedace y Julio César Ortiz de Zárate.

2º) "Neuropatología": Prof. B. Moyano, Dres. Julián Prado y Dr. Moisés Polak.

3º) "Neurofisiología" y "Electroencefalografía": Prof. Dr. José Bernardo Odoriz, Dres. Abraham Mosovich y Aldo Martino.

4º) "Clínica Neuroquirúrgica": Dres. Tomás Insausti, Ramón Pardal, etc.

5º) "Psicocirugía y Psiquiatría aplicada a la Neurocirugía": Prof. Dr. Roque Orlando, Dres. Fermín Barcala, Raúl Dabadie, Ramón Melgar, Prof. Eduardo Krapf y Francisco R. Perino.

6º) "Neuro-oftalmología": Dres. Esteban Adrogué, Prof. Jorge Malbrán, Dres. Magín A. Diez, y J. C. de Artiagoitia.

7º) "Técnica Neuroquirúrgica". Dres. Ernesto Dowling, Salvador Viale y Dr. Raúl F. Matera.

8º) "Estadísticas y resultados operatorios": Prof. Dr. Germán Hugo Dickman, Dres. Juan Carlos Christensen y Santiago Carrillo.

9º) "Otología Neurológica": Dres. Luis Alberto Galli, Angel Vialatti y David Curto Costa.

10º) "Neuro-radiología": Dres. Julio Ghersi y Manuel Zamboni.

11) "Casuística": Prof. Dr. Ricardo Morea, Prof. Manuel F. de Oribe, y Prof. Julio Lyonnet.

La Secretaría del Congreso funciona en la Cátedra de Neurocirugía, Paraguay 2201, Buenos Aires, de 15 a 20 hs.

Saludo al señor Director con mi mayor consideración.

Dr. Raúl F. Matera, Dr. Julián Prado, Dr. Tomás Insausti.

REVISTA DE REVISTAS

THE LANCET

Londres, agosto 9 de 1947.

1947, ii:195-230.

Artículos originales

Hepatitis subaguda y crónica.

Electronarcosis, nuevo tratamiento de la esquizofrenia.

Determinación de la hemoglobina (método de la cianhematina).

Erupciones por mepacrina.

Dosis masivas de adrenalina en el colapso circulatorio periférico de origen tóxico.

Comunicación preliminar

Inducción de carcinomas broncogénicos en ratones.

Artículos especiales

El cuidado de los quemados (en pro de una nueva conducta).

Progreso en medicina: symposium de la U. S. Army).

Las prisiones.

Entrenamiento en laboratorio clínico.

Editoriales, Anotaciones, Salubridad pública, Cartas al Editor

Hepatitis subaguda y crónica. A. R. Kelsall, A. Stewart, L. J. Witts-Radcliffe infirmary, Oxford. Pp. 195-198.

Los textos ordinarios no suelen presentar adecuada ni completamente los temas de la hepatitis subaguda y la cirrosis, lo que trae como consecuencia el ejercicio de innecesarias y peligrosas operaciones en estos enfermos, cuyo diagnóstico suele poder establecerse sin necesidad de laparotomía.

Se presentan aquí las conclusiones

deducidas del estudio de 35 pacientes de hepatitis subaguda o crónica (cirrosis), elegidas por bien estudiadas, dentro de un grupo de 50.

Los desacuerdos existentes entre los anatopatólogos suelen surgir de la necesidad de encajar en casillas artificiales, casos cuya cronicidad, como la de la nefritis, puede adquirir todos los valores intermedios entre dos extremos ampliamente distantes.

El hallazgo de cuadros hepáticos demasiado variables en casos fatales de la enfermedad, condujo a los autores a no pretender significar por las denominaciones de atrofia subaguda y crónica cosa diferente de combinaciones diversas de necrosis, infiltración celular, fibrosis, y regeneración de las células hepáticas. Bastante arbitrariamente se decide en esta comunicación llamar "subaguda" la hepatitis cuya duración total oscila entre dos meses y dos años, y "crónica" a la que pasa de dos años. Desde un punto de vista clínico, los casos se dejan dividir bien en dos grupos.

