

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XIX

Bogotá, junio de 1951

Número 12

Director:

Profesor ALFREDO LUQUE B: Decano de la Facultad.  
Jefe de Redacción: Doctor Rafael Carrizosa Argáez.

*Comité de Redacción:*

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

Administrador: José R. Durán Porto

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

## CONTENIDO:

	<i>Pág.</i>
I.—MARC RICHARD KLEIN, por M. J. L. ....	511
II.—INDICACIONES OPERATORIAS DE LOS TRAUMATISMOS CERRADOS DE LA MEDULA, por el doctor M. R. Klein. ....	514
III.—LOS LEUCOCITOS BASOFILOS EN LA ENDOCRINOPATIA DE LAS GLANDULAS SEXUALES, por Ernst Thonnard Neumann. ....	535
IV.—INFORME SOBRE LOS CONGRESOS DE CIRUGIA VERIFICADOS EN LIMA EN EL MES DE NOVIEMBRE PROXIMO PASADO, por el Profesor Manuel José Luque. .	544
V.—UN CASO DE HERNIA DIAFRAGMATICA. (Agenesia Parcial del Hemidiafragma Izquierdo). Plástia del Diafragma con Pulmón Atelectásico, por los doctores Alfonso Bonilla Naar y Angel María Corredor. ....	551
VI.—INDICE DE MATERIAS. ....	561
VII.—INDICE DE AUTORES. ....	564

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 agradecerles a ustedes seguir remitiéndola a la siguiente dirección:

Dr. ....

Dirección.....

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

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XIX

Bogotá, junio de 1951

Número 12

Director:

Profesor ALFREDO LUQUE B. Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Doctor Rafael Carrizosa Argáez.

*Comité de Redacción:*

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

Administrador: José R. Durán Porto

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

---

## MARC RICHARD KLEIN

Hizo una parte de sus estudios médicos en la Facultad de Medicina de Strasbourg y, desde la iniciación de ellos, destinó todas sus capacidades a la neuro-cirugía. Los estudios de fisiología nerviosa fueron realizados en la Facultad de Medicina y en la Facultad de Ciencias.

Interno de los hospitales, ha sido discípulo, especialmente estimado, del Profesor Leriche. Siguió las enseñanzas de medicina interna del profesor Mercklen y en el servicio de neuro-cirugía del profesor Barré permaneció tres años, en los cuales hizo numerosos trabajos de fisiología y de patología del sistema nervioso.

Vino luego a París como asistente del profesor Clovis Vincent con quien trabajó por doce años y, durante la última guerra, fue cirujano consultor de la armada francesa.

Por consejo del profesor Leveuf, creó en seguida el servicio de neuro-cirugía infantil que es, en la actualidad, el primero y el único en Europa.

Entre sus numerosas publicaciones podríamos citar:

Sus investigaciones sobre los tumores cerebrales y los abscesos del cerebro, estudios particularmente destinados a los tumores del tercer ventrículo, el primero en extirparlos en Francia.

Escribió un libro sobre traumatismos craneanos, y una serie de comunicaciones en relación con los traumatismos cerrados y las heridas penetrantes de la medula.

Muchos artículos ha consagrado a las cicatrices nerviosas secundarias, a heridas craneo-cerebrales y a las funciones de detención que entrañan esas heridas.

Después, en estos últimos años, se ha dedicado preferencialmente al problema de la cirugía infantil, con monografías originales dedicadas a las cicatrices cerebrales, los hematomas sub-durales, la meningitis tuberculosa, determinando las indicaciones operatorias y las técnicas.

Investigador de las lesiones de la espina bifida, ha definido las indicaciones operatorias, y fijado la técnica para remediar la hidrocefalia.

A él se debe el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Litre y una técnica original para la hidroencefalitis comunicante.

Ha sido un consagrado a los problemas de las cicatrices cerebrales, en las cuales demostró la acción, la evolución y la manera de operarlas.

Pero uno de sus más grandes proyectos, en nuestro modo de ver, ha sido su afán por estudiar el problema de la epilepsia, su manera de operarla, sus caracteres, que lo autorizan para hacer desaparecer de la terminología médica la palabra "esencial" aplicada a ella.

Es el creador en París del Instituto del Cerebro. El primero en categoría que se encuentra en Europa, muy difícil de igualar y menos de superar en otra parte del mundo.

Para nosotros la presencia en Bogotá del profesor Klein, fue especialmente grata. Clínico y preceptor en el más alto sentido, sus exposiciones tienen los caracteres de método, claridad y orden de la alta escuela francesa. Como cirujano, de habilidad poco común, vence las dificultades, localiza las lesiones, esquiva los tropiezos y realiza obra de arte verdadera por su elegancia y su limpieza.

M. J. L.



Doctor MARCO RICARDO KLEIN

# Indicaciones Operatorias en los Traumatismos. Cerrados de la Medula

Por el Doctor M. R. Klein.

Esta exposición será, ante todo, el estudio de las indicaciones neuro-quirúrgicas. No que subestimemos las intervenciones ortopédicas: es que éstas, son bien conocidas y sus indicaciones se imponen por sí mismas.

Nos contentaremos con citar, de paso, esas operaciones y el momento más conveniente de emprenderlas; mientras que, por el contrario, nos detendremos en los detalles, muy completos, de aquellas que interesan la medula misma, indicando sobre qué nos basamos para aconsejarlos.

El traumatismo medular es una lesión de observación casi corriente. Algunos autores han podido reunir, ellos solos, más de mil observaciones personales.

Esos traumatismos han sido vistos, ya por el ortopedista, ya por el neuro-cirujano. Cada uno de ellos tiene tendencia a contemplarlos según su propia concepción y a tratarlos; o a operarlos, según sus principios. Si ambos suelen tener razón, frecuentemente también pueden no tenerla.

Queremos aportar algunas reglas que por sí mismas y en acuerdo con el examen clínico, dictan tal o cual indicación terapéutica.

Si es imposible dar principios unitarios para todos los traumatismos en general, es posible, en cambio, mostrar cómo examinar un enfermo y cuáles son los signos que dictan la conducta a seguir. Esto quiere decir que cada caso merece estudiarse por separado y que en cada uno de ellos, es necesario aplicar su propio tratamiento.

El examen óseo, de una parte, y la investigación de las funciones medulares por otra, nos darán la respuesta.

Aun considerando en sus grandes líneas lo que pueden ser las técnicas modernas, los médicos todavía se encuentran frente a numero-

Los casos cuya decisión terapéutica es difícil de tomar, variando ella necesariamente con la antigüedad de la lesión. Tal terapéutica, buena el día del accidente, no lo es un mes más tarde. Al lado del género de la lesión, intervienen factores que la hacen variar.

La medula se halla encerrada en un canal óseo muy resistente y bien protegido por espesas masas musculares. Sin embargo, no es necesario que ese canal esté roto o sus elementos desalojados, para que sea lesionada. Se pueden hallar lesiones medulares traumáticas sin que sea posible encontrar la menor turbación ósea.

Si en ciertos casos se admite que ha habido desalojamiento vertebral, espontáneamente reducido en el momento del examen, existen otros en los cuales esa explicación no es admisible. Fuerza es, pues, aceptar que la medula puede sufrir alteraciones profundas en el interior de su canal intacto.

Cuando existen variadas lesiones: fractura, luxación y parálisis, su importancia es muy desigual. La primera es de orden únicamente estático, la última de orden vital. Son siempre turbaciones nerviosas las que condicionan el pronóstico del herido. Es evidente que las alteraciones medulares, en su mayoría, son la consecuencia de la lesión del canal óseo protector.

Es verdad, también, que la supresión de la lesión ósea puede tener una influencia feliz sobre la evolución de las turbaciones nerviosas; y no es menos cierto que el fin de todo tratamiento de un traumatismo de la columna vertebral, es restablecer las funciones medulares. Es el síndrome neurológico que domina todo el cuadro clínico y es él, en fin, quien señala el éxito de toda terapéutica, ortopédica o quirúrgica.

No diremos sino algunas palabras de las lesiones óseas que todos vosotros conocéis. Sabéis que ellas comprenden luxaciones y fracturas. Las compresiones directas por fracturas de los arcos posteriores son extremadamente raras; el arco fracturado queda las más de las veces en su lugar, retenido por los músculos cuando los cuerpos vertebrales se desalojan hacia adelante. El diámetro del canal aumenta en el sentido anteroposterior y no lo estrecha, como podría creerse.

Por la fractura de una lámina no podría aconsejarse una intervención. Ella sola no es una indicación operatoria. Si por el contrario, la radiografía muestra una porción comprimiendo la medula, el acto quirúrgico debe aconsejarse para suprimir la compresión, con la ablación del fragmento.

No es lo mismo en el desalojamiento de un segmento de la columna vertebral. Hay tracción directa sobre una parte reducida del saco dural con repercusión a distancia de donde hay tracción sobre la

medula. Frecuentemente se agrega a esa tracción, compresión directa por el ángulo posterior de la vértebra fracturada a la altura del segmento ya lesionado por la elongación. Si una reducción ortopédica no puede realizarse, la intervención sobre la medula es en general inútil y lo es también, si se hace la reducción.

Al lado de dos lesiones, elongación y compresión, existen otras que suelen por sí solas crear turbaciones graves, y pueden verse en los traumatizados de la columna, sin fractura ni luxación.

Las primeras son las lesiones vasculares.

Los vasos pueden estar desgarrados o comprimidos. Se observan, entonces, hematomas en contorno del foco de fractura y en el canal raquídeano, o bien reblandecimiento de un segmento frecuentemente importante de la medula, con degeneración de tejidos nerviosos a distancia.

Las otras son hemorragias en el interior de la medula, edema y hematomiélias frecuentemente muy extendidas.

En fin, la destrucción de tejido nervioso por efecto del mismo traumatismo, sin que sea necesario que intervenga otra lesión concomitante. Todas ellas pueden quedar aisladas, pero lo más frecuente es que se encuentren asociadas.

La importancia de cada una es muy variada. Una de ellas puede dominar en relación con las demás. En una fractura de la columna, la elongación y la compresión pueden desempeñar papel preponderante, pero es raro que la medula no haya sufrido desgastes interiores, tales como hematomielia más o menos importante, con edema del tejido nervioso.

En el traumatismo sin lesión del canal, la hematomielia, con o sin edema, las degeneraciones de las vías y de las células medulares, son las lesiones dominantes.

En las fracturas por aplastamiento, sin deformación lateral del canal, las lesiones vasculares y las lesiones propias de la medula, son la causa de las parálisis, a exclusión de todo alargamiento o compresión.

Al lado de las lesiones puramente mecánicas, tal la compresión directa por el hueso o por un hematoma, encontramos otros fenómenos fisiopatológicos muy semejantes a los observados en los traumatismos craneanos, en particular las pequeñas sufusiones hemorrágicas y el edema medular. Este último tiene características de apariencia semejante al edema cerebral. La medula, muy dilatada, se com-

MOELLE

EVOLUTION DES SIGNES DE COMPRESSION

<p>1. Stade sans paralysie.</p>	<p>Fatigabilité - Manœuvre de Barri + Signe de Babinski. Flexion dorsale du pied au pincement du dos du pied</p>
<p>2. Stade de paralysie avec conservation relative de la motilité volontaire.</p>	<p>Station debout et marche impossibles. Signe de Babinski. Troubles sensitifs globaux ou irréguliers légers. Troubles sphinctériens. Apparition du triple retrait par pincement jusqu'à la limite de la lésion.</p>
<p>3. Paraplégie presque totale avec surrêflectivité tendueuse et de défense.</p>	<p>Restent quelques petits mouvements volontaires des orteils. Troubles sensitifs marqués par peu d'anesthésie. Troubles sphinctériens nets. Babinski très net. Intensité maxima des réflexes de défense.</p>
<p>4. Paraplégie totale avec régression des réflexes de défense.</p>	<p>aucun mouvement volontaire. Anesthésie presque complète. Babinski faible ou déjà abolie. Zone réflexogène des réflexes de défense localisée au dos du pied. Membres flasques.</p>
<p>5. Paraplégie flasque sans réflexes de défense avec seule zone réflexogène plantaire.</p>	<p>Paralysie maxima. Anesthésie complète. Plus de réflexes tendineux. Flexion lente de l'orteil.</p>
<p>6. Paraplégie flasque avec escharres terebrantes.</p>	<p>Oedème dur des membres. Anesthésie totale. 48 heures ou quelquefois 24 heures les escharres apparaissent. Mort après 2-3 mois.</p>

prime en el interior del canal y lleva lesiones definitivas del tejido nervioso.

El edema de la medula es una realidad que hemos encontrado frecuentemente en el curso de nuestras intervenciones. Algunos autores lo niegan, otros piensan que puede curar espontáneamente. En efecto, jamás se le encuentra en la autopsia ni en los traumatismos antiguos. Pero estamos seguros que durante el tiempo que allí ha permanecido, produce desgastes en la medula de carácter irreductible. El papel del cirujano es impedir que esas lesiones se hagan después del accidente.

Veremos más lejos cómo puede suponerse su existencia y cómo hacerla desaparecer. El edema, más que toda otra lesión de tejido nervioso, impone una intervención de urgencia.

Nosotros hemos adoptado el término: "traumatismo medular cerrado" de preferencia al de "conmoción" usado por Lhermitte y su alumno Cornil.

La palabra "conmoción" ya empleada para los traumatismos craneanos cerrados, engloba todas las lesiones craneanas fuera de las heridas penetrantes y de fracturas. Después de algunos años, numerosos trabajos han mostrado la diversidad de las lesiones post-traumáticas que cada una tiene sus particularidades, muy precisas. La palabra "conmoción", así despojada de toda significación, no se emplea actualmente más que para ciertos trastornos todavía mal definidos, pero que no tardará el día en que ellos lo sean. Pensamos que es lo mismo para la medula y que hay una ley general para el sistema nervioso central.

Numerosos ejemplos nos han mostrado que la medula sabe reaccionar al traumatismo y a sus complicaciones, exactamente como lo haría el cerebro, estando las respuestas en relación con sus funciones nerviosas. Nos es permitido creer que algún día podrán individualizarse para la medula muchos síndromes post-traumáticos, teniendo cada uno su aspecto fisis-patológico y con una terminología propia. La palabra "conmoción" quedaría entonces reservada a determinados aspectos traumáticos particulares, de los cuales iremos a decir algunas palabras.

Esto no quita nada al valor de los trabajos de Lhermitte, que a pesar de los veinticinco años transcurridos, todavía son de actualidad.

Queremos reservar el término "conmoción" a una forma particularmente benigna de traumatismo, raramente observada a causa de la rapidez de evolución del síndrome, del cual existen ciertos ejemplos.

Un patinador cae sobre la espalda con violencia. No puede le-

vantarse; se paralizó. Lo transportamos y media hora más tarde reaparecen ciertos movimientos. Dos horas después ha recobrado el uso de sus miembros.

Un aviador hace un aterrizaje violento. No puede descender del aparato; se han paralizado sus miembros inferiores. Algunas horas después del accidente de nuevo puede caminar y al día siguiente todo ha desaparecido. Son estos fenómenos los que se semejan a la pérdida del conocimiento en los traumatismos craneanos, que recobran todas sus funciones algunas horas más tarde, exentos de secuelas.

No se puede evidentemente superponer de una manera absoluta los dos fenómenos; pero no puede negarse, sin embargo, que existe cierta analogía. Apenas se puede hablar de lesión. Se trata de una detención del funcionamiento momentáneo de la medula, cuya característica principal es la curación rápida e integral.

La operación en un conmocionado está siempre contraindicada y es importante no apresurarse a efectuar una intervención inútil y perjudicial.

No es lo mismo para las otras formas clínicas que iremos a considerar. Si algunas de ellas pueden curar, su evolución no tiene nada de común con la conmoción simple.

Para claridad de la exposición consideraremos diferentes estados clínicos, tomando como tipo una lesión en la medula dorsal. La evolución progresiva de las compresiones medulares ha permitido identificar muchas etapas evolutivas que se encuentran, casi idénticas, en los traumatismos medulares, ayudando a comprender formas clínicas innumerables que, a primera vista, parecen confundirse.

Gracias a ese esquema evolutivo hemos podido establecer seis estados clínicos en los cuales prácticamente es siempre posible colocar los traumatismos de la medula. Traduce cada uno un estado funcional de ella, partiendo de la profundidad de las lesiones, pero que no tienen relación ninguna con la gravedad del traumatismo. Ciertas fracturas y determinadas caídas, en apariencia importantes, pueden no entrañar sino lesiones mínimas; inversamente, traumatismos ligeros suelen acompañarse de perturbaciones graves. En la apreciación de la gravedad de las complicaciones sólo importa el examen clínico.

#### I—*Estado sin parálisis.*

El enfermo puede caminar, pero se fatiga rápidamente. Luégo de un reposo más o menos prolongado, puede continuar la marcha. Sube una escalera con dificultad, pero no puede correr. Al examen, la ma-

niobra de la pierna y el Mingazzini, positivos, especialmente después del esfuerzo de la marcha. El signo de Babinski, sin ser permanente, es frecuente. Se ve aparecer el *primer estado del reflejo de defensa*. Pinchando el dorso del pie, se obtiene la flexión dorsal de él. Ese fenómeno, que se encuentra en todos los otros estados, marca el principio de un ataque medular, y tiene el mismo valor que los otros signos de la serie piramidal.

*Toma una importancia particular, porque es susceptible de aumentar, evolucionando al mismo tiempo que las lesiones, a las cuales traduce fielmente.*

Los reflejos tendinosos, en lo común ligeramente aumentados, algunas veces se encuentran normales. No hay turbaciones esfinterianas.

La sensibilidad, poco atacada, algunas veces se encuentra intacta. En general, sólo se halla hipoestesia ligera al tacto y al pinchazo. Frecuentemente la sensibilidad profunda indemne.

## II—*Estado de parálisis con conservación relativa de la motilidad voluntaria.*

El enfermo ya no puede sostenerse más en pie. Tendido en la cama, le es posible flejar las piernas, puede extenderlas, pero experimenta gran dificultad para separar los miembros inferiores del plano de la cama. Los reflejos tendinosos notoriamente exagerados. Es franca la extensión del artejo. Ya no es posible la búsqueda de las maniobras de Barré y de Mingazzini; flojo el miembro cae o no puede tenerse sino breves instantes.

La sensibilidad fuertemente aminorada no llega a la anestesia. Queda irregular la repartición de las turbaciones sensitivas; no se extiende sino a un segmento del miembro o, al contrario, se encuentra una hipoestesia que remonta a la altura de la lesión. Aparecen ligeros trastornos esfinterianos, y el enfermo puja para hacer sus mixiones. Los reflejos de defensa se encuentran aumentados.

*La zona reflexógena se aumenta.* Por pinchamiento se produce la flexión dorsal del pie, seguida de la flexión de la pierna sobre el muslo y de éste sobre el basinete. Por pinchamiento del dorso del pie puede obtenerse la retracción del miembro, sobre la pierna y sobre el muslo, y frecuentemente la zona reflexógena remonta a la altura de la parte inferior de la lesión medular.

La contractura muscular está instalada y sigue paralelamente a la intensidad de los reflejos defensivos.

MOELLE  
EVOLUTION DES SIGNES DE COMPRESSION

<u>S T A D E S</u>	Mouvements volontaires. Babinski tendineux.	Signe Babinski.	Réflexes tendineux	Réflexes de défense	Troubles sphinctériens	Sensibilité	FLEXION lente	Escharres.
<u>1</u> stade sans paralysie.	A peine diminués.	+	+	+	⊕	légers -	○	○
<u>2</u> stade de paralysie avec conservation relative de la motilité volontaire	Très diminués	++	++	++	+	- -	○	○
<u>3</u> Paraplégie presque totale avec surréflexivité exubérante et de défense.	minimes	+++	+++	++++	++	- - -	○	○
<u>4</u> Paraplégie totale avec regression des réflexes de défense	○	+	+	+	+++	- - - -	○	⊕
<u>5</u> Paraplégie flasque sans réflexes de défense avec seule zone réflexogène plantaire	○	○	○	○	++++	- - - - ○	+	+
<u>6</u> Paraplégie flasque avec escharres torébrantes	○	○	○	○	++++	- - - - ○	○	++

III—*Paraplejia casi total, con exagerada reflectividad tendinosa y de defensa.*

El enfermo sólo puede hacer algunos mínimos movimientos de los artejos o contracciones, apenas aparentes, de ciertos músculos largos. Son marcadas las turbaciones sensitivas pero no hay anestesia todavía. Netamente acentuado el límite superior de la hipoestesia, asciendo hasta la altura de la lesión.

Se encuentran abolidos los reflejos cutáneos subyacentes a la lesión y son netas las turbaciones de los esfínteres, los cuales presentan cierto grado de incontinencia, o de contractura.

Los reflejos tendinosos alcanzan su máximun de intensidad. El cutáneo plantar se produce por ligero frote de la planta del pie y algunas veces se presenta espontáneamente. Los reflejos defensivos alcanzan intensidad máxima y pueden desencadenarse en toda la extensión de la zona atacada; con facilidad extrema, el tocamiento, el choque con el borde de la cama, suele ser suficiente a declararlos. Y son en apariencia espontáneos, por el simple efecto de los movimientos peristálticos. Frecuentemente ellos impiden el sueño a los enfermos.

La contractura muscular intensa, suele llegar hasta el punto de mantener los miembros del herido en posición flejada, y si se prolonga ese estado, puede llevar a la paraplejia por flexión.

IV—*Paraplejia total con regresión de los reflejos de defensa.*

No son posibles los movimientos. Las turbaciones esfinterianas son muy importantes. La anestesia, en todas sus formas, es casi completa. Netamente disminuida la intensidad de los reflejos. El signo de Babinski existe pero algunas veces se dificulta ponerlo en evidencia. Los reflejos de defensa no se hacen espontáneamente.

La zona reflexógena se localiza comúnmente al dorso del pie y más raramente a la pierna o a la parte inferior del muslo. Respuesta débil que no se traduce sino por la flexión dorsal del pie, o por la contracción sea de los aductores, sea del tensor de la facialata.

Poco intensa la contracción muscular, los músculos a menudo flácidos y extendidos.

V.—*Paraplejia flácida sin reflejos de defensa, con zona reflexógena plantar.*

En este estado las turbaciones paralíticas llegan a su máximun. Las esfinterianas se caracterizan por incontinencia total, o por una re-

tención que es necesario vaciar con la sonda. Casi totalmente paralizadas las funciones intestinales. Con un nivel lesional neto, la anestesia, casi siempre completa. Desaparecidos los reflejos tendinosos, la percusión no da sino el sacudimiento de los músculos, flácidos, debilitados, sin que puedan dar ninguna contracción refleja, aun esbozada.

Los reflejos de defensa ya no pueden manifestarse, ni aun los de la cara dorsal del pie y sólo la excitación de la planta, fuertemente hecha, hace producir una contracción lenta del tensor de la facialata.

Desaparece el signo de Babinski y hace lugar a la flexión lenta del artejo descrita por Guillain y Barré, como signo de sección anatómica de la medula. Pero su presencia no indica necesariamente que la sección sea hecha. Puede verse en ciertos casos, cuando la sensibilidad no está totalmente abolida. En un traumatismo reciente, ese signo suele considerarse como equivalente casi a la sección, y es probable que, al cabo de cierto tiempo, la medula seccionada anatómicamente, puede por vitalidad propia del segmento inferior, realizar la flexión lenta.

La medula se encuentra en el estado siguiente, si se secciona por un traumatismo.

#### VI—*Paraplejia flácida con escaras terebrantes.*

Se caracteriza por la abolición total de todo movimiento, de toda sensibilidad, de todo reflejo, cualquiera que él sea. Los músculos se tornan de madera y rápidamente son sitio de un edema duro. La temperatura cutánea desciende o, al contrario, los miembros se acaloran más que el resto del cuerpo.

Las turbaciones esfinterianas llegan a su máximun, y lo que caracteriza especialmente ese estado, es la aparición casi instantánea de hematomas subcutáneos en los puntos de apoyo, y luégo escaras, que son rápidamente expansivas. En 48 horas, a veces en menos, 24 solamente, ya se hacen éllas sin que nada pueda impedir su formación. En conjunto, el estado del herido es muy grave, y así quedará hasta la muerte, que viene siempre al cabo de un tiempo que no pasa de dos a tres meses, cuando más.

Algunos autores, como André Thomas y Lhermitte encontraron sobrevivencias más prolongadas. La más larga que hemos observado nosotros fue menor de tres meses, no obstante los más solícitos cuidados.

Los diferentes estados descritos, se encuentran en toda lesión medular cualquiera que sea el segmento atacado. Sin embargo, cada uno

de ellos presenta su propia fisonomía, según los signos particulares sobregregados. Se pueden distinguir así las complicaciones traumáticas de la medula cervical, de la dorsal, de la medula dorso-lumbar y de la cola de caballo.

Lo que hemos dicho de la medula dorsal, es también verdadero para la cervical con las diferencias consiguientes a la altura de la lesión y, en particular, a la participación de los miembros superiores.

Se han descrito numerosas formas, según la repartición irregular de las lesiones en los diferentes segmentos y haces de la medula. Su estudio no agrega sino pocas indicaciones operatorias, y no encuentran lugar en este sitio.

La cuestión que debe llamar particularmente la atención del cirujano, es la de la evolución de las lesiones traumáticas de la medula.

En efecto, las lesiones traumáticas de la medula rara vez quedan fijadas a la situación en que ellas se encuentran inmediatamente después del traumatismo. El cuadro clínico puede mostrar variaciones que pueden ser sumamente importantes. La evolución puede ser debida a un tratamiento apropiado o bien puede evolucionar espontáneamente. En una fractura con desalojamiento, al quitar la compresión producida por una parte de la vértebra sub-yacente, la medula encuentra nuevamente su sitio en un canal regularizado. Si ella no ha sufrido transformaciones importantes, puede reanudar sus funciones en un tiempo más o menos largo. Algunas de estas lesiones, tales como el edema del tejido nervioso, tienen tendencia a desaparecer si se contribuye a tiempo con un tratamiento ortopédico o quirúrgico.

El cuadro clínico tendrá entonces una evolución tanto más rápida cuanto menos importantes sean las lesiones destructivas de la medula. Abandonada a ella misma, una lesión traumática inclusive grave, sigue una evolución lenta a menos que las lesiones sean demasiado profundas y destructivas para permitir cualquier regeneración de las funciones medulares. Si la medula está seccionada, ninguna función se restablece. La regeneración de las vías medulares es insignificante o nula y una sutura de la medula seccionada es un gesto cuya inutilidad ha sido probada más de una vez.

Al lado de una evolución regresiva, las complicaciones post-traumáticas pueden irse agravando si las lesiones medulares aumentan. Un desplazamiento vertebral puede acentuarse. Pueden presentarse lesiones vasculares que, disminuyendo la nutrición de los tejidos, disminuirán progresivamente su vitalidad.

Asistiremos entonces a una agravación del síndrome clínico. Mejorías y agravaciones siguen ciertas reglas. Se hace según un esquema

que, en sus grandes líneas, se encuentra a través de toda la evolución de las lesiones medulares.

La medula teniendo, en términos generales, manifestaciones que son propias de todo el sistema nervioso central, tiene sin embargo una riqueza de expresión mucho menos grande que el cerebro. Es esta la razón por la cual este esquema no hace sino tener mayor valor, puesto que él no sufre sino variaciones de detalles mientras que en el conjunto sigue siendo idéntico aunque las causas sean diferentes. Lo que difiere de un traumatismo, es la facultad de recuperación de las funciones medulares, pero su expresión clínica no varía.

Nosotros hemos descrito una serie de períodos clínicos desde la aparición de los primeros signos de afección de la medula hasta el síndrome de sección completa.

Un enfermo puede recorrer todos los períodos yendo por ejemplo, del más grave al más benigno. Teniendo en cuenta las transiciones de un período evolutivo al siguiente, se podrá no solamente reconocerlos los unos después de los otros, sino que se podrá prever con seguridad el que va a venir. Esto no quiere decir que el herido haya de recorrerlos todos. Su evolución podrá detenerse a aquel de entre ellos que corresponderá a las lesiones medulares que no pueden mejorar y permanecer en aquel estado hasta la muerte.

La única lesión que de ninguna manera puede mejorar, es la sección total anatómica de la medula, a cualquier nivel que ocurra. Entre más alta sea la sección, más pronto morirá el enfermo. En general los heridos no vivirán más de 50 días. Los 16 casos de sección anatómica, descritos por Guillain y Barré, murieron en aquel lapso de tiempo. Los que nosotros seguimos murieron en la misma forma. Estos heridos permanecen estacionarios en el último o en los dos últimos períodos.

La rapidez con que aparecen las escalas tiene un gran valor para el diagnóstico. En efecto, ante un herido que se presenta con una sección anatómica, es difícil decir, desde los primeros días, si dicha sección es real, o si, por el contrario, la continuidad de la medula está conservada, si el herido podrá recorrer uno o varios períodos en el sentido de las mejorías. La presencia de escalas al cabo de 48 horas, o al contrario, la ausencia de estas escalas después del cuarto día, pueden permitir el conocer si la medula está seccionada o nó.

La aparición de una flexión lenta, que nosotros consideramos como signo de un período un poco menos grave que el último período, no debe considerarse como signo de mejoría. Ella acompaña muchas secciones anatómicas de la medula. Es probable que ella traduzca un es-

bozo de automatismo medular de arco reflejo corto si la sección está localizada a alguna distancia de la medula sacra. Si ella acompaña las secciones anatómicas, ella no indica necesariamente que la sección se haya realizado. Nosotros hemos observado compresiones producidas por tumores que han llegado hasta el último período, y luego han mejorado hasta la aparición de movimientos voluntarios, pasando por el período de flexión lenta. Por lo tanto se puede afirmar la existencia de sección, si el síndrome clínico se fija en el período de flexión lenta y no aparece ningún reflejo de defensa.

Nosotros hemos podido verificar repetidas veces este fenómeno en casos seguros de sección. Jamás hemos visto evolucionar una sección anatómica hacia el período siguiente.

Nosotros no afirmamos sin embargo que ésto no sea posible. En efecto, varios autores, especialmente André Thomas y Lhermitte, observaron el reflejo de defensa en heridos que sobrevivieron largo tiempo después del traumatismo y en quienes la autopsia demostró una sección anatómica (sobrevivencia de dos años).

Ellos concluyen que se llega a un estado de verdadero "automatismo medular". Estos casos son sumamente raros. Las observaciones de Lhermitte y de Thomas plantean un problema discutido de fisiología medular, en cuyos detalles no vamos a entrar en este trabajo.

Es suficiente saber que este herido permanecerá en el período de arreflexia o en el de flexión lenta y que morirá rápidamente en algunas semanas, en medio de lesiones múltiples de los aparatos respiratorio, digestivo y renal.

Las cuatro secciones anatómicas comprobadas que nosotros observamos, siguieron esta evolución a pesar de las múltiples precauciones que nosotros tomamos para tratar de prolongar su vida.

Una sección de la medula cervical, que nosotros observamos recientemente como consecuencia de un traumatismo de dicha región, y que nos fue traída apenas dos horas después del accidente, murió al catorceavo día. Su escara sacra apareció al segundo día.

Cuál es la evolución de un herido que tiene una lesión reversible y a quien se le ha practicado, por ejemplo, una liberación de la medula comprimida por medio de una reducción de la fractura?

Este herido va a recorrer en sentido inverso los períodos sucesivos que seguirá un enfermo que tiene una compresión medular evolutiva. Supongamos por ejemplo que el enfermo se encuentra en el período de arreflexia total después de una fractura-luxación de la columna dorsal y que dicha luxación haya sido reducida en buenas con-

diciones antes de que haya provocado lesiones importantes en el interior de la medula.

Al cabo de algunos días o de dos a tres semanas aparecen la zona reflexógena plantar. La excitación de la planta del pie hace aparecer la flexión lenta del gran artejo. Luégo progresivamente, algunos músculos aislados responden a la misma excitación por una contracción lenta, particularmente la facialata y los aductores.

Por placas o por zonas puede entonces aparecer un esbozo de sensibilidad. Lentamente la zona reflexógena se extiende a la cara dorsal del pie, luégo a la pierna. Un pellizco a este nivel provoca primero una pequeña contracción y luégo una flexión dorsal del pie, una flexión de la pierna sobre el muslo y del muslo sobre el tronco. Cuando la zona reflexógena está bien marcada en el dorso del pie, se ve aparecer una extensión del gran artejo, signo de Babinski, primero esbozado y luégo bien marcado. La sensibilidad reaparece en zonas más y más extensas. Los reflejos tendinosos pueden obtenerse y luégo se hacen vivos, poliúinéticos. La zona reflexógena aumenta su extensión y los reflejos de defensa pueden obtenerse hasta al nivel correspondiente a la lesión. Inclusive los movimientos viscerales pueden provocarlo, así como también el roce de la piel. El tono de los músculos aumenta y se convierte rápidamente en contractura.

Así se llega al período de "super-reflexia" máxima. Los reflejos de defensa se encuentran en su punto de mayor intensidad y frecuencia; de día y de noche se presentan bajo el efecto de la menor irritación; los reflejos tendinosos son extremadamente vivos. La contractura es muy fuerte y puede, si ella predomina sobre los flexores, llevar las piernas del herido a la flexión permanente y realizar así la paraplejía en flexión.

La sensibilidad progresa y úno no encuentra entonces más que una hipo-estesia por debajo de la lesión. La extensión del gran artejo es muy viva. Es en medio de esta super-actividad de reflejos que aparecen los primeros movimientos voluntarios: movimientos de flexión, extensión de los artejos, mínimas contracciones de los cuádriceps que luégo alcanzan a provocar un ligero desplazamiento del miembro.

Al período siguiente la amplitud de los movimientos voluntarios crece regularmente mientras que disminuyen los reflejos de defensa.

Se van haciendo necesarias excitaciones más y más fuertes para obtenerlos. La zona reflexógena se va estrechando de arriba hacia abajo para limitarse finalmente a la cara dorsal del pie. La sensibilidad progresa y los disturbios esfinterianos se hacen menos intensos.

El enfermo puede lograr algunas micciones, pero sin poderlas controlar. En este período, puede a veces el enfermo tenerse en pie, pero la marcha es todavía muy lenta, muy insegura y no se puede sostener de pie sin ayuda; las contracciones musculares son todavía insuficientes para asegurar los reflejos de posición.

A medida que progresa la mejoría, el herido podrá tenerse de pie y caminar correctamente. Las distancias que él podrá recorrer serán cada vez mayores. Podrá bajar las escaleras. Los disturbios esfinterianos van a desaparecer en gran parte.

La sensibilidad casi normal no será turbada, sino en algunas zonas reducidas. La zona reflexógena sobre el dorso del pie y la extensión del gran artejo tardarán en desaparecer y podrán todavía encontrarse cuando haga ya bastante tiempo que el enfermo camina. Cuando la curación es completa, desaparecerán los últimos signos que persistían.

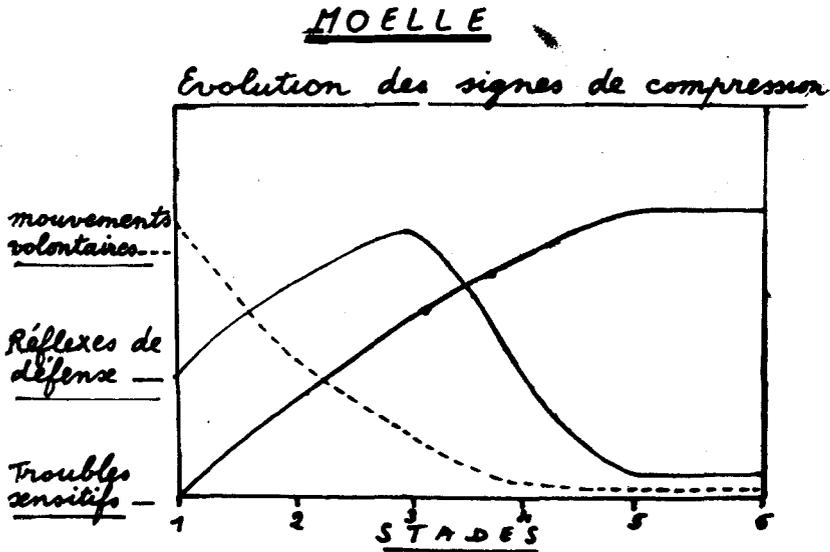
Durante toda esta evolución nosotros hemos visto el papel que juegan los reflejos de defensa. Lejos de ser un signo de sección de la medula, ellos marcan algunas etapas hacia la curación. Su aparición en un parapléjico flácido no debe ser considerada como un signo de automatismo de la medula o como signo de sección, sino más bien como una primera esperanza hacia una mejoría posible. Si existen casos excepcionales en los que los reflejos de defensa aparecen cuando hay sección de la medula, en la práctica no deben tomarse en consideración. El mayor número de observaciones de sección de la medula prueban que esto es así.

Nosotros hemos visto heridos que han recorrido así todos los períodos, yendo desde la flacidez total hasta la curación completa. Pero ésta no es la evolución de la mayor parte de los heridos de la medula, ni siquiera de aquellos que parecen iniciar una curación después de un tratamiento correcto. Es frecuente ver mejorías parciales.

Hemos mostrado el curso de la enfermedad antes de la mejoría. La misma evolución puede hacerse en sentido opuesto hacia una agravación progresiva. Si este fenómeno se observa siempre, en enfermos que tienen un tumor no operado de la medula, es más raro observarlo en los heridos. En general, la lesión traumática es máxima al iniciarse, es decir que las lesiones son brutales, la compresión inmediata. Una hematomielia se hace en pocas horas, un desplazamiento vertebral con fractura alcanza inmediatamente su total desalojamiento bajo el efecto del choque a menos que se exagere durante el transporte del herido. No sucede lo mismo con el edema medular. El edema es insignificante durante las primeras horas que siguen al traumatismo, aumenta progre-

sivamente y crea un síndrome de compresión que va exagerándose durante los días siguientes.

Nosotros hemos visto heridos que han podido caminar después del accidente y en quienes la paraplexia no fue total sino al cuarto día. La intervención mostró la existencia de un gran edema de la medula. La progresión de los signos y la evolución hacia períodos más y más graves, hablan en favor de la existencia de un edema. Nosotros veremos la importancia que tiene esta constatación para el tratamiento. En muchos heridos el accidente ha provocado lesiones serias y definitivas de la medula, aun en los casos en que no ha habido



sección anatómica total. Estos permanecerán en las condiciones en que quedaron inmediatamente después del traumatismo. Los signos que presentaran seguirán siendo los mismos, sin mostrar ninguna evolución.

Es raro observar esta detención en los dos períodos primeros. Por el contrario, es frecuente encontrarla en los cuatro siguientes. Los heridos quedarán parapléjicos. En el tercer período puede uno ver que el enfermo sobreviva mucho tiempo, que curen sus escaras y que se acomode a sus disturbios esfinterianos. Aquéllos cuyo cuadro clínico se acerca a uno de los tres últimos grupos, terminan generalmente por morir al cabo de algunos meses.

Cuál es la transformación de aquellos que han iniciado una mejo-

ría? Si ellos han comenzado a presentar algunos signos que indiquen una evolución hacia el período vecino, ellos entran a éste casi siempre de una manera completa y presentan todos los signos que lo caracterizan. Solamente después de haber presentado todo el síndrome entran luego por transición en el grupo siguiente. En otras ocasiones los signos hacen esta evolución y luego se detienen. Ellos quedan detenidos en uno de los períodos evolutivos que hayan alcanzado y no saldrán de él. El herido que habrá pasado de la parálisis con esbozo de reflejo de defensa a la parálisis con hiperreflexia, quedará parapléjico y presentará las complicaciones que traen siempre la supresión de todo movimiento voluntario, de toda contracción esfinteriana, y la lentitud de las funciones escretoras y digestivas.

El tiempo que gasta un herido en recorrer una o varias etapas es muy variable. Nosotros hemos visto heridos que las han recorrido todas en dos meses, por el contrario, otro gastó cuatro años antes de poder caminar casi normalmente. De manera general puede decirse que si un parapléjico con esbozo de reflejos de defensa no ha mostrado al cabo de tres meses ninguna tendencia a aumentar ya sea el número o la intensidad de éstos, no tendrá entonces esperanza de ver mejorar su situación. Por el contrario, a aquel que alcanzare rápidamente el período de hiperreflexia, se le podrá pre-decir la próxima aparición de los movimientos voluntarios. El hecho de que los movimientos voluntarios son los más cercanos, en el momento en que los reflejos de defensa son más violentos, es una prueba irrefutable de que ellos no son signo de un automatismo de la medula. Nosotros insistimos particularmente sobre este hecho, porque esta interpretación falsa de los reflejos de defensa se encuentran todavía en muchos libros y espíritus que están llamados con frecuencia a pronunciarse sobre la posible evolución de un traumatismo medular.

Los traumatismos localizados en la región cervical merecen ponerse aparte, en el sentido de que la regresión de una cuadriplejía puede repartirse irregularmente a los miembros superiores e inferiores. Con mucha frecuencia la movilidad gana los miembros superiores cuando todavía no hay ni siquiera un esbozo de movimiento voluntario en los inferiores; algunos heridos pueden recobrar totalmente el uso de sus brazos y permanecer sin embargo parapléjicos. Esto proviene del hecho de que las fibras más inferiores son las más internas. Si la lesión está localizada en la parte central de la medula, son aquellas las que están más afectadas.

En otros casos, más raros, puede observarse la inversa. Los miembros inferiores siguen una evolución clínica favorable, mientras que

los miembros inferiores quedan paralizados. Es necesario explorar siempre con cuidado el papel que juega la neurona periférica en el caso de parálisis de los miembros superiores. La evolución puede estar falseada por aquélla. Teniendo bien en cuenta las variaciones que ella puede causar, el esquema de evolución se hallará completo.

La existencia de varios periodos bien definidos, la evolución posible con signos claros, bien definidos, fáciles de analizar, que permiten apreciar el camino que tomará esta evolución y seguirla paso a paso, constituyen nociones que deberá conocer todo médico que sea llamado a tratar a un enfermo que haya sufrido un traumatismo de la medula, para poder hacer un diagnóstico clínico, un pronóstico y para poder indicar la terapéutica.

A la luz de estos conocimientos, es posible establecer las indicaciones operatorias. Una agravación brusca, es decir, el paso de un período a otro inferior, es una indicación tanto más clara cuanto más rápido sea este paso. Habrá entonces necesidad de practicar una exploración de la medula si una lesión ósea no es capaz de dar la explicación de este fenómeno. El cirujano hallará un hematoma, o una hematomielia o un edema medular. En el primer caso, será suficiente quitar los coágulos, en el segundo, habrá necesidad de puncionar o de practicar una incisión de la medula, teniendo cuidado de no provocar trastornos por coágulos o por estiramiento de los labios de la incisión. En el tercer caso habrá necesidad de abrir ampliamente el canal y el saco dural para dejarlo abierto.

El edema medular puede ser tal que el tejido nervioso sea comprimido contra la pared. La medula parece estrangularse ella misma. Si no se interviene, se crean rápidamente lesiones degenerativas. La lesión continuará su evolución, y una intervención tardía será inoperante.

Nosotros hemos visto luxaciones de la columna cervical muy bien reducidas. A pesar de ello, se ha presentado un comienzo de agravación del estado de la medula. A pesar de que el herido se hallara mejor, nosotros aconsejamos la intervención que fue rechazada por la familia. El paciente murió por trastornos respiratorios cuando el edema alcanzó la región bulbar. Una operación decompresiva hubiera podido detener la progresión del edema, como nos lo han mostrado otros ejemplos del mismo género.

Para convencerse de la existencia de un bloqueo del canal, es fácil la prueba de Stooky. Si la curva está aplanada no hay lugar a retardar la laminectomía.

Más tarde las lesiones vasculares, las degeneraciones secunda-

rias, los focos de esclerosis progresiva, las adherencias de la medula a la dura madre y al canal, pueden ser la causa de agravación progresiva del síndrome clínico.

Luégo, úno asistirá a una evolución regresiva del síndrome clínico que podrá recorrer uno a varios períodos. La mayor parte de las lesiones de la medula es proporcional, es decir, sus manifestaciones clínicas están directamente relacionadas con la profundidad de la lesión. Las cicatrices parciales de la medula con adherencias al canal hacen excepción a esta regla. La pia madre puede romperse en el curso de un traumatismo cerrado, aun si no ha habido fractura. En estos casos se forma una verdadera úlcera de la medula, sobre todo si hay edema del tejido nervioso. Este está empujado a través de la rasgadura bajo la forma de una gota de caldo espeso. Es allí en donde se formará la cicatriz que soldará la medula con la dura madre. Progresivamente la medula dejará de conducir el influjo nervioso, la cicatriz creará un fenómeno de detención de la función, que puede provocar un cuadro clínico grave que puede llegar hasta la paraplejia flácida. La liberación de esta cicatriz conduce a una regresión del síndrome cuya amplitud dependerá únicamente de las otras lesiones que el traumatismo haya creado en la medula.

Un traumatismo que haya ocasionado lesiones radicales o lesiones cicatriciales que afectan las vías de la sensibilidad dolorosa, creará un síndrome doloroso que, en muchos casos, puede hacerse insupportable.

Una fractura no diagnosticada y no reducida puede comprimir directamente una raíz. Una luxación puede haber provocado un alargamiento de un nervio sensitivo. Estas lesiones son fácilmente curables.

Más graves son los arrancamientos de las raíces y las lesiones de las vías sensitivas intramedulares. Los dolores toman la forma de sensaciones de quemadura, de arrancamiento, de torsión violenta. Estos dolores son muy tenaces y no ceden sino a la sección de las vías altas.

Estas lesiones, más frecuentes al nivel de la columna cervical, se encuentran también localizadas en la cola de caballo. Una fractura de la columna lumbo-sacra puede provocar ya sea un síndrome completo de cola de caballo o una compresión de una o de varias raíces. Los dolores muy violentos, necesitan la sección radicular por encima del sitio de la compresión, si la reducción ósea es insuficiente para suprimir el síndrome doloroso.

Los traumatismos pueden producir, en fin, toda una serie de lesiones muy particulares. Se trata de desprendimientos del periostio y de ligamentos que pueden provocar dolores sobre todo en la región lumbar

en donde el aparato ligamentoso está muy desarrollado, que son con frecuencia la causa de contracturas musculares importantes con desviación de la columna.

Debemos mencionar también una serie de indicaciones, tardías cuando los síndromes radiculares dolorosos vienen a complicar el cuadro clínico. Sección de las raíces, cordotomía medular bulbar o peduncular que son necesarias de practicar para hacer desaparecer los dolores.

Parece, pues, que las indicaciones quirúrgicas son múltiples. Las operaciones óseas sobre el foco de fractura se imponen ellas mismas y son bien conocidas de todos.

Es basado en argumentos sólidos que el cirujano debe hacer una indicación operatoria que puede ser una indicación de urgencia si el traumatismo es reciente y que debe discutirse si el traumatismo es tardío, cuando pueda sospecharse la existencia de una adherencia cicatricial o, con mayor razón, una compresión ósea. O las dos a la vez.

Ya no podemos permitirnos que un traumatizado de la medula sea operado sin razón o, al contrario, que sea abandonado cuando una operación bien llevada lo hubiera podido mejorar.

Barranquilla, abril 16 de 1951

*Profesor doctor Edmundo Rico—Bogotá.*

*Estimado profesor y amigo:*

*Me permito adjuntarle a la presente el manuscrito de un trabajo intitulado "Los Leucocitos Basófilos en la Endocrinopatía de las Glándulas Sexuales" que acabo de terminar rogándole, en caso que usted lo estime bien, entregarlo a la Revista de la Facultad para su publicación. Agradecería una pronta publicación, ya que están a punto de salir dos trabajos sobre el mismo tema en revistas alemanas y de los EE. U.U., y me gustaría mucho ver mi trabajo publicado primeramente en el país, ya que ha sido concebido aquí en Colombia.*

*Agradeciéndole mucho su buen interés que le merezca la presente y asegurándole del placer de prontas noticias suyas, me suscribo de usted atento y seguro colega y amigo,*

ERNST THONNARD NEUMANN

# Los Leucocitos Basófilos en la Endocrinopatía de Las Glándulas Sexuales

Por Ernst Thonnard Neumann,

M. D., Barranquilla. Dipl. American Board of Internal Medicine

Los leucocitos basófilos de la sangre normal humana (L. b. s.) no solamente constituyen el grupo menos numeroso ( $\frac{1}{2}\%$ ) de las células componentes de la sangre, sino también su variación numérica en casos patológicos es insignificante y ha sido observada en unas pocas enfermedades únicamente. Así se ha visto un aumento de los L. b. s. encima del valor normal del  $\frac{1}{2}\%$  en casos alérgicos y en cierto número de enfermedades de la sangre, como la policitemia, el ictero hemolítico, algunas anemias secundarias y las leucemias. También se ha observado su aumento en las enfermedades parenquimatosas del hígado. La literatura sobre los L. b. s. es escasa en relación con la muy abundante sobre las otras clases de células de la sangre periférica. Ya los nombres de las arriba citadas enfermedades de la sangre indican que su diagnóstico se determina por características señales hematológicas distintas del comportamiento de los L. b. s. y que la encontrada variación numérica de éstos tiene para el diagnóstico un valor secundario solamente.

Sobre la fisiología y patología de los L. b. s hemos sabido muy poco a ciencia cierta, en contraste a los L. b. fijos del tejido que han sido investigados más de cerca ya desde Ehrlich. Entre ambos grupos celulares parecen existir relaciones recíprocas compensatorias. Así, la secreción de heparina comprobada para los L. b. del tejido, también ha sido supuesta para los L. b. s. La secreción de histamina por los L. b. es hasta el presente hipotética. Según se sepa, las posibles relaciones entre los procesos de la secreción interna y los L. b. en el

organismo humano no han sido todavía objeto de investigación. En los conejos grávidos sí se ha observado en el útero una fuerte disminución de los L. b. del tejido, acompañada de un aumento de los L. b. s.

En el análisis de hemogramas diferenciales de mujeres con desarreglos funcionales de la menstruación, el autor había observado en varios casos un aumento de los L. b. s. A consecuencia de estas observaciones ha empezado a hacer investigaciones en un mayor número de enfermas y se encontró que el aumento suele ocurrir con mucha frecuencia en mujeres que sufren de polimenorrea, menorragias y dismenorreas o uno de estos 3 estados. Además se ha comprobado que el aumento de los L. b. s. ocurrió con más frecuencia y más marcadamente durante los últimos días antes y los primeros días durante la menstruación. Las investigaciones se han extendido a mujeres con menstruación normal, demorada, escasa o ausente y a mujeres grávidas. Finalmente se ha incluido en las investigaciones a un grupo de hombres.

Se examinaron en total 166 mujeres y 20 hombres. Primero se hizo un examen clínico detenido para excluir cualquiera de las posibles causas conocidas del aumento de los L. b. s. Especialmente se verificó de que no existía alguna enfermedad infecciosa o de la sangre que hubiera podido influir la menstruación. El examen de la sangre se hizo de la extensión de una gota tomada del punto del dedo impregnado con el colorante de Wright o Leishman. Por razones de seguridad estadística, primero se diferenciaron unos 600 leucocitos a la vez y se encontró que a partir de 400 células el porcentaje de los L. b. quedaba constante. Se dio especial atención a un recuento de 400 leucocitos lo más continuo posible hecho al margen del preparado de grosor mediano y habiendo dejado un margen bilateral libre.

Algunas de las enfermas han podido ser vigiladas por un tiempo continuo bastante largo y en ellas se han observado las oscilaciones individuales de los L. b. s. durante el intermenstruo, la gravidez y bajo los efectos de un tratamiento administrado contra los desórdenes funcionales o del desarrollo sexual de que sufrían.

Los resultados de un solo recuento en todos los enfermos se hallan resumidos en la tabla siguiente:

MUJERES.	Leucocitos basófilos sang.	
	A	B
	con 0 a ½%	con ¾ a 3%
1.—Poli-, dismenorrea, menorragia.	4	53
2.—Oligo-, hipomenorrea, amenorrea secundaria.	23	10
3.—Menstruación normal.	26	2
4.—Gravidez normal.	8	0
5.—Amenaza de aborto (a. habitual).	0	4
6.—a) Menopausia fisiológica.	6	9
b) Menopausia artificial.	3	4
7.—Tumores, inflamaciones, endometriosis de los órganos sexuales.	6	0
8.—Hipertireosis.	2	1
9.—Hipotireosis.	3	2

---

81	85
----	----

Total: 166

---

#### HOMBRES:

1.—Hombres y niños sanos.	15	0
2.—Niños con criptorquidismo.	1	4

---

16	4
----	---

Total: 20

---

En la gran mayoría de los casos de L. b. s. aumentados, éstos mostraron un acrecentamiento hasta alrededor del 1%; el valor máximo encontrado fue del 3%, el cual se presentó 3 veces.

La tabla demuestra que la gran mayoría de las mujeres con poli-, hiper- o dismenorreas tenían los L. b. aumentados. El mismo cuadro mostraba las mujeres grávidas con tendencia a aborto habitual. Las 4 enfermas del grupo 1-A, que tenían un valor normal de los L. b. s., estaban todas de edad joven y sufrían de hipoplasia marcada del útero. De los restantes pacientes tenían valor normal de los L. b. s. las niñas en la prepubertad, las mujeres durante la gravidez normal

y las mujeres con menstruación normal, excepción hecha de dos jóvenes poco antes de la menarquia (Grupo 3-B). Igualmente se observaron valores normales en la mayoría de las mujeres con menstruación demorada y escasa, entre quienes se encontraban varias mujeres climáticas (Grupo 2-A).

Una excepción se notó en 7 enfermas climáticas (en el Grupo 2-B), que habían tenido hasta entonces menstruaciones escasas y demoradas. A continuación del tratamiento con sustancias estrógenas, se presentaron en ellas menstruaciones anticipadas y copiosas, acompañadas de un aumento del número de los L. b. s., hasta entonces normal. También en el caso de dos mujeres con amenorreas secundarias de larga duración se observó un aumento de los L. b. s. poco antes de la reaparición de la menstruación (en el Grupo 2-B). De las mujeres en la menopausia, más de la mitad tenían —y en parte hasta la senectud— un ligero aumento de los L. b. s. hasta un  $\frac{3}{4}$  y 1% (Grupo 6-B). De 4 mujeres con menopausia artificial, después de histerectomía sin ovariectomía, tres tenían un aumento de los L. b. s. del 2 al 3%. En las mujeres con alteraciones patólogo-anatómicas comprobadas en los órganos sexuales, como quistes, inflamaciones y endometriosis, que habían provocado menstruaciones abundantes, no se presentó ningún aumento de los L. b. s. En los pequeños grupos de enfermas con hiper- o hipotiroidismo comprobado por el valor del metabolismo basal, la mayoría tenían los L. b. s. normales. En todos los enfermos que estaban en observación por bastante tiempo, se comprobó un paralelismo entre el desarrollo clínico de la enfermedad y los L. b. s. en cuanto a su variación numérica; es decir, el número de los L. b. s. se normalizó con la mejoría clínica, mientras las recaídas se vieron acompañadas de un nuevo acrecentamiento de los L. b. s.

Del grupo de control masculino, los 15 hombres y niños sanos tenían valores normales, mientras que los 5 niños con criptorquidia, cuatro tenían aumentos, es decir todos menos uno, en cuyo caso se había conseguido el descenso testicular ya con la primera inyección de 500 unidades de gonadotropina coriónica. En los 4 casos, después de haber conseguido el descenso testicular, se redujo el número aumentado de los L. b. s. al valor normal.

El carácter de los desórdenes en que se ha encontrado un aumento de los L. b. s. indica la presencia de una patogénesis hormonal. En los Grupos 1 y 5 probablemente existe una desviación del equilibrio normal entre las sustancias estrógenas y la progesterona en el sentido de una insuficiencia de esta última. En varios casos del Grupo 1 por medio de tomas de la temperatura basal se ha podido comprobar la

falta absoluta de ovulación o una insuficiencia en la formación de la progesterona. Como se sabe, el desarrollo y la maduración del folículo ovarial y de sus hormonas se produce en la primera mitad del intermenstruo bajo la influencia de la hormona de la maduración folicular de la glándula pituitaria, mientras en la segunda mitad, después de la ovulación y bajo el estímulo de la hormona luteinizante de la hipófisis, se produce la progesterona (u hormona del cuerpo lúteo). Consecuentemente, desde la mitad del intermenstruo, está elevándose el contenido de progesterona en la sangre, para alcanzar su valor máximo el 20º al 22º día del ciclo. Una deficiencia de progesterona se hará sentir por tanto más marcadamente en la semana antes de la menstruación, y más aún porque al mismo tiempo el nivel de la foliculina en la sangre alcanza su máximo también, de modo que en este preciso momento un desequilibrio entre ambas hormonas se hará presente en la forma más fuerte. En la clínica de los desórdenes funcionales de la menstruación en el sentido de una insuficiencia de progesterona, son exactamente los últimos días antes y los primeros durante la menstruación los que demuestran más claramente por un lado tanto los síntomas subjetivos como los indicios objetivos y por el otro son los días más apropiados para una terapia de sustitución eficaz por medio de la progesterona. Ahora bien, suponiendo la existencia de una relación entre los L. b. s. y la progesterona, podría presumirse que ésa se demostraría en forma más pronunciada en este momento; y así fue en realidad que la insuficiencia de la progesterona clínicamente comprobada iba acompañada de un aumento más constante y fuerte de los L. b. s. en los últimos días antes y los primeros durante la menstruación, mientras al principio del intermenstruo en los mismos enfermos faltaba el aumento muchas veces totalmente, y ocasionalmente podía ser comprobado a la mitad del intermenstruo, es decir al tiempo de la ovulación.

Las mujeres grávidas mostraron también un cuadro muy concluyente. En vista de que el organismo necesita durante la primera mitad de la gravidez cantidades especialmente grandes de la hormona coriónica luteinizante y de la progesterona, la insuficiencia de estas dos hormonas es de consecuencias especialmente graves en este preciso período y muchas veces provoca la muerte embrional y el aborto. La observación comparativa de los L. b. s. en los Grupos 4 y 5 demuestra que de las 8 mujeres del Grupo 4, cinco no tenían L. b. s. y 3 tenían números normales, mientras las mujeres con amenaza de aborto (Grupo 5) en repetidos exámenes acusaron L. b. s. aumentados, aumento que desapareció después de haber pasado la amenaza de aborto.

Sabido es que la formación del cuerpo amarillo durante la gravidez es en primer lugar función de la hormona gonadótropa producida por la placenta y el corión, mientras en el ciclo de la menstruación, esta función es ejercida por la hormona gonadótropa producida por la placenta y el corión, mientras en el ciclo de la menstruación, esta función es ejercida por la hormona gonadótropa de luteinización de la glándula pituitaria. Como ambas hormonas gonadótropas no son completamente idénticas —aunque ambas tienen la función de estimular la formación del cuerpo lúteo— se nos presenta la siguiente alternativa: o el número de L. b. s. se regula directamente por estas 2 hormonas gonadótropas luteinizantes o por vía de la progesterona.

La observación que cuatro mujeres jóvenes, a pesar de su poli-menorrea y menorragia (Grupo 1-A), **no tenían los L. b. s. aumentados**, parece contradecir nuestra hipótesis de una correlación entre esta forma de desórdenes funcionales de la menstruación y el aumento de los L. b. s. Pero las cuatro mujeres sufrían de una hipoplasia del útero, es decir, una novedad basada en la disfunción de ambos grupos hormonales del ovario o de sus estimulantes extraováricos; disfunción en la cual bien podría existir un equilibrio hormonal entre la insuficiente hormona folicular y la igualmente insuficiente hormona del cuerpo amarillo. Y las observaciones hechas en 7 mujeres climatéricas (Grupo 2-B) subrayan que es la falta de tal estado de equilibrio que provoca el aumento de los L. b. s. y no la cantidad de la progesterona en sí. En estas 7 mujeres del Grupo 2-B ocurrió un aumento de los L. b. s. después de haberles administrado sustancias estrógenas para combatir una oligomenorrea, sustancias que provocaron menstruaciones adelantadas y aumentadas. Iguales condiciones han de ser aceptadas para las restantes tres enfermas del Grupo 2-B, en las cuales la ocurrencia de una menstruación espontánea y profusa, después de un lapso amenorrico bastante largo, hace suponer una preponderancia temporal de la hormona folicular sobre la del cuerpo amarillo. Condiciones similares pueden ser aceptadas también en los 2 casos del Grupo 3-B. Aquí se trataba de una única ocurrencia del aumento de los L. b. s. al principio de la menarquia.

Para los 13 casos de L. b. s. aumentados en mujeres en la menopausia (Grupo 6), será necesaria una observación individual por un período más largo. En la sintomatología clínica de estas enfermas se hizo patente la ocurrencia frecuente de osteo-artrosis, que en la mayoría de los casos había motivado la consulta médica.

El comportamiento variable de las mujeres con hiper o hipotireosis demuestra las complicadas relaciones recíprocas existentes entre la

tiroides, hipófisis y el ovario, que no permiten una interpretación simplificante.

Los resultados obtenidos por la investigación de los hombres complementan y confirman la existencia de relaciones fisiológicas entre los L. b. s. y las hormonas de las glándulas sexuales. Enfrentados a las 15 personas masculinas sanas tenemos 5 niños con criptorquidismo, de quienes cuatro tenían L. b. s. aumentados. Este aumento desapareció después de haber conseguido el descenso testicular. Es importante anotar que la curación se consiguió con la gonadotropina coriónica, es decir, con aquella hormona producida por la orina de mujeres grávidas, que en las mujeres estimula la formación del cuerpo lúteo.

Basado en el material presentado, con un alto grado de probabilidad puede deducirse la existencia de una relación fisiológica entre el número de los L. b. s. y el funcionamiento de las glándulas sexuales. A este respecto se recuerda la existencia de las relaciones íntimas entre los eosinófilos y la función endocrina de la corteza de la glándula suprarrenal, cuyas 11= 17= oxisteroides producen una disminución de los eosinófilos en circulación. Una interdependencia recíproca entre los eosinófilos y los L. b. s., que ha sido conjeturada en procesos alérgicos, no ha podido ser observada en nuestras propias investigaciones. Las eosinofiliás muchas veces encontradas en desórdenes alérgicos de la premenstruación en nuestras investigaciones no estaban necesariamente acompañadas de un aumento de los L. b. s. Investigaciones posteriores tendrán que ocuparse de la cuestión de las relaciones entre la posible formación de la heparina en los L. b. s. y las menstruaciones prolongadas y excesivas.

La importancia práctica del fenómeno de los L. b. s. aumentados en los desórdenes endocrinos de las glándulas sexuales es evidente. La terapia racional de tales desarreglos exige un diagnóstico exacto, el cual es muchas veces difícil a base de los síntomas clínicos únicamente, porque en el complicado juego recíproco entre hipófisis, tiroides y ovario —que todos intervienen en las funciones sexuales— no siempre es posible precisar la hormona responsable del desorden funcional. De los métodos biológicos y bioquímicos que sirven para la determinación del contenido hormonal en los flúidos del organismo, han alcanzado importancia práctica hasta el presente únicamente el metabolismo basal y las pruebas de gravidez, por causa de la complejidad de los demás métodos. Poco a poco están ganando en popularidad también la toma de la temperatura basal para determinar la función ovulatoria, y el examen citológico de la secreción vaginal para la determinación de la función estrógena. A estos exámenes no complicados

y al alcance del médico y del pequeño laboratorio clínico, *se asocia la investigación numérica de los L. b. s., como un método fácil, rápido y exacto.*

Preguntemos ahora: ¿Sobre qué nos informa el número de los L. b. s. excluyendo otras enfermedades provocativas de basofilia?

1º En las poli-, hiper- y dismenorreas, el aumento de los L. b. s. es indicio del carácter funcional-hormonal de los desórdenes y hace esperar una mejoría o desaparición de los mismos por medio de una terapia hormonal con progesterona o una terapia estimulante con gonadotropina coriónica, a menos que las glándulas sexuales sufran de cambios patológicos locales como inflamaciones, tumores, deformaciones y desórdenes del desarrollo.

Por el otro lado, la falta de un aumento de los L. b. s. en los arriba citados casos de desórdenes funcionales y habiendo tomado la sangre en el momento indicado, debiera dar motivo para hacer exámenes clínicos más detenidos o repetidos. En dos casos propios, hemorragias de supuesto carácter funcional, en los que por falta de un aumento de los L. b. s. se hizo un nuevo examen ginecológico, han podido ser reconocidas como causadas por pequeños fibromas, permitiendo así una pronta intervención quirúrgica.

2º El aumento de los L. b. s. durante los primeros meses de gravidez y todavía antes de presentarse hemorragias, es indicio de una insuficiencia de progesterona y debe indicar la necesidad de prontas medidas para prevenir la amenaza de aborto. Por este medio podrán evitarse abortos espontáneos en un porcentaje más alto que hasta ahora.

3º En casos de esterilidad de la mujer, el recuento de los L. b. s. es un auxiliar importante en el diagnóstico, en cuanto permite determinar rápidamente una ovulación deficiente o ausente.

4º En la menopausia, el aumento de los L. b. s. puede aconsejar un tratamiento con cuerpo lúteo para combatir algunos trastornos climatéricos.

5º En la terapia con sustancias estrógenas, el aumento de las L. b. s. es indicio de haberse producido hiperfoliculinismo.

6º En los casos de criptorquidismo infantil, el aumento de los L. b. s. permite diagnosticar el origen endocrino de la condición y promete por tanto un tratamiento satisfactorio con hormonas.

## RESUMEN

De un grupo de 166 mujeres y 20 hombres, un total de 89 personas tenían los L. b. s. aumentados desde un  $\frac{3}{4}$  hasta un 3%. De cincuenta y siete enfermas de poli-, hiper- y dismenorreas, un total de 53 tenían aumento de los L. b. s. Cuatro mujeres grávidas con amenaza de aborto tenían los L. b. s. aumentados, mientras que ocho mujeres en gravidez normal no tenían aumento alguno. De veintidós mujeres en la menopausia, trece tenían valores aumentados de L. b. s. De cinco niños con criptorquidismo, cuatro tenían aumento de los L. b. s., mientras que en un grupo de control de 15 hombres y niños sanos no se encontró aumento alguno.

Con la curación de los desórdenes funcionales y del desarrollo volvieron los L. b. s. a su valor normal.

El carácter de los desórdenes, que estaban acompañados de un aumento de los L. b. s., es indicio de una insuficiencia de la hormona del cuerpo lúteo respectivamente de la hormona correspondiente del organismo masculino.

Con esto, por primera vez se ha demostrado un nexo existente entre la secreción interna de las glándulas sexuales y el número de los leucocitos basófilos sanguíneos en circulación, y se hace hincapié en la importancia teórica y práctica de este fenómeno.

# Informe sobre los Congresos de Cirugía verificados en Lima en el mes de noviembre próximo pasado

Por el Profesor Manuel José Luque

Señor Decano de la Facultad de Medicina.—E. S. D.

Señor Decano :

Por disposición emanada de la Universidad Nacional, N<sup>o</sup> 644, fechada el 9 de octubre de 1950, tuve el alto honor de ser nombrado en mi carácter de Profesor de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina, para representar a la Universidad Nacional de Colombia en los Congresos de Cirugía que debían reunirse en la ciudad de Lima, en el mes de noviembre del año próximo pasado.

El artículo 3<sup>o</sup> de la misma Resolución dispone que debe rendirse un informe tanto a la Universidad Nacional como a la Facultad de Medicina sobre las labores realizadas y, en acatamiento a la disposición mencionada, cumulo con el deber de remitir la presente comunicación.

Antes de informar sobre las actividades de los certámenes quirúrgicos para los cuales fui designado, considero pertinente referirme, así sea brevemente, al origen y finalidad de todos los Congresos Interamericanos de Cirugía.

Ellos fueron creados en Buenos Aires por solicitud de los concurrentes al Congreso Argentino de Cirugía reunidos en el año de 1939 en la ciudad citada. El primero se verificó en Santiago de Chile en 1942; los demás han tenido lugar, hasta el séptimo que acaba de pasar en Lima, en las ciudades de Buenos Aires, Montevideo, Río de Janeiro, la Paz y Chicago sucesivamente. La "Confederación de los

Congresos Americanos de Cirugía", con sede en la República Argentina es la entidad que preside y encabeza las actividades.

Ahora, siendo Colombia unidad del Continente, no puede sustraer su representación, como miembro que es en el conjunto de naciones de la familia americana. Su ausencia en esos certámenes científicos, me parece difícil de justificar: se recibe la invitación pertinente, y cada vez existe el obstáculo para no concurrir.

A mi modo de ver, cualquiera que sea la razón del ausentismo en cuestión, ella nos pone en condiciones de inferioridad, por decir lo menos, en relación con los demás pueblos; creando resentimientos en aquellos lugares que aspiraban a contar con la delegación colombiana.

Para afianzar mi aserto, podría referir que el señor Ministro de Salubridad de la República de Bolivia, Profesor Félix Veintemillas, conversando conmigo manifestó su extrañeza por la ausencia de Colombia, el año de 1948, en el congreso verificado en La Paz, y tengo el concepto de que igual impresión se tiene en Montevideo por motivo análogo, debido a la falta nuestra al Tercer Congreso de Cirugía.

Quiero agregar, que no escapan a su ilustrado criterio los inconvenientes de esta situación. Ella aminora la hermandad continental; hace pensar que se carece de unidades que nos representen, y se priva al país de los conocimientos que se derivan escuchando la élite de los pueblos americanos, a quienes debemos igualar, si es que nos es imposible superar.

El solo hecho de preparar un trabajo para presentarlo, cuya elaboración supone estudio y cuidadoso esmero; la satisfacción de sentirse comprendido y analizado por la capacidad de un colega eminente; la emulación patriótica, el acicate intelectual del profesional de otro pueblo, todo excita a la superación científica en beneficio de la personalidad del facultativo, con la repercusión consiguiente al buen nombre de la patria.

No está de más agregar que, al enviar delegaciones a estas reuniones, da más prenda de acierto el médico apoyado por el Estado, que los nombrados ad-honorem, en los cuales se corre el peligro de que asistan los más capacitados económicamente, dejando en segundo planó la consagración o el esfuerzo de quienes por pobreza no pueden concurrir.

Quiero también significar que es deplorable, por decirlo así, el hecho de que se comunique la participación de uno o de varios de nuestros compatriotas: se les destine día y hora para su exposición, se coloque el nombre en los programas respectivos, se publique el

tema del trabajo científico, asista un público numeroso para escucharlos y, al llamar para que ocupen la tribuna, no aparezcan por ninguna parte.

\*

## CONGRESO DE CIRUGIA PLASTICA Y REPARADORA

(Del 5 al 9 de noviembre p. p.)

En nuestra Facultad de Medicina no existe la cátedra como especialidad. Esporádicamente, en forma privada, algunos profesionales se ocupan de estas disciplinas, pero no obstante los resultados muy satisfactorios en ocasiones, tales beneficios no están a la mano de los desvalidos y los menesterosos.

Además, quien quiera consagrar todas sus energías a esta especialidad ha menester de entrenamiento constante y necesario a fin de buscar la perfección. Y para aspirar a ésta, es indispensable el material humano suficiente, junto con los elementos que faciliten la labor, que sólo un hospital puede proporcionar.

Fácil es comprender el alcance de esta rama de las ciencias médicas en su doble concepto de estética y de reparadora.

Las deformaciones faciales, cualquiera que sea su sitio o su extensión; la persona a quien le falta la nariz, presenta una desviación de la boca, que tenga ausencia parcial o total del pabellón de la oreja, para citar casos de todos los días, lleva un complejo de inferioridad que gravita sobre ella por toda la vida. Huye de la sociedad, teme a las miradas y suele impresionarse tanto en su sensibilidad que en ocasiones la conduce al suicidio.

Ahora, la cirugía reparadora considerada ampliamente en el Congreso de Lima, presenta un interés ilímite, íntimamente ligado al aspecto social. El obrero que por un accidente de trabajo pierde una mano por ejemplo, es una triple carga: para sí mismo por el estado espiritual en que queda al no poder ganarse la vida; para el patrón que ha de velar por su subsistencia indefinidamente; para la sociedad que ha perdido un elemento útil.

Y son justamente estas circunstancias de interés palpitante y actual, las que han obligado a la cirugía plástica a hacer verdaderos prodigios. Llamaron poderosamente la atención los trabajos del Pro-

fesor Héctor Ardao (del Uruguay) sobre la reparación de los tendones de la mano, con técnicas que asombraron por su sencillez y su eficacia.

Para este congreso el delegado de la Universidad Nacional de Colombia, quien escribe estas líneas, presentó una monografía basada en 23.570 observaciones tomadas al Instituto Nacional de Radium de la ciudad de Bogotá. En esa cifra se hallaron 479 casos de "angiomas" que fue el tema oficial señalado por el Perú.

El trabajo en cuestión fue respaldado a base de estadísticas. Ellas mostraron entre nosotros las diversas modalidades de la enfermedad, su frecuencia en los sexos, la época de aparición, la evolución, los síntomas y sus características, los resultados con los variados procedimientos de tratamiento, buenos o malos. Un estudio fundamentalmente nacional; realizado en Colombia, con enfermos de nuestro país, en suelo patrio, con elementos propios y elaborado por un profesional colombiano. Esta contribución presentada al Perú en esas condiciones, nos pareció lo más amistoso, lo más oportuno y lo más fraterno.

No es a mí a quien toca calificar la bondad de tal estudio. Quien quiera analizarlo podrá hacerlo fácilmente en la edición que se hará próximamente en la ciudad de Lima; en número especial de la "Semaine des Hospitaux" que se imprime en París, o en la conferencia pública que piensó dictar sobre este tema en la Academia Nacional de Medicina de Bogotá.

## CONGRESO DE CIRUGIA GENERAL

(Del 19 al 23 de noviembre p. p.)

Esta asamblea se distinguió, en mi parecer, por lo novedoso y notable de sus exposiciones, por la significación investigativa y por su ponderosa actualidad.

La "Decorticación del Corazón" del doctor Eulogio Colichón Ramírez en las pericarditis constrictivas, muy sensacional, fue estruendosamente aplaudida. La lobotomía selectiva del doctor Esteban D. Rocca, operación racional y lógica que acaba con los dolores, aplicable en aquellos casos de dolencias que no ceden a la morfina, es el aporte más valioso de la cirugía contemporánea. El estudio del "tra-

tamiento de los osteomas del cráneo” de los doctores Monteaguado y Chavez, tiene en Colombia aplicaciones de significación.

Largo sería señalar su interés o enumerar al menos los temas que se consideraron. Lo que ellos enseñan, lo que nos sugieren, lo que instigan al estudio y a la consagración. De ahí que lamente, como el que más, que un número considerable de compatriotas no hubiera concurrido.

A pesar de que no guarda relación con los certámenes científicos que acabo de considerar, se me ocurre que faltaría a mi deber como Profesor de la Universidad y más específicamente de la Facultad de Medicina, si callara algunas observaciones que considero de interés.

En Lima, como en Bogotá, se plantea en el momento la cuestión de los métodos norteamericanos trasplantados al trópico. En otros términos: conviene, sí o nó, reemplazar la investigación médica clínica clásica, por la invasora tendencia actual de las exploraciones anónimas, en cifras, mecánicas, con niveles numéricos?

La radiografía, sin duda alguna, fue el movimiento inicial de esta sustitución. Ella, con su visión impersonal, precisa dentro de ciertos límites, vino a ser el origen del cambio de conceptos.

Hoy, en el movimiento presente, a las investigaciones radiográficas se unen el balance químico del individuo, las curvas, las gráficas, los números, etc. Y se ha llegado el caso en forma tan exagerada a mi entender, que se toman determinaciones de tanta monta como la de resolver, con una intervención, de la vida de un enfermo, sin que el facultativo conozca a su paciente y sin el menor contacto previo del uno con el otro!

Leriche, cirujano como él que más, oponiéndose a esa conducta, trae estas palabras que conceptúo de imponderable acierto: “Pienso que la cirugía hecha impersonal, anónima, al deshumanizarse así, perderá mucho de su valor humano. El hombre que operamos no es solamente un mecanismo fisiológico. Piensa, tiene temores, su armazón tiembla si no recibe el aliento de una visión de simpatía; nada podría reemplazar para el enfermo el contacto bienhechor con su cirujano, el intercambio de miradas, el sentimiento de que lo cuidarán y la certeza, al menos aparente, de triunfar.

Son estos, unos valores humanos que no se tiene el derecho de sacrificar. Esencia de sentimiento tanto como de carne, el hombre necesita ser comprendido y ayudado en sus angustias. Dudo que la excelencia de una organización impersonal en busca de tests, conceda la serenidad que confiere el calor de una palmada cariñosa. Además, por grande que sea mi confianza en el valor de los números, me pa-

rece preferible la intuición de quien, gracias a la experiencia, percibe en un instante los valores que dan las cifras, satisfaciendo mis ansias de certidumbre, no debemos pues, al aprovechar la investigación contemporánea, olvidar que la cirugía es una disciplina más elevada que lo que algunos pretenden”.

Transcritas las líneas anteriores, de la más viva ética, estimo que la significación de un buen diagnóstico clínico a nada se puede comparar, porque en definitiva hacia él convergen todas nuestras presunciones. Sin que con ello queramos expresar que abandonamos la prudente investigación instrumental, como factor poderoso del éxito.

A la enfermedad exacta puede llegarse con la clínica, sin humillar en mi concepto, la grandeza de la cerebración. “Nada más bello —decía Valery— que un razonamiento que avanza armónicamente, de la hipótesis a la conclusión”. Además, quiero recordar que vivimos en Colombia para estar a tono con su ambiente y sus posibilidades.

La base médica nacional debe ser la clínica, que llamaba Lecene “La gramática de la medicina y de la cirugía”. La extensión del suelo colombiano es inmensa y las circunstancias especiales de nuestro pueblo son desemejantes. Hagámonos diestros para conocer y tratar fácilmente las variadas dolencias en todas las latitudes: sin complicar los métodos, ni pedir al broncoscopio, a la transiluminación, a la inyección de sustancias opacas en el canal raquidiano o en la masa encefálica, etc., lo que se puede conseguir con la observación minuciosa, la comparación sutil, el juicio y el espíritu críticos, en suma, las cualidades que forman al médico sabio.

Los centros donde se dispone de elementos para ser aplicables ciertos métodos investigativos, cuyo valor nadie se atrevería a discutir, en nuestro país son desgraciadamente en número limitadísimo. La patria, como he dicho, es muy grande y para servir a toda ella como es nuestro deber, necesitamos un máximo de simplificación. Acervo de conocimientos, vasta ilustración médica, cualidades de juicio, de buen sentido, de experiencia, de intuición, hasta de adivinación si se quiere; en suma, todo aquéllo que forma la personalidad clínica del facultativo y que le proporciona la satisfacción del acierto!

No quiero terminar sin hacer alusión, así sea ligera, a los laboratorios. El año de 1946 en informe que remití a la Universidad Nacional con motivo del estudio que hice en las Facultades de Medicina de las repúblicas suramericanas, relativo al intercambio de profesores, hablaba del interés y del desarrollo de ellos.

Decía por aquella época: “hay tres laboratorios a los cuales debe darse enorme importancia: el de fisiología, el de anatomo-patología

y el de cirugía experimental. Creemos que sin el desarrollo proporcionado a sus necesidades, sin la amplitud que impone la cantidad de estudiantes que deban trabajar, sin comodidades ni recursos para llevar a efecto los experimentos y las investigaciones, no tendremos nunca una preparación eficiente y los resultados serán mediocres, por inteligencia que poseamos". Y agregaba luego: "crearles el personal de ayudantes y especialistas a cada necesidad de producción e investigación; hacer labor intensa con personal de tiempo completo, asegurándole una remuneración equitativa y un porvenir que le dé tranquilidad para la vida, eso es indispensable, urgente".

Han pasado cuatro años. Los laboratorios de Lima se han dotado, se multiplican, se ensanchan y acondicionan a los progresos de cada día! Qué hemos hecho nosotros durante ese tiempo? Qué podemos mostrar?

Me viene a la mente esta sentencia del inmortal Pasteur: "Laboratorios y descubrimientos son términos correlativos. Sin laboratorios las ciencias serán la imagen de la esterilidad y de la muerte, y el físico y el químico soldados sin armas en el campo de batalla... Os conjuro a que os intereséis por ellos. Multiplicadlos y dotadlos; son los templos del porvenir, de la riqueza y del bienestar. Allí es donde la humanidad se fortifica y se mejora".

Muchas sugerencias pudiera aún citar. Este informe va demasiado largo y debo concluir.

Del señor Decano de la Facultad de Medicina,

Atento, seguro servidor y amigo,

*Manuel José Luque*

# UN CASO DE HERNIA DIAFRAGMATICA (Agenesia Parcial del Hemidiafragma Izquierdo) Plastia del Diafragma con Pulmón Atelectásico

Por los doctores Alfonso Bonilla Naar, Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica (Sección Tórax) Fac. Nal. de Medicina; de la Soc. Argentina de Cirugía del Tórax, la Asociación Argentina de Cirujanos, etc.; Angel María Corredor (Radiólogo del Hospital de la Misericordia), y Ernesto Sabogal (Interno del Hospital de la Misericordia).

Hospital de la Misericordia.  
Servicio del doctor Martínez.  
Sala Rosa.

C. J. P.

E. 10 años.

N. El Charquito (Soacha).

F. de I. Septiembre 12 de 1950.

F. de S. Noviembre 5 de 1950.

D. Preliminar, neumonía.

C. de ingreso. Consulta porque desde hace dos días tiene dolor abdominal difuso, vómito, estreñimiento, anorexia y fiebre (vomitó un Ascaris).

## *Antecedentes personales.*

Principio de la dentición, a los ocho meses. Caminó a los 13 meses.  
Habló al año.

## *Antecedentes patológicos.*

Sarampión, viruela, varicela.

*Antecedentes quirúrgicos.*

A la edad de dos años se le practicó una intervención quirúrgica en las regiones del hipocondrio y umbilical del lado derecho, cuya naturaleza no fue posible precisar.

*Enfermedad actual.*

El niño es traído al hospital porque desde hace dos días presenta fiebre, dolor abdominal, anorexia y vómito. Estos síntomas desaparecen en el curso de los tres días siguientes, pero, persiste disnea intensa (40 respiraciones), sin acompañarse de fiebre, ni de tos, ni de expectoración. Al caminar o hacer ejercicio es más notoria la disnea.

*Inspección general.*

Paciente ligeramente desnutrido, con polipnea, presenta notoria deformación torácica por el hecho de estar el esternón proyectando hacia adelante. En la región abdominal derecha y superior se observa una cicatriz pararectal de 12 centímetros de longitud por dos de ancho. Vientre en artesa.

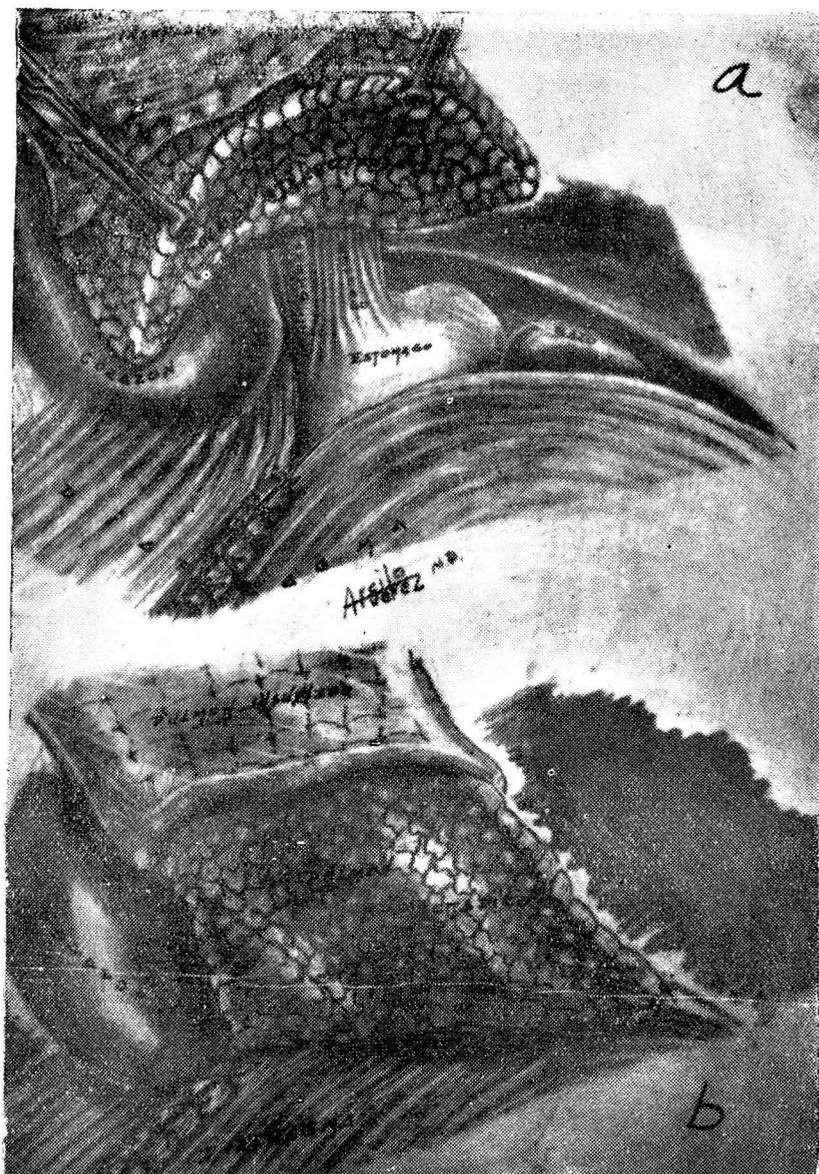
*Aparato digestivo.*

El paciente ingresa al servicio con intenso dolor abdominal que tiene su máximo a nivel de la cicatriz arriba descrita; estado saburral de las vías digestivas, constipación intestinal, meteorismo. La palpación abdominal es dolorosa y descubre defensa muscular notoria especialmente en el lado derecho. A la percusión hay timpanismo. Existe estado nauseoso. Estos síntomas desaparecen a los tres días del ingreso.

*Aparato respiratorio.*

40 respiraciones por minuto. Se observa asimetría torácica: el hemitórax izquierdo tiene notoriamente disminuidos sus movimientos respiratorios. El esternón está excesivamente proyectado hacia adelante.

La percusión revela una submatidez de la base pulmonar izquierda. Auscultación normal en el pulmón derecho. En el hemitórax izquierdo, el murmullo vesicular se aprecia muy velado en el vértice, hasta estar completamente ausente en la base. No existe ningún ruido adventicio pulmonar. Se auscultan ruidos hidroaéreos, en este hemitórax.



a) Ausencia del cuarto posterior del hemidiafragma, después de abrir el pseudo-saco herniario y reducir las vísceras que entraban en el tórax.

b) Plastia del diafragma con el lóbulo inferior del pulmón atelectásico

(Original).

*Aparato circulatorio.*

Pulso 115. T. A. 11 por 7. La punta del corazón se encuentra a la altura del 5º espacio intercostal derecho sobre la línea mamilar. La auscultación es normal, pero los focos de máxima intensidad se encuentran a la derecha.

Existe pues, dextrocardia.

*Evolución de la enfermedad.*

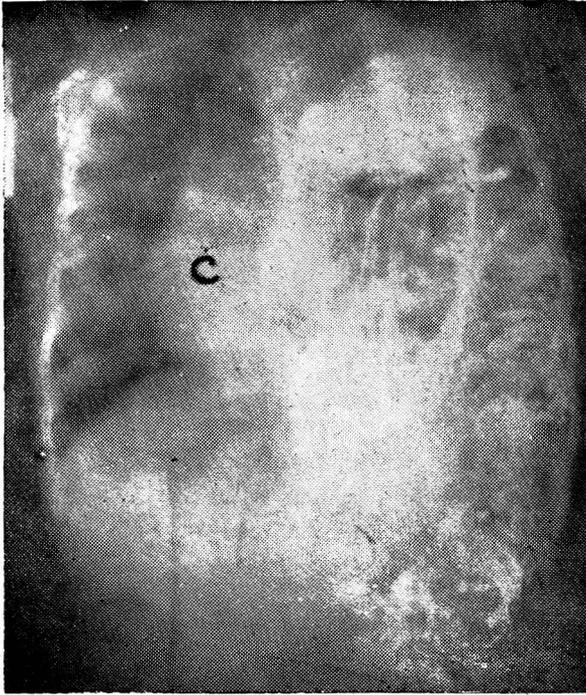
Tres días después del ingreso al Hospital, desaparecen la fiebre y la crisis abdominal dolorosa, pero persiste la polipnea y demás síntomas y signos respiratorios y circulatorios y como no se sabe la fecha exacta de la iniciación del proceso que presenta el paciente, luego de discutir diversas hipótesis diagnósticas (Proceso T. B. C., síndrome mediastinal, etc.), se resuelve solicitar radiografías del tórax.

Posteriormente se presentan los familiares del enfermo, lo que se aprovecha en el servicio para completar la anamnesis. La madre cuenta que el desarrollo del niño fue completamente normal hasta la edad de 14 meses, época en que ya caminaba; pero desde esa edad hasta completar los 20 meses, retrocedió su estado general hasta llevarlo a una desnutrición avanzada.

A la edad de 2 años y medio presentó una tumefacción del hipocondrio derecho, acompañada de intenso dolor, rubicundez, fiebre y vómito, por lo cual fue traído a este hospital en donde se le practicó el drenaje de un absceso de la pared (según consta en la Historia de esa época, agosto 1º de 1943). A los 20 días abandonó el hospital por mejoría, pero desde entonces comenzó a presentar disnea que con el transcurso de los años se ha hecho progresivamente más intensa. Además, cada cinco meses, o máximum cada año, presenta una crisis abdominal caracterizada por dolor, vómito, constipación, meteorismo y fiebre, que espontáneamente cede en 10 días. Por una de estas crisis fue por lo cual se resolvió hospitalizar al niño.

*Exámenes de Laboratorio. Septiembre 21. Cuadro hemático:*

Hematías 4 millones. Hemoglobina 80%. Loucocitos 8.800. Seg. 66. Linfocitos 32. Basófilos 2. Vol. Cel. 40; 1 color, 1 Vol., 1; 1 Sat., 1.



Estómago, colon e intestino delgado en el tórax. Nótese la dextrocardia. (c).

*Eritrosedimentación.*

10 minutos.	20 minutos.	30 minutos.	60 minutos
2	8	14	33 mm.

Coagulación. Protrombina. Quick, 24 segundos. (Normal 15 a 20).

Coagulación. Protrombina. Howel, 25 minutos. (Normal 8 a 10).

Orina, normal.

*Septiembre 29.*

Azoemia (N. P. N.) 39 miligramos %.

Clucemia 70 miligramos %.

*Octubre 10.*

Proteinemia.

Proteínas, 540.

Albúmina, 360.

Globulinas, 180.

R. de Hanger positiva a las 48 horas. (No precisaron intensidad).

*Resultado del examen radiológico practicado el 20 de septiembre.*

Se le tomaron radiografías del tórax en la incidencia dorsol-ventral y lateral y, al examen de las placas llama la atención la marcada desviación de la imagen cardíaca hacia la derecha.

El campo pulmonar derecho ofrece un aspecto sensiblemente normal, con algunas calcificaciones parahiliares.

El hemitórax izquierdo se presenta muy rico en detalles; así, la mitad superior tiene transparencia aumentada en toda la anchura de él; la mitad inferior muestra imágenes redondeadas, ovaladas de gran transparencia y de diversos tamaños, así como zonas de densidad aumentada. Las imágenes transparentes invaden la línea media.

Con estos hallazgos radiológicos bien puede pensarse en quistes pulmonares, en neumotórax, o en una hernia diafragmática; pero las dos entidades primeras no dan el aspecto que presenta esta radiografía. Por lo tanto, se sospecha la presencia de una hernia diafragmática y para confirmar este diagnóstico se solicita enviar al niño para hacerle examen radiológico de vías digestivas.

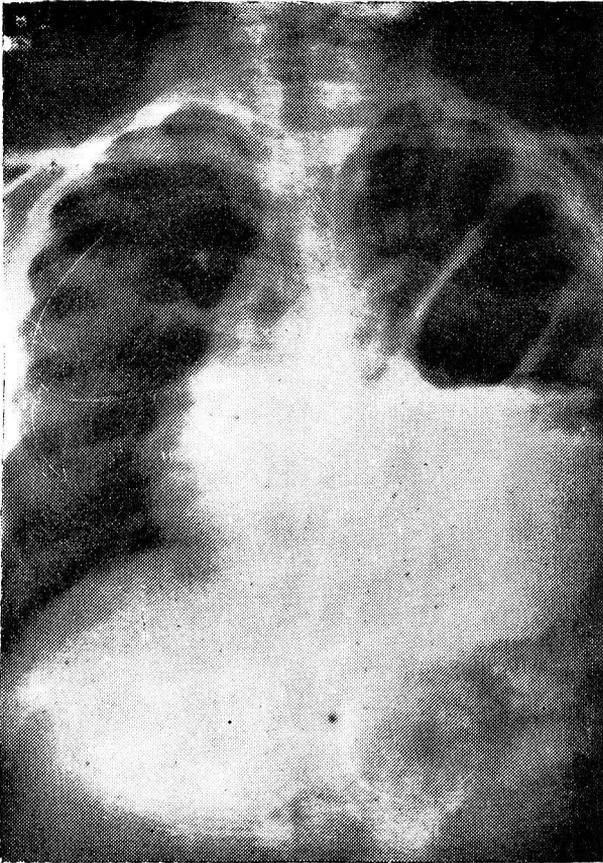
(Fdo.) *Angel Maria Corredor*

*Resultado del examen radiológico practicado el 21 de septiembre.*

Tórax. Al examen fluoroscópico se observa transparencia satisfactoria de lado derecho; la imagen cardíaca se halla desviada hacia la derecha. En el lado izquierdo hay imágenes aéreas de gran nitidez que le invaden en su totalidad.

Esófago. La comida baritada desciende fácilmente por este conducto hasta su parte inferior pero allí bruscamente asciende y comienza a aparecer dentro del hemitórax izquierdo dibujando claramente la imagen del estómago por la impregnación de su mucosa. Tanto la radioscopia en diversas incidencias como en los múltiples radiografías, se observa que dentro de la cavidad torácica del lado izquierdo se hallan situados el estómago, el duodeno, asas del delgado, en especial hacia la periferia. En la placa radiográfica señalada con una plumilla y que fue impresionada con el enfermo en Trendelenburg forzado, puede apreciarse el gran desalojamiento del estómago que realmente llega hasta el vértice del hemitórax izquierdo.

El cólon ascendente ocupa el lado derecho, pero el ángulo hepático se halla muy descendido; el cólon transversal, es oblicuo hacia arriba y hacia la izquierda.



El apéndice se visualiza y no es sensible a la palpación.

La radiografía impresionada 24 horas después de la ingestión de la comida opaca, muestra retención gástrica; el bario no ha impresionado el descendente.

Estas radiografías confirman pues, el diagnóstico de una hernia diafragmática.

#### PRE-OPERATORIO

El ya conocido para cirugía torácica (glucoregulación hepática, vitaminas, B y C; extracto hepático y vitamina K; desinfección oro-

faríngea; nebulizaciones de penicilina y estreptomycin; gimnasia respiratoria; hidratación y aplicación del plasma, así como el control de sus constantes hemáticas, pruebas funcionales del hígado, etc.).

## OPERACION

Cirujano: *Dr. A. Bonilla Naar.*

Ayudante: *Dr. Carlos E. Camacho.*

El día 13 de octubre de 1950 en el Hospital de la Misericordia bajo anestesia general endo-traqueal, utilizando ciclopropano y éter (señorita Esperanza Ordóñez) se practicó una toracotomía izquierda resecaando toda la octava costilla y una pequeña parte posterior de la séptima. Al abrir el tórax se encontró ocupado en su casi totalidad por vísceras abdominales cubiertas por una delgada hoja que formaba un gran saco y que al abrirlo, dejó salir todo el estómago, gran cantidad de asas intestinales y el colon transversal, así como el bazo. El pulmón estaba completamente atelectásico, de color amoratado. Al tratar de volver las vísceras a la cavidad abdominal se notaba que con facilidad regresaban al tórax a través de una gran brecha del hemidiafragma izquierdo.

Resecado este delgado saco se procedió a cerrar el diagrama con puntos separados de seda resistente, en cruceto, y llegó un momento en que no era posible cerrar totalmente el diafragma por la gran pérdida de sustancia. Entonces, se ordenó presión positiva para insuflar el pulmón y se observó que el lóbulo inferior continuaba atelectásico y que el resto del órgano se llenaba ampliamente. Se procedió a hacer una plastia del diafragma con este pulmón no funcionando y se fijó, al órgano por cerrar, con puntos separados de seda.

Se dejó en el tórax, penicilina 200.000 unidades, y estreptomycin, medio gramo; así mismo, se instaló un drenaje pleural al agua, saliendo el dren por el noveno espacio intercostal en la línea axilar media. El cierre de los planos del tórax se hizo todo con seda.

## POST-OPERATORIO

Se dejaron las órdenes conocidas de oxigenoterapia, antibióticos, y medicación antishok, así como la conveniente hidratación y balance electrolítico. Se continuó la gimnasia respiratoria y la movilización activa en la cama y se aplicó para el dolor, y sólo en casos extremos, la morfina.



Control: Estómago en su sitio a los 20 días.

El post-operatorio fue excelente, y el niño se levantó al cuarto día. El drenaje pleural se retiró a las 72 horas y se le permitieron líquidos desde las 24 siguientes a la operación. Sólo al quinto día mejoró su disfagia para los alimentos semisólidos. Los puntos de la piel se quitaron a los ocho días. Se ordenó ejercicios especiales para rehabilitarle los músculos del hemitórax izquierdo, cuyo hombro, durante diez días permaneció "caído" compensado por una escoliosis. El niño pudo correr y hacer ejercicios sin fatigarse a los 20 días de operado, cuando a su entrada al hospital no le era posible caminar rápidamente por la asfixia. Los controles radiográficos fueron normales y se notó que el corazón, desalojado a la derecha, casi estaba en su

sitio, y las vísceras abdominales se encontraban en situación normal. Hoy, 5 meses después, goza de buena salud. (Ver radiografías).

### COMENTARIO

Se trata del primer caso operado en nuestro medio de una hernia diafragmática (por agenesia) y vale anotar que según Meyer (1) quien cita a Sagal, hasta 1.933 sólo se conocían doce casos. Harrington (2) cita 12 casos en la Mayo Clinic.

Hasta ahora, el defecto del diafragma se había cerrado con facia-perirrenal o con músculo (gran dorsal). En este caso se ensayó con éxito una plastia con un lóbulo pulmonar atelectásico. (Original).

### BIBLIOGRAFIA

(1) Meyer H. W.—Diaphragmatic Hernia. Jour of Thoracic Surgery, 20 (2): 251, august 50.

(2) Harrington, S. W.—Abdominal Operations de R. Maingot. Pág. 1187, 2nd. Edit. Appleton Century 1948. Bogotá, marzo de 1951. A Bonilla Naar, calle 14 N° 4-32.

## INDICE DE MATERIAS

### VOLUMEN XIX

		Nº	Págs.
A			
ACALASIA, UN CASO DE. Por Samuel Klahr B. . . . .	1		22
AMIBA HISTOLITICA, PRESENTACION DE UN CASO CLINICO DE PLEURESIA, POR. Por el Dr. Max Olaya Restrepo.	1		37
ANTAGONISMO DEL COLI-BACILO Y EL BACILO DE KOCH EN PRESENCIA DEL ACIDO SULFOSALICILICO. Por Leonor Martínez G. y el Dr. Gonzalo Montes D. . . . .	2		49
AMIGDALECTOMIA, VARIACIONES HECHAS A LA TECNICA DE LA, CON EL APARATO SLUDER BALLANGER DE DOBLE LAMINA. Por el Dr. Carlos G. Archila M.	5		215
ALERGIA ENDOCRINEA, PROBABLES CASOS DE. Por los Dres. Agustín Solari y Guido Ruíz M. y la Profesora María Neli G. de Fernández. . . . .	7		297
AUTOHEMOTERAPIA IRRADIADA, EL TRATAMIENTO DEL ESCLEROMA CON. Por el Dr. Carlos A. Cleves Cocalón. . . . .	8		339
B			
BIO HISTORIA. Por el Profesor F. de S. Aguiló. . . . .	6		251
BRONCOGRAFIA, LA. Por el Dr. Diego Cruz Roldán. . . . .	7		259
C			
CANCER DEL ESOFAGO, CONCEPTOS BASICOS SOBRE EL DIAGNOSTICO DEL. Por los Dres. J. H. Resano y A. Vélez Gil. . . . .	3		106
CIRUGIA TORACICA, DOS NOTAS SOBRE. Por el Dr. Alfonso Bonilla Naar. . . . .	3		132
CORPAS, PROFESOR JUAN N. Por el Dr. César A. Pantoja.	6		225
CONVERS, PROFESOR LUIS D. Por J. R. D. . . . .	7		256
CARCINOMA IN SITU DEL CERVIX. Por los Dres. Aroldo Calvo Núñez y Theodore Winship. . . . .	8		319

	Nº	Pág.
D.		
DECALOGO DEL CIRUJANO. Por el Dr. Alfonso Bonilla Naar.	1	46
DIAGNOSTICO CITOLOGICO, UNA TECNICA DE COLORACION PARA. Por el Dr. César Mendoza. ....	5	204
DISCURSO. Por el Dr. José A. Jácome Valderrama. ....	9	353
E		
ESTUDIOS DE MEDICINA EN SANTA FE DE BOGOTA DURANTE LA EPOCA DE LA INDEPENDENCIA, LOS. Por el Dr. Humberto Roselli. ....	4	164
EMBARAZO, USO DE LA RANA DE LA SABANA DE BOGOTA (HYLA LABIALIS) EN EL DIAGNOSTICO DEL. Por los Dres. Jaime Ramírez B. y Gonzalo Montes D. ....	4	81
ESOFAGO, HECHOS SOBRESALIENTES DE SU CIRUGIA. Por el Dr. Alfonso Bonilla Naar. ....	5	206
EDITORIAL. Por el Dr. Manuel José Luque. ....	11	1
G		
GONADOTROPINA CORIONICA, REACCION CUANTITATIVA DE LA RANA MACHO "RANA PIPIENS" A LA ACCION DE. Por Cecilia Hartmann Perdomo y C. W. Chapman. ....	3	123
H		
HISTOPLASMOSIS BENIGNA EN COLOMBIA. Por el Dr. Guillermo Ballesteros R. ....	6	241
HISTERO-SALPINGOGRAFIAS Y NUEVOS APARATOS. Por el Dr. Clímaco Alberto Vargas. ....	8	305
HERNANDEZ, DOCTOR ALBERTO. ....	10	401
HIGADO, EXPERIMENTACION CLINICA EN ENFERMEDADES DEL. Por el Dr. Raúl Paredes M. ....	11	457
I		
INCLUSIONES DE PLACENTA, VALOR TERAPEUTICO DE LAS, EN EL TRATAMIENTO DE ALGUNAS AFECIONES OCULARES. Por el Dr. Carlos Archila M. ....	2	85
INFORME. Por el Dr. Egon Lichetemberger. ....	4	175
O		
OVARIOS POLIQUISTICOS, CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LOS. Por el Dr. Rafael Salazar Santos. ....	9	361

Nº Págs.

P

PAVA, DOCTOR CARLOS M. Por el Dr. Luis Daniel Convers.	4	141
PROCAINA ENDOVENOSA, USOS Y POSIBILIDADES TERAPEUTICAS DE LA. Por el Dr. Max Olaya Restrepo. ...	4	155
PROSTATITIS CRONICAS, TRATAMIENTO DE LAS, POR MEDIO DE ANTIBIOTICOS EN INYECCION INTRAPROSTATICA. Por el Dr. Antonio Rueda Escobar. ...	10	426

R

REVISTA DE TESIS ("Contribución al estudio médico legal del suicidio en Bogotá", por Ernesto Villamizar M. "La técnica de Schultz en la herniorrafia inguinal", por Salomón Perlman D. "Digital y coagulación", por Alfredo Naranjo Villegas). ...	3	136
REVISTA DE REVISTAS ("El Día Médico de Buenos Aires", "La Semaine des Hospitiaux de Paris"). ...	4	186
REVISTA DE TESIS ("Operación Triana neo vejiga cecal", por Alfonso Ramírez Gutiérrez. "Contribución al estudio de la enfermedad de Chagas en Colombia", por Cecilia Hernández Mora. "El PH sanguíneo en algunas entidades clínicas". "La gastroacidografía moderna", por Jorge Lega S.). ...	4	192
REVISTA DE TESIS ("Fractura de Pouteau Colles", por Jaime Quintero E. "Estafilococcias óseas y sus relaciones con la hormona sexual", por Arturo Peña del Toro. "Injertos libres de epiplón en cirugía abdominal", por William Elasmár B.). ...	5	222
REVISTA DE TESIS ("Las disquinecias biliares", por Alvaro Reyes F. "Nueva técnica de reconstrucción plástica para las vías biliares", por José T. Henao S.). ...	6	248
REVISTA DE REVISTAS ("La Prensa Médica Argentina")	7	303
RADIOTERAPIA EN MEDICINA, APLICACIONES DE LA. Por el Dr. Mario Gaitán Yanguas. ...	10	403

S.

SEXO, DIAGNOSTICO DEL. Por el Dr. Clímaco A. Vargas.	1	1
SENOS MAXILARES, CATETERISMO DE LOS. Por el Dr. Félix Lozano D. ...	1	20
SEDIMENTO GASTRICO, ESTUDIO MICROSCOPICO DEL. Por el Dr. Luis F. Fajardo Lobo-Guerrero. ...	5	201
SENOS MAXILARES, EL PERMANGANATO DE POTASA EN LA IRRIGACION DE LOS. Por el Dr. Félix Lozano D.	6	246

T

TUMOR CEREBRAL, A PROPOSITO DE UN. Por el Dr. Alberto Hernández. ...	3	93
TIPOS MORFOLOGICOS, LOS Y EL CRECIMIENTO. Por el Dr. Nelson Bruno Casas. ...	8	334

INDICE DE AUTORES

VOLUMEN XIX

	<b>Págs.</b>
A	
Archila M. Carlos G. ....	85 215
Aguiló F. de S. ....	251
B	
Bonilla Naar Alfonso. ....	46-132 206
Ballesteros Rotter Guillermo. ....	241
C	
Convers Luis Daniel. ....	141
Cruz Roldán Diego. ....	259
Calvo Núñez Aroldo. ....	319
Casas Nelson B. ....	334
Cleves Cucalón Carlos A. ....	339
CH	
Chapman C. W. ....	123
F	
Fajardo Lobo-Guerrero Luis Felipe. ....	201
Fernández María Neli G. de ....	403
H	
Hernández Alberto. ....	93
Hartmann Perdomo Cecilia. ....	123
J	
Jácome Valderrama José A. ....	353

	<b>Págs.</b>
<b>K</b>	
Klahr Samuel. ....	22
<b>L</b>	
Lozano Díaz Félix F. .... 20	246
Lourido Albán Francisco A. ....	144
Luque Manuel José. ....	1
<b>M</b>	
Martínez Cáceres Cecilia. ....	49
Montes Duque Gonzalo. .... 49	181
Mendoza César. ....	204
<b>O</b>	
Olaya Restrepo Max. .... 37	155
<b>P</b>	
Pantoja César A. ....	225
Paredes Manrique Raúl. ....	457
<b>R</b>	
Resano J. Horacio. ....	106
Ruíz Moreno Guido. ....	297
Rueda Escobar Antonio. ....	426
<b>S</b>	
Solari Agustín. ....	297
Salazar Santos Rafael. ....	361
<b>U</b>	
Uribe Uribe Alfonso. ....	197
<b>V</b>	
Vargas Clímaco Alberto. .... 1	305
Vélez Gil Adolfo. ....	106
<b>W</b>	
Winship Theodore. ....	319