

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XIX

Bogotá, septiembre de 1950

Número 3

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 A PROPOSITO DE UN TUMOR CEREBRAL, por el doctor Alberto Hernández, Profesor Agregado de Clínica Médica. | 93 |
| II CONCEPTOS BASICOS SOBRE EL DIAGNOSTICO DEL CANCER DEL ESOFAGO, por los doctores J. Horacio Resano y Adolfo Vélez Gil | 106 |
| III REACCION CUANTITATIVA DE LA RANA MACHO "RANA PIPIENS" A LA ACCION DE GONADOTROPINA CORIONICA, por Cecilia Hartmann Perdomo y C. W. Chapman | 123 |
| IV DOS NOTAS SOBRE CIRUGIA TORACICA, por el doctor Alfonso Bonilla Naar | 132 |
| V REVISTA DE TESIS | 136 |

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

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

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

Dr.

Dirección.

Ciudad Dpto.

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XIX

Bogotá, septiembre de 1950

Número 3

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.

A PROPOSITO DE UN TUMOR CEREBRAL

Por el doctor Alberto Hernández. Profesor
Agregado de Clínica Médica.

A. R. obrero de 42 años, empezó a experimentar desde hace 4 meses (enero de 1950) una disminución progresiva de la agudeza visual acompañada de vértigos y de una cefalea occipital permanente pero que se hacía más intensa por las noches. A los pocos días se presentaron nuevos síntomas consistentes en vómitos fáciles, sin náusea; una tendencia casi permanente al sueño y frecuentes bostezos. Un poco más tarde hicieron su aparición desórdenes del equilibrio, de la marcha y una hemiparesia izquierda con ligero aumento del tono muscular. Luego vino una parálisis del motor ocular externo del lado derecho que no duró sino alrededor de una semana y enseguida una parálisis facial del lado izquierdo, del tipo periférico y que como la anterior fué también muy fugaz.

Como antecedente de importancia lo único que existe es un chancho que fue tratado en forma deficiente hace 20 años.

Al examen encontramos un paciente de mediana estatura, robusto pero no obeso y con una gran pilosidad generalizada. Comprobamos la hemiparesia izquierda y la ligera hipertonia del mismo lado. Del lado opuesto el tono muscular parece algo disminuído pero la fuerza de los miembros es satisfactoria. Los reflejos tendinosos son normales de ambos lados y no hay signo de Babinski. No existe tampoco exageración de los reflejos de postura ni se observa el fenómeno de la "rueda dentada". No hay Kernig ni contracturas. Las sensibilidades superficial y profunda se muestran normales. No hay estereognosia. En cambio hay dismetría, hipermetría, asinergia y adiadocinesia en los cuatro miembros. No hay afasia ni disartria. El olfato y el gusto son normales. No existen desórdenes de la fonación ni de la deglución pero sí zumbidos de oídos y una muy ligera disminución bilateral de la agudeza auditiva. El ojo derecho no vé absolutamente nada y el izquierdo muy poco. Las reacciones pupilares a la luz y a la acomodación son normales del lado izquierdo pero negativas del derecho. Sin embargo la pupila derecha reacciona al reflejo consensual por intermedio del ojo izquierdo. No hay dolores faciales ni anestesia facial ni abolición del reflejo corneano, la motilidad de los globos oculares se muestra normal en todas direcciones y no existen crisis de contracciones tónicas del cuello. No hay desórdenes respiratorios ni circulatorios. El pulso bate a 80 y la tensión arterial es de 8 x 12. El área cardíaca, es normal. No existen tampoco desórdenes de la regulación térmica, ni glicosuria, ni polifagia, ni polidipsia, ni poliuria. La glicemia es normal. No hay atrofia genital. El examen de fondo de ojo muestra una atrofia con edema de ambas papilas. No hay nistagmus. Desde el punto de vista psíquico, no se encuentran desórdenes del juicio, ni de la atención, ni de la memoria. La orientación en el tiempo y en el espacio es correcta. No existen desórdenes apráxicos. Hay que anotar sin embargo que el enfermo en cada interrogatorio se muestra eufórico y optimista y que no se preocupa en lo más mínimo por su estado de salud.