Tipo I: Comienzo por un ataque franco de hepatitis aguda, seguido de:

- a) Recuperación rápida.
- b) Muerte rápida (atrofia amarilla aguda, necrosis hepática aguda).
- c) Estado subagudo con recuperación final.
- d) Estado subagudo que progresivamente lleva a la muerte.
- e) Hepatitis crónica.

En los casos subagudos y crónicos son posibles las remisiones, de manera que puede introducirse la subdivisión en casos con manifestaciones continuas y otros con sintomatología intermitente.

Tipo II: Comienzo insidioso a través de un cuadro subagudo lleva a la muerte en el plazo de dos años o conduce a la hepatitis crónica. También aquí la enfermedad puede ser latente durante parte e incluso la totalidad de su evolución.

Entre las fallas de esta clasificación se citan:

Una exacerbación aguda dentro de una hepatitis crónica puede ser interpretada como una hepatitis aguda inicial, a la cual puede ser igual en todo. Por otro lado, ante una ictericia ocurrida tiempo atrás en la vida del enfermo, no puede decidirse si se trató de una fase de latencia muy larga o si ha ocurrido un segundo ataque de hepatitis.

Etiología. a) Hepatitis aguda inicial: en la mayoría de los casos había hechos en pro de una hepatitis infecciosa y en más de la mitad de los casos existía historia de contacto. También se observaron casos de hepatitis crónica después de intoxicación por As o por tetracloruro de carbono.

La hepatitis subaguda puede seguir igualmente a ictericia por suero homólogo.

b) Hepatitis subaguda y crónica de comienzo insidioso: en este caso se encuentran menos frecuentemente factores etiológicos obvios; sólo en 5 de los 18 casos de este tipo que se estudiaron, se halló antecedente (tóxico) franco. Ninguno de estos enfermos era alcohólico, mientras en los Estados Unidos todavía los alcohólicos forman algo más del 50% de los cirróticos. Al paso que en el grupo de comienzo agudo la incidencia era igual en ambos sexos, aquí, la relación de hombres a mujeres era de 31, exactamen-

te lo contrario de lo hallado por Fleming y Snell en 1942 en los Estados Unidos. La mayoría de los pacientes del grupo de comienzo agudo era menor de 40 años, mientras en el grupo subagudo y crónico los números de enfermos menores y mayores de 40 eran sensiblemente iguales.

Aspectos clínicos

a) Hepatitis aguda que, a través de una fase subaguda, llega a la recuperación. El cuadro es el usual de la hepatitis aguda, que al cabo de 3-4 semanas puede desaparecer aparentemente, pasando de hecho a una fase de latencia, para repetirse el cuadro icterico-hepatítico al cabo de unos días o semanas. Despues de una o varias recaídas de duración variable se produce la mejoría clínica, pudiendo persistir algunas anormalidades desde el punto de vista de los tests bioquímicos. En otros casos la ictericia se prolonga hasta por 12 semanas o más, la hepatomegalia dolorosa persiste, pero el enfermo se siente bien; pueden ocurrir cólicos hepáticos típicos, todo lo cual lleva al diagnóstico erróneo de obstrucción extrahepática. Gingivorragias, epistaxis, púrpuras, ascitis, transitorias y nevus arteriales aracnoideos pueden presentarse. Despues de 2-4 meses se inicia la decadencia de la ictericia y la mejoría se instala, pudiendo persistir anormalidades bioquímicas a despecho de salud clínica.

b) Hepatitis aguda que por la vía de una fase subaguda lleva a la muerte. Comienzo como en el caso anterior pero la ictericia persiste sin modificaciones o fluctúa sin desaparecer o se hace intermitente. Frecuentemente hay ascitis (puede haber líquido sanguinolento), derrames pleurales clínicamente poco apreciables. Frecuentemente hemorragias cutáneas o mucosas. A menudo esplenomegalia, várices esofágicas, nevus arteriales aracnoideos. Puede haber fiebre intermi-

tente. Muerte por colemia o hemorragia gastroenterica.

c) Hepatitis aguda que se hace crónica. Los casos incluidos en este grupo han presentado en general fases de latencia clínica; aún cuando llevan actualmente vida normal, los tests de función hepática suministran datos de insuficiencia. El cuadro es variable y comprende, después de una fase aguda icterica, una época de ictericia recurrente, de ascitis transitoria reincidente y ocasionalmente durable, de esplenomegalia, de aparición de nevi aracnoideos, hepatomegalia, pigmentación cutánea y tendencia hemorrágica, síntomas éstos que se presentan todos de manera variable y en combinaciones diversas.

d) Hepatitis subaguda y crónica de comienzo insidioso. La evolución es a veces rápida (un año) o muy lenta; los síntomas no suelen ser salientes y aún pasan desapercibidos hasta el momento en que con relativa brusquedad se hacen sentir las consecuencias de la falla funcional hepática o de la hipertensión portal; otras veces se llega a la muerte por complicaciones (hemorragia por várices esofágicas, p. ej.) o por una enfermedad intercurrente, sin que el proceso hepático se hubiese evidenciado jamás en forma ostensible. Estos son los enfermos en quienes se sienta el diagnóstico de "cirrosis hepática". La sintomatología fue aquí muy variable y compuesta por elementos del siguiente grupo: hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis (más a menudo intermitente), ictericia (más a menudo intermitente), dispepsia (de ordinario molestia subcostal derecha, intolerancia para grasas fritas y alimentos grasos, flatulencia), pigmentación, pirexia intermitente, nevi aracnoideos, hemorragia por várices esofágicas y otros fenómenos hemorrágicos.

Diagnóstico. Comentándolo, se afirma que el de la hepatitis subaguda o crónica que sigue a una hepatitis agu-

da no debe ser difícil si se piensa en ella: la mala salud persistente, particularmente la asociada con ictericia recurrente o durable, con hepato o esplenomegalia, con tendencia hemorrágica, después de una enfermedad iniciada con anorexia y trastornos gastrointestinales y centrada por ictericia, debe hacer pensar siempre en daño hepático progresivo.

La hepatitis subaguda o crónica de comienzo insidioso debe ser considerada en el diferencial de todo enfermo con esplenomegalia, ictericia, dispepsia persistente, tendencia hemorrágica o pigmentación o con ascitis o hematemesis. Debe destacarse la relativa frecuencia de pigmentación, nevi aracnoideos y pirexia; en cambio, la clásica cabeza de medusa que todos nombran, es relativamente rara. Puede hallarse derrame pleural, que más se encuentra en la mesa de autopsia que en la clínica; puede ser un derrame permanente o transitorio.

Es importante estudiar condiciones de coagulación y sangría. La asociación de bilirrubina en plasma, fosfatasa alcalina y valoración de proteínas en la sangre suministra tantos datos como puede darlos el empleo de procedimientos más elaborados; empero, un test de levulosa puede añadir información útil. Es casi patognomónico el conjunto de cambios hallado en las hepatitis subagudas y crónica: elevación moderada de bilirrubina y fosfatasa alcalina, descenso de albúmina y aumento de globulina. Nunca se condenará suficientemente el pretender juzgar el estado hepático por un test funcional aislado.

La radiología puede ser de utilidad aquí; muestra, entre otras cosas, várices esofágicas; hay mucho por hacer en este campo; su valor para reconocer hepato y sobre todo esplenomegalias discretas, no se aprecia suficientemente.

Gastroscopia, laparoscopia, biopsia

hepática por aspiración, son todas armas diagnósticas útiles.

Discutiendo lo hallado, los autores insisten en que sus casos de cirrosis no son de etiología alcohólica y afirman que, no habiendo prueba concluyente de que el alcohol produzca daño hepático, resulta natural aceptar que se trata de resultados de una deficiencia nutritiva, acaso acentuada o favorecida por el alcohol. La cirrosis que ordinariamente se observa es el resultado de una hepatitis infecciosa o tóxica que se hizo crónica, o de un daño hepático insidioso de causa desconocida; la etiología alcohólica pasaría a segundo o tercer plano.

La Electronarcosis. (Nuevo tratamiento de la esquizofrenia). A. S. Patterson, W. L. Milligan. Pp. 198-291.

La electronarcosis fue descrita por Leduc en 1902 y aplicada por primera vez para fines quirúrgicos en 1907.

El metabolismo cerebral no se deprime en la electronarcosis como en la narcosis química. No sirve una corriente continua para producir electro-narcosis: se requiere una pulsante o alterna, capaz de estimular, porque es a base de estimulación como se llega a esta narcosis. Es conveniente iniciar con una corriente fuerte para producir inconsciencia desde el comienzo.

Frostig et al. describen así los efectos obtenidos: primero, flexión activa de los miembros, luégo atonía por unos segundos e inmediatamente después espasmo extensor con opistótonos, apnea e inhibición cardíaca momentánea; posteriormente se establecía uno de dos síndromes:

Tipo narcótico: animal en reposo salpicado de contracciones tónicas ocasionales; es necesario ir elevando la intensidad de la corriente para impedir que el animal se despierte. Empleando corrientes débiles se provoca un estado de catalepsia.

Tipo hiperquinético: movimientos violentos e incoordinados. Con una co-

rriente inicial fuerte, sostenida más de 30 segundos, tiende a desarrollarse especialmente el cuadro narcótico. En ningún caso de los estudiados (animales) hubo cambios cerebrales irreversibles. Los mismos autores ensayaron el procedimiento en enfermos de demencia precoz y hallaron mezclas de manifestaciones narcóticas e hiperquinéticas, con cierto predominio de las primeras.

Se comenta luégo el aparato de Shotter-Rich, cuyas ventajas son:

Es portátil. Su manejo es fácil y el funcionamiento fiel. El aparato es autorregulador, de manera que lanza una corriente constante, pese a que la resistencia del organismo va decreciendo. Es fácil controlar la intensidad de la corriente empleada, desde cero hasta un máximo.

El enfermo debe ser cuidadosamente estudiado en cuanto a condiciones respiratorias (incluyendo radiografía), circulatorias (comprende E.C.G.), y óseas (radiografías de columna). Si hay datos de desorden convulsivo previo, se hace E.E.G.; cuando hay alteraciones de la memoria; se administra previamente una serie de complejo vitamínico B.

Estómago y vejiga vacíos; cuidados como para cualquier terapia convulsivante; eliminar cosméticos que puedan disimular la cianosis.

Sedantes para calmar el enfermo, evitar la excesiva depresión cardíaca, etc. (Un barbitúrico de acción rápida, atropina media hora antes del tratamiento). Lecho fuerte, almohada bajo las 4-5-6 vértebras dorsales. El espasmo tónico es menor que con la convulsioterapia. Aspirador, carbógeno, analépticos, etc. deben estar a mano.

Se colocan al paciente los electrodos de cabeza, conecta el primario del aparato, lo gradúa generalmente para una corriente de 160 mA., que se sostienen por unos 30 segundos, alcanzando así

la fase de opistótonos; se reduce entonces la corriente a 65 mA y si la respiración no se inicia pronto, se administra carbógeno por tubo nasal; debe oírse un ligero estridor respiratorio: si desaparece, el paciente se está despertando, al paso que si se llega a la dificultad respiratoria, la narcosis es demasiado profunda. En esta segunda fase no debe sobrepasarse una intensidad de 140 mA porque reaparece el espasmo tónico. En el segundo estadio de la narcosis, que se está describiendo, suele haber hipertono flexor en los miembros superiores, desaparición de los reflejos tendinosos y Babinski; el enfermo suele estar quieto. Al cabo de 7 minutos se desconecta la corriente y el enfermo se recupera en una media hora, como después de la convulsoterapia eléctrica; conviene emplear tabletas para el dolor de cabeza.

El tratamiento implica 3 sesiones por semana durante 4 semanas, luego una de descanso y repetir si no se ha alcanzado aún buen resultado.

Comparada con la electroconvulsoterapia, la electronarcosis resulta más controlable, los movimientos clónicos que produce son escasos (al bajar la intensidad de la corriente); la rigidez de extensión es menos durable en la electronarcosis.

Los enfermos tratados por los autores lo han sido demasiado recientemente para conceder valor a los resultados, animadores en general. Los investigadores norteamericanos afirman que la efectividad del procedimiento es similar a la del coma insulínico.

Inducción de carcinomas broncogénicos en ratones. (Comunicación preliminar). E. S. Horning. Pp. 207-209.

Ha sido difícil obtener tumores pulmonares en animales, debido a que el delicado tejido pulmonar no permite la inyección directa de carcinógenos.

El autor describe una técnica esencialmente consistente en obtener del-

gadas piececillas de tejido pulmonar, que se envuelven sobre cristales de 20 metilcolantreno. Estas masas se injertan por medio de una aguja de Bashford en el tejido subcutáneo abdominal de ratones (injerto homólogo) de la misma cepa de aquellos de quienes se tomó el tejido pulmonar. El autor había reportado (y en estas páginas resumimos) una técnica similar para obtener carcinomas prostáticos trasplantables. Los tumores aparecieron en ratones tanto hembras como machos; eran tumores fácilmente trasplantables.

El estudio de los tumores mostró que se trataba de carcinomas broncogénicos y frecuentemente se halló elemento adenomatoso en los neoplasmas; esto, operando sobre ratones de las cepas A y C3H. Otros dos grupos de ratones fueron tratados mediante injertos con metilcolantreno solo o metilcolantreno más stilbestrol; el stilbestrol aumenta la incidencia de los tumores malignos obtenidos por este medio, pero las causas profundas del hecho no son claras. Es interesante hacer notar que tejidos que normalmente no parecen influenciados por los estrógenos, pueden desarrollar tumores cuando la droga es excesivamente prolongada; la influencia neoplásica de los estrógenos está bien establecida para órganos como la glándula mamaria, tejido linfoide, testículo, hueso y adenohipófisis. Por otra parte, llama la atención el hecho de que en los casos en que se empleó estrógeno, no pudo observarse cosa distinta de elemento de la mucosa bronquial en los tumores; si el epitelio alveolar vecino no reacciona, puede ser que su responsividad sea totalmente diferente de la poseída por el bronquial o que, como lo pretenden algunos, no hay tal epitelio alveolar.

Editoriales

Alimentos.

Diagnóstico diferencial de la ictericia.

Lechos.

La vieja paradoja.

Anotaciones

Epidemiología de la poliomielitis.

Fisiología del diseño aéreo.

Cirugía de las bronquiectasias.

Ácido fúlico y tuberculosis.

Una e indivisible.

Epidemiología de la poliomielitis.

(Anotación). Pp. 214-215.

Versa esta anotación sobre la exposición hecha por Sabin ante la Rocky Mountain Conference on infantile Paralysis en diciembre del 46.

En los últimos 50-60 años la enfermedad ha pasado de esporádica a epidémica y, es curioso, su extensión y gravedad son mayores en sitios cuyas condiciones sanitarias son las mejores. Es extraño que, a veces, la epidemia comience afectando a los menores de 5 años, para concretarse luego a los de 5-9.

En el hombre, el virus afecta trácto digestivo y sistema nervioso. La positividad de virus en las heces fecales va cayendo a medida que la enfermedad evoluciona pero llega a 70% durante las dos primeras semanas. Durante la infección se encuentra el virus en la faringe, pero ni la saliva ni la secreción nasal lo contienen; la importancia epidemiológica de las gotitas emitidas con la tos es bastante discutible.

La abundancia del virus en las deposiciones cobra importancia por el hecho de que en algunos simios se ha podido reproducir la enfermedad mediante dicho agente, por la vía oral, sin ataque a la vía olfativa. Las moscas pueden jugar buen papel en la propagación de la enfermedad y tal vez sean responsables del carácter periódico que muestra; empero, caben muchas dudas al respecto.

Es curioso que la poliomielitis se presente en epidemias que ocurren

cuando los niños se hallan fuera de las escuelas.

Es importante el hecho, indudable ya, de que hay varios tipos inmunológicos de virus, aunque no se sabe cuántos sean; por consiguiente, los estudios inmunológicos futuros han de hacerse ensayando el virus aislado de la faringe de los sujetos, contra el suero de los mismos y no, como se ha venido haciendo, por el empleo de un virus único. Se discuten varios de los problemas que la multiplicidad de tipos del virus plantea.

Los hechos que deben gobernar las medidas de protección en caso de epidemia son, para Sabin:

1) Está siendo diseminada una mayor cantidad de virus.

2) Durante corto tiempo el virus se halla en el trácto digestivo y las heces fecales de portadores sanos y de pacientes con la enfermedad aguda.

3) El virus es diseminado por contacto íntimo, manos contaminadas y aguas negras; hay falta de pruebas de que las gotitas emitidas con la tos sean un medio de trasmisión.

4) Es posible que, las moscas trasporten a los alimentos el virus. De acuerdo con ésto:

No se justifica buscar protección contra las gotitas de origen bucofaríngeo. Debe evitarse el contacto íntimo de los niños, cerrar sitios de juego y piscinas. Las escuelas se cerrarán o no, atendiendo a la posibilidad de controlar mejor el contacto íntimo entre los niños en uno y otro caso. Evitar la fatiga física.

Defensa de los alimentos contra las moscas y medidas tendientes a evitar que las moscas se pongan en contacto con las heces. La destrucción de las moscas es de valor dudoso.

Puede admitirse en servicios generales a los poliomielíticos, adoptando ante ellos "precauciones de tifoidea".

El aislamiento de los pacientes en su domicilio debe prolongarse por 4

semanas después del comienzo de los síntomas. Los contactos domésticos (niños, adultos que se ocupen en elaboración de comestibles o que se pongan en contacto con niños) deben permanecer en casa cuando menos dos semanas.

No se trata, con ésto, de detener la epidemia, sino de procurar que algunos, que habrían sufrido parálisis si no se tomaran tales medidas, escapan a la enfermedad.

THE LANCET

Guía para el estudiante. Período 1947-48.

Londres, agosto 30/47.

1947, ii:303-340.

Artículos originales

La misión del médico.

Dos ensayos sobre la práctica de la medicina.

Enseñanza de la medicina social

Para satisfacer al examinador

Cómo lo ve el examinador.

Clínica y Viva-voce.

Una tesis de medicina.

El nombramiento de miembro de el Colegio de Médicos.

Editoriales

Por ventura una vez, o acaso nunca?

Escuelas médicas. Grados y diplomas.

Servicios de defensa. Consejo médico general. Servicios ingleses de salubridad. Servicios en otros países. Educación para post-graduados.

Salud pública.

Una tesis de Medicina. PP. 312-313.

Lo primero es la elección del tema: no es aconsejable acudir al jefe para preguntarle sobre qué piensa él que uno pudiera escribir su tesis, porque se demuestra desde el comienzo una falta de iniciativas que debe descalificar en parte al candidato; es necesario proponer una o dos cosas concretas y tener un esbozo del plan de trabajo por verificar. La mayoría de los temas es aceptable mientras la obser-

vación sea suficientemente cuidadosa, detallada y completa. Para quienes piensen tomar el camino de los aspectos clínicos es aconsejable leer a Rytle en *The Natural History of Disease* (Oxford Univ. Press, 1936).

Las tesis terapéuticas se presentan para hermosos trabajos siempre que quien las hace, haya realizado también las observaciones sobre las cuales se basa, porque de lo contrario, no llega a impresionar aun cuando la labor estadística sea perfecta.

Prácticamente cualquier tema sirve; lo esencial es que se observe y presente algo de primera mano, realizando una pequeña adición personal a lo ya generalmente conocido. Sólo raramente una simple revisión de conjunto puede servir como tesis: habría de ser particularmente amplia, comprensiva y de valiosa crítica, que no se limitara a condensar el trabajo de otros en un espacio corto sino que llegase a valorarlo y a integrarlo en un conjunto armónico.

Es conveniente trazarse tempranamente un plan, tanto para no tener que lamentar después la cortedad de visión que hizo pasar por alto lo que era importante, cuanto para no dejarse desviar por caminos colaterales, verdaderos atajos que brinda la curiosidad y que desvían del tema central.

La escritura de la tesis. Mientras para un artículo de revista se comienza por una introducción breve en la que sólo se explica el motivo de la investigación, porque se suponen en el lector conocimientos básicos sobre el tema, la introducción de la tesis debe presentar los fundamentos del asunto tratado, en forma suficiente para mostrar que el escritor conoce el tema, y no sólo a base de los secos extractos de los textos, sino en las mismas fuentes originales. Con la introducción o al fin de ella debe expresarse claramente los métodos y fines del estudio

en cuestión: Qué trató de hacer el autor y por qué, qué métodos empleó para hacer las observaciones y cuáles son las limitaciones de esos métodos; si se trata de métodos de trabajo ya aceptados, ha de darse simplemente la referencia del trabajo original en donde se les ha descrito; si se han creado métodos nuevos, ha de hacerse una descripción detallada y completa de ellos.

Viene luego la *presentación de resultados*, respecto a la cual no cabe regla alguna, aparte de que es fundamental presentar clara y ordenadamente los datos, en la forma más objetiva posible. Cuando exista un aco-
picio de datos numéricos en los cuales se han basado gráficos, o de protocolos sobre los que se construyeron tablas, etc., y ellos no formen parte de la sustancia del trabajo mismo, puede agrupárselos en un apéndice, dejando así la parte principal más suscinta y menos difícil de seguir.

En la *discusión* se persigue doble objeto: por una parte, sacar las conclusiones de la propia labor; por otra, establecer si tales conclusiones confirman, amplían o chocan con las alcanzadas por otros investigadores.

Si el asunto tratado es muy largo, conviene dividirlo en capítulos, cada uno de los cuales trate un aspecto del conjunto o un estado de la argumen-

tación y vaya provisto de su propia presentación de resultados y discusión.

Al fin, viene el *sumario*, que debe recoger los hechos y conclusiones en unos pocos párrafos cortos, destacando lo que en concepto del autor constituya sus contribuciones principales.

La lista de *referencias* debe ser exacta: contendrá únicamente libros y artículos que el autor haya leído y estará presentada en forma estandar, empleando las abreviaturas de la World List of Scientific Periodicals.

Una tesis larga se beneficia de una tabla de contenido, puesta al comienzo.

La tesis ha de ser escrita en máquina y empastada en forma modesta. El lenguaje ha de ser correcto, claro, suave, sencillo y vigoroso sobre explicar la necesidad de sencillez y claridad; la suavidad implica que cada frase esté ligada con la precedente y a la vez posea su equilibrio interno y su énfasis adecuado, de manera que el conjunto lleve las ideas del autor, fácilmente, dentro de la mente del lector. El estilo, vigoroso evita las construcciones vagas y vacías; sus frases son directas, no contornean los temas: por estos caminos produce convicción. Entre lo que puede consultarse al respecto vale destacar Clifford Albutt "Notes on the Composition of Scientific Papers", Macmillan, 1923.