En la posición de piés se observa que el sujeto se vé obligado de abrir considerablemente las piernas para mantener el equilibrio. De lo contrario lo vemos titubear y agarrarse de donde puede para no caer, siempre hacia el lado derecho. No hay signo de Romberg pero sí asinergia del tronco y de los miembros inferiores en la mirada hacia el techo.

En la posición sentado el tronco oscila y unas veces se dirige hacia adelante y otras hacia la derecha. La marcha es vacilante, con las piernas bien abiertas y saliéndose constantemente de la línea recta. Es una marcha de zig-zag, una marcha de ebrio, sin taloneo, sin lanzamiento brusco de las pantorillas hacia afuera y sin "steppage". De vez en cuando experimenta retropulsiones y más frecuentemente lateropulsiones hacia la derecha.

Las reacciones de Wasserman y de Kahn en la sangre son negativas. La punción lumbar mostró un líquido claro e hipertenso con un Wasserman negativo, 5 elementos por centímetro cúbico y 0.40 gramos de albúmina por litro. El benjuí no se hizo. La orina es normal y la azohemia lo es igualmente. El informe del radiólogo (abril 17 de 1950) habla de una epífisis calcificada pero en su sitio y de una silla turca completamente destruida, con ampliación de la destrucción hasta la roca. Concluye que de acuerdo con esos datos, lo que el enfermo tiene es un tumor de la hipófisis.

En resumen, las manifestaciones clínicas más sobresalientes de este enfermo son los síntomas de hipertensión intracraneana (cefalea, vómitos, estasis papilar y somnolencia), el síndrome cerebeloso con las perturbaciones características del equilibrio y de la marcha, la hemiparesia del lado izquierdo, los vértigos, los zumbidos de oídos y la ligera disminución bilateral de la agudeza auditiva y finalmente las parálisis fugaces del facial del lado izquierdo y del motor ocular externo del lado derecho. En otras palabras, estamos en presencia de un síndrome de hipertensión intracraneana con síntomas neurológicos bien caracterizados. En consecuencia, lo primero que debemos hacer es indagar cuál es la causa que ha producido la hipertensión y enseguida en qué sitio del cerebro y de sus envolturas esa causa se encuentra localizada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS HIPERTENSIONES INTRACRANEANAS

Meningitis agudas o subagudas. De antemano podemos descartarlas pues el comienzo del síndrome que nos ocupa no ha sido un comienzo febril ni el enfermo ha presentado en ningún momento rigidez de la nuca ni signo de Kernig ni vientre en batea, ni líquido cefalorraquídeo turbio o purulento.

La meningitis sifilítica. Tampoco parece estar en juego pues a pesar de evolucionar sin fiebre como ha evolucionado el síndrome de

este enfermo, se acompaña de síntomas meníngeos los cuales ya vimos que nuestro enfermo no presenta. Por otra parte, la meningitis sífilítica aguda es una meningitis del período secundario y este enfermo hace ya veinte años que es un sífilítico.

Meningitis tuberculosa. Es sabido que la meningitis tuberculosa del adulto es ante todo una meningitis de la vejez del cerebro que aquí podemos descartar por lo que no ha habido inicialmente un período de cefaleas ni se han presentado desórdenes mentales del tipo delirante (formas psíquicas), ni crisis de epilepsia jacksoniana (formas convulsivas) ni afasia, ni monoplejias, ni hemiplejias variables y cambiantes (formas motoras). Existe es cierto, una hemiparesia con ligera hipertonia pero es una hemiparesia que se acompaña de síntomas cerebelosos típicos y ésto no lo produce una lesión cortical. Además, en la meningitis tuberculosa, como secundaria que es, encontramos siempre el foco tuberculoso original y aquí por ninguna parte lo hemos visto ni tampoco existen síntomas que pudieran hacerlo sospechar.

Las aracnoiditis en cambio, son entidades que sí habrá que tener muy en cuenta en el caso presente. Anatomopatológicamente se caracterizan por la formación en la superficie del cerebro de adherencias y tabiques constituidos por las dos hojas del aracnoides que estrangulan el parenquima creando bolsas quísticas de meningitis serosa circunscrita en las cuales el líquido cefalorraquídeo se acumula.

Las causas más frecuentes de las aracnoiditis son los traumatismos craneanos, las otitis, las sinusitis. Las meningitis y las infecciones como la sífilis y la tuberculosis. Su sitio preferencial se encuentra en la región rolándica, en la región opto-quiasmática y en la fosa cerebral posterior.

En favor de la *Aracnoiditis Rolándica* tendríamos la hemiparesia pero en contra está la ausencia de crisis de epilepsia jacksoniana y de cefaleas del tipo de la jaqueca. También se le oponen, los síntomas cerebelosos.

La Aracnoiditis Opto-quiasmática se acompaña de una baja de la agudeza visual y sobre todo de alteraciones del campo visual. En este caso es muy neta la disminución de la visión pero no hay alteraciones del campo visual al menos para el ojo izquierdo puesto que ya dijimos que el derecho no vé absolutamente nada. Pero además, la aracnoiditis opto-quiasmática se acompaña de anosmia que nuestro enfermo no tiene y muchas veces de parálisis oculares pero que no revisten la forma tan fugaz que aquí se observó con el motor ocular

externo. Por último, en las aracnoiditis opto-quiasmáticas no se encuentran síntomas cerebelosos ni hemiparesia.

La aracnoiditis de la fosa cerebral posterior puede producir síntomas cerebelosos, parálisis transitorias del motor ocular externo, del facial y del auditivo y hasta hemiparesias por compresiones de vecindad. En una palabra, puede producir la misma sintomatología exactamente que nuestro enfermo presenta, inclusive la ligera disociación albumino-citológica que ofrece. Y si a ésto le agregamos la noción del contagio sifilítico, tendremos que la hipótesis de una aracnoiditis de la fosa posterior o tienda del cerebelo es muy verosímil y que por consiguiente tendremos que tenerla muy en cuenta en la consideración final del diagnóstico positivo.

La forma pseudo-tumoral de la encefalitis epidémica, podría ser sospechada por la hipertensión intracraneana, por la tendencia al sueño y por las crisis de bostezos de nuestro paciente pero se separa por la ausencia de un comienzo febril y ruidoso, de parálisis flácidas (paraplegia sobre todo), de sudoración, de dolores violentos (pseudotabéticos), de mioclonías, de hipo, de movimientos coréicos y atetósicos, de hipersalivación, de desórdenes oculares, de parálisis de la acomodación y de excitación psíquica (delirio, confusión mental, onirismo).

Uremia crónica. Podemos rechazar tal hipótesis por la densidad normal de la orina, por la ausencia de albúmina en la misma, por la normalidad de la úrea urinaria, por la ausencia de hiperazohemia y por la ausencia de hipertensión arterial y de ruido de galope.

La arterioesclerosis se aparta también por la edad del enfermo, por la falta de hipertensión arterial, por la ausencia de un sistema arterial visible, duro y sinuoso, por la normalidad de los ruidos cardíacos y aórticos, por la buena orientación en el tiempo y en el espacio, por la ausencia de ictus, por la ausencia de marcha a pasitos, por la ausencia de disartria, por la buena memoria, por la ausencia de risas y de llantos espasmódicos y por la ausencia de ese aspecto lloroso característico de la cerebroesclerosis.

El reblandecimiento cerebral de origen arterioescleroso podemos descartarlo por los motivos que acabamos de enumerar. El de origen embólico también pues el comienzo no ha sido brusco ni el enfermo presenta lesiones aórticas ni endocárdicas. Quedaría el reblandecimiento por arteritis sifilítica. Pero en contra de un tal reblandecimiento que en este caso sería cortical, tenemos la ausencia de una larga

fase de prodromos (hormigueo, anestias, claudicaciones intermitentes, debilidad muscular), la perfecta conservación de la inteligencia, el hecho de que la hemiparesia no ha sufrido en más de tres meses alternativas de agravación ni de mejoría, el hecho de que en el lado opuesto no se ha presentado nunca ninguna manifestación sensitiva o de déficit motor, el hecho de que en un momento dado se presentó una parálisis facial del tipo *periférico*, la ausencia de afasia y aún de disartria, la ausencia de desórdenes sensitivos del lado de la hemiparesia, la parálisis fugaz que se produjo al principio, del motor ocular externo y la existencia del síndrome cerebeloso.

Por otra parte, en el examen de fondo de ojo, no se encontraron lesiones de arteritis, las cuales, cuando existen, constituyen un excelente signo de pseudo-tumor cerebral por reblandecimiento.

Tumor cerebral. Es la última hipótesis que nos queda y tenemos que aceptarla puesto que por ninguna otra parte hemos encontrado la causa de la hipertensión intracraneana de nuestro enfermo. Con este nombre de tumor cerebral, entendemos que se trata de cualquiera neoformación intracraneana (aracnoiditis de la fosa posterior, meningioma, tumor cerebral propiamente dicho y aún tumores de la cara interna del cráneo). Desde ahora anticipo que por los solos signos clínicos es a veces imposible precisar el sitio exacto de un tumor cerebral debido al polimorfismo y a la variabilidad que dicha sintomatología reviste. De todos modos hay que saber que lo más importante para el médico no es tanto hacer el diagnóstico de localización *como descubrir la existencia del tumor cerebral* toda vez que antes de operar, el neurocirujano procede siempre a la ventriculografía que es la que en última instancia viene a informar con precisión sobre el sitio del tumor. Sin embargo, debemos intentar hacer el diagnóstico de localización partiendo de los solos datos clínicos que poseemos.

Tumores de la hipófisis. En primer lugar y como la radiografía nos habla de que debido a la destrucción de la silla turca, el enfermo lo que tiene es un tumor hipofisario, veamos si semejante afirmación se puede conciliar con la clínica.

Los tumores de la hipófisis son por lo general adenomas, los cuales si revisten el tipo eosinófilo dan lugar a la Acromegalia (en este caso al menos, puesto que estamos en presencia de un hombre de 42 años); si son cromófilos, la sintomatología es la del Síndrome adiposo-genital y si son basófilos, tendremos el síndrome de Cushing.

Según ésto, estaremos por ventura en presencia de una *Acromegalia*? A simple vista puede desde ahora afirmarse que nó, pues nuestro paciente está muy lejos de presentar esa hipertrofia caracterís-

tica de las extremidades que ofrecen los acromegálicos (engrosamiento en badajo de las manos y pies). Tampoco hemos notado que la voz sea gruesa y nasal ni que exista prominencia ni engrosamiento de las eminencias frontales, ni de los bordes supraciliares, ni de la nariz ni de las regiones malares ni del mentón. No hemos comprobado la macroglosia, las manchas cutáneas ni la cifosis dorsal y la cefalea ha sido desde un principio una cefalea occipital y permanente mientras que en la acromegalia es, como se comprende, frontal o bitemporal y además sobreviene por crisis.

Será entonces el resultado de un adenoma cromóforo? Tampoco pues ya hemos dicho que este enfermo no es obeso, que tiene una abundante pilosidad, que no presenta ninguna anomalía en sus órganos genitales y que su vida sexual es normal. En cambio, si fuera un *Síndrome Adiposo Genital*, tendríamos una obesidad del tipo universal pero con predominio en las caderas, en las nalgas, en el abdomen y en el tórax, una desaparición del sistema piloso y una regresión de los órganos genitales acompañada de impotencia.

Como nada de esto presenta nuestro enfermo, tenemos que desechar también la hipótesis de que su síndrome sea debido a un adenoma cromóforo de la hipófisis.

Entonces y en presencia de esa gran pilosidad, no podríamos sospechar un *Síndrome de Cushing*? Naturalmente que sí pero nos hace falta la obesidad sobre todo del tronco y de la cara, las estrias cutáneas cicatrizales, de color rojo vivo, semejantes a las estrias gravídicas, las hemorragias cutáneas que se observan generalmente en los miembros, la taquicardia y la exoftalmia, la hipercalcemia, la cifosis, la hiperglicemia, la hipertrofia cardíaca, la hipertensión arterial y la impotencia sexual. En consecuencia nuestro enfermo no presenta tampoco un síndrome de Cushing y por lo mismo su síndrome no es debido a un adenoma basófilo de la hipófisis. Pero cómo es posible, podemos preguntarnos, que sin presentar clínicamente ninguna tumoración hipofisaria, pueda la silla turca aparecer totalmente destruida? Simplemente porque las lesiones destructivas de la misma no son siempre debidas a la evolución de un proceso tumoral hipofisario como ordinariamente se cree sino que pueden ser causadas ya por la sola influencia de la hipertensión intracraneana o por la progresión de un tumor partido del tercer ventrículo o del ángulo ponto-cerebeloso o del mismo cerebelo o por un tumor de origen esfenoidal o meníngeo y aún por un aneurisma de la carótida interna. Total, que a pesar de encontrar la silla turca completamente destruida, no somos de la opi-

ción del radiólogo según la cual las manifestaciones clínicas de nuestro enfermo son la consecuencia de un tumor hipofisario.

Tumor del Tercer Ventrículo o de la región infundíbulo-tuberiana. Es una hipótesis que tiene en su favor la tendencia al sueño que nuestro enfermo presenta, la hemiparesia y el síndrome cerebeloso que en ese caso se explicaría por la vecindad de la extremidad anterior del vermis y de los pedúnculos cerebelosos superiores pero en contra tenemos la ausencia de exoftalmia, de taquicardia, de hipertermia inicial, de accesos de palidez cutánea, de sensaciones de calor, en una palabra, de reacciones neuro-vegetativas. También hacen falta la polidipsia, la polifagia y la poliuria sin glicosuria, es decir, los síntomas de la diabetes insípida. Tampoco se observa la adiposidad ni la atrofia genital propias del síndrome de Babinski-Froelich consecutivo a los tumores de esta región o a los de la hipófisis que vengan a comprimirla. No existen tampoco signos extrapiramidales como el de la "rueda dentada" o el de la exageración de los reflejos de postura, ni el síndrome de Parinaud (parálisis de la mirada hacia arriba y hacia abajo), por compresión de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, ni disartria, (haz geniculado). Por consiguiente, en ausencia de los síntomas principales, no creémos que deba aceptarse la posibilidad de un tumor del tercer ventrículo.

Tumor del Angulo Ponto-Cerebeloso. Es, como la de la aracnoiditis de la fosa posterior, una hipótesis muy tentadora ya que un tumor de esta región limitada en el fondo por el pedúnculo cerebeloso medio, en su cara interna por la protuberancia y los nervios V, VI, VII y VIII y en la externa por el hemisferio cerebeloso, puede dar una sintomatología muy vecina a la de nuestro paciente. En efecto, en favor de una tal hipótesis tendríamos los desórdenes auditivos, los vértigos, la parálisis facial del tipo periférico, el síndrome cerebeloso y el síndrome piramidal atenuado (hemiparesia). Pero al analizar más de cerca estos síntomas y los muy importantes que hacen falta, veremos que también esta sospecha debe ser abandonada.

En primer lugar recordaré que siendo los tumores del ángulo ponto-cerebeloso, neurinomas del nervio auditivo, los desórdenes de la audición deberían ocupar un sitio prominente en la sintomatología de nuestro enfermo y ya hemos visto que ésto no es así pues apenas se trata en él de una pequeñísima disminución de la agudeza auditiva. En segundo lugar, porque no hay hemianestesia del lado parético. En tercero, porque la parálisis facial fué del mismo lado de la hemiparesia en lugar de haber sido del lado opuesto como corresponde a una lesión protuberencial (síndrome de Millard-Gubler). En cuarto

lugar, porque esa misma parálisis facial fue fugaz y ésto no es lo habitual en las compresiones tumorales del séptimo par. En quinto lugar, y ésto es también de extraordinaria importancia, por la completa integridad del trigémino pues ya vimos que no existen dolores neurálgicos de ninguna de sus ramas (oftálmico, maxilar superior, maxilar inferior), ni anestesia facial ni mucho menos abolición del reflejo corneano.

Parece pues que la tan factible hipótesis de un tumor del ángulo ponto-cerebeloso, tampoco puede sostenerse.

Tumor de la Glándula Pineal. Algunos síntomas de nuestro paciente abogan en favor de un tumor de la epífisis. Para la mejor comprensión de los mismos, recordaré en dos palabras la situación anatómica de la glándula: se encuentra como acostada detrás de los tubérculos cuadrigémicos y del pedúnculo cerebral; por delante del cerebelo y por debajo de la capa óptica y de la región hipotalámica.

Como en este caso se trata de un adulto, no debemos contar con el síndrome de *Macrogenitosomia Precoz* sino únicamente con los signos neurológicos, los cuales pueden ser, de acuerdo con las relaciones anatómicas de que acabamos de hablar, preferentemente pedunculares, cerebelosos, talámicos o hipotalámicos. En otras palabras, podemos tener anisocoria precoz, torpor pupilar y un síndrome de Parinaud por la compresión de los tubérculos cuadrigémicos anteriores; disminución bilateral de la agudeza auditiva y zumbidos de oídos por la compresión de los tubérculos cuadrigéminos posteriores; hemiparesia y parálisis oculares parciales por compresión del pedúnculo e inclusive parálisis del facial y del motor ocular externo por compresión de la protuberancia, síndrome cerebeloso por compresión del cerebelo: síndrome talámico por compresión de la capa óptica y síntomas neuro-vegetativos por compresión de la región hipotalámica.

Los síntomas que aquí encontramos en favor de un tumor de la epífisis son la disminución de la agudeza auditiva y los zumbidos de oídos, las parálisis que en un momento se presentaron, del facial y del motor ocular externo, la hemiparesia y el síndrome cerebeloso. En contra en cambio, tenemos la situación normal de la glándula revelada por la radiografía; la integridad de los tubérculos cuadrigéminos anteriores manifestada por la falta de anisocoria, de arreflexia luminosa y de síndrome de Parinaud; la integridad del motor ocular interno traducida en la ausencia de estrabismo externo y de ptosis palpebral; el carácter fugaz de la parálisis del VI y del VII; el hecho de que la parálisis facial hubiera sido del mismo lado que la hemiparesia; la ausencia de un síndrome talámico y la falta de síntomas

neuro-vegetativos (hipotálamo), que son los mismos que vimos a propósito de los tumores del tercer ventrículo, incluyendo, como es natural, la obesidad y la atrofia genital.

Creémos según ésto, muy poco probable la suposición de que nos encontremos en presencia de un tumor de la glándula pineal.

Tumor de los Lóbulos prefrontales. Podría pensarse en un principio en un tumor de dicha región por la existencia de los bostezos, por la indiferencia que el enfermo demuestra ante la gravedad de su afección y por la relativa euforia que manifiesta durante los interrogatorios. Pero en contra tendríamos la buena memoria, la buena orientación en el tiempo y en el espacio, la ausencia de puerilismo y de perversión de los instintos y su buen comportamiento en el hospital y antes de hospitalizarse. También podría sospecharse un tumor de la región prefrontal por la inestabilidad del enfermo en la estación de pies y por la marcha vacilante, caracteres que recuerdan la ataxia llamada frontal. Pero en este caso, más que vacilante, la marcha es típicamente una marcha de ebrio, zigzagueante, con las piernas bien abiertas y con lateropulsiones hacia el lado derecho. Además, la ataxia frontal no se acompaña nunca de síntomas cerebelosos y aquí se muestran como ya vimos, en una forma muy neta. Por último, no existen en este enfermo desórdenes del olfato (anosmia uni o bilateral), ni desórdenes afásicos, ni parálisis facial del tipo central que en la inmensa mayoría de los casos acompañan las neoformaciones de los lóbulos prefrontales.

Tumor de la Zona Rolándica o Zona Fronto-Parietal. Se descarta por la ausencia de parálisis facial del tipo central, por la ausencia de desórdenes sensitivos, por la ausencia de epilepsia jacksoniana y por la presencia del síndrome cerebeloso.

Tumor del Cuerpo Calloso. Podría pensarse en un tumor del cuerpo calloso por los *desórdenes psíquicos deficitarios* como la indiferencia emocional y la euforia; por los *desórdenes motores del tipo parético*; por los *Desórdenes atáxicos y del equilibrio* que son manifestaciones bien conocidas de los tumores de la gran comisura interhemisférica pero en contra de tal posibilidad tenemos la buena conservación de la memoria y de la mímica, la presencia del síndrome cerebeloso (dismetria, hipermetria, asinergia, adiadococinesia), la existencia de parálisis de algunos nervios craneanos, parálisis que aunque fugaces, constituyen un síntoma que jamás se observa en los tumores del cuerpo calloso y por último la ausencia de desórdenes en la ejecución de los actos aprendidos, es decir, de *desórdenes apráxicos*

toda vez que el enfermo puede llevar a cabo correctamente, (en la medida compatible con sus desórdenes cerebelosos) las órdenes que se le dan, ya sean complejas como servirse un vaso de agua y beberlo (apraxia ideatoria) o bien simples como cerrar la mano, sacar la lengua, abrir los dedos, hacer el saludo militar (apraxia ideomotriz o psicomotriz).

Tumor del Lóbulo Temporal. Se descarta por la ausencia de alucinaciones visuales complejas (figuras animadas, personajes, micropsia), de crisis uncinadas (uncus del hipocampo) y por la presencia de la hemiparesia y del síndrome cerebeloso.

Tumor del Lóbulo Occipital. También se descarta por la ausencia de alucinaciones visuales simples (chispas, candelillas, centellas), por la hemiparesia, por el síndrome cerebeloso y por la ausencia de hemianopsia lateral homónima (al menos en el ojo izquierdo porque el derecho está completamente ciego).

Tumor del Pedúnculo. Se descarta por la ausencia del síndrome de Weber (estrabismo externo con ptosis palpebral del lado de la lesión y parálisis facial del tipo central y de los miembros del lado opuesto): por la ausencia del síndrome de Benedikt, parálisis del III directa y hemiparesia, hemianestesia, movimientos coreo-atetósicos y hemisíndrome cerebeloso cruzado. El síndrome cerebeloso es en este caso cruzado porque los pedúnculos cerebelosos se cruzan debajo para formar la comisura de Wernikink); por la ausencia del síndrome de Monakovv, que es el mismo de Benedikt pero sin hemiparesia puesto que al situarse la lesión en la región más posterior del casquete, el haz piramidal se vé respetado; y por la ausencia del síndrome de Foville tipo superior (hemiplejia cruzada y desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia el mismo lado de la lesión.)

Tumor de la Protuberancia. También puede descartarse por la integridad absoluta del trigémino y por la ausencia del síndrome de Millard-Gubler (parálisis directa, tipo periférico, del facial y hemiplejia del lado opuesto).

Tumor del Bulbo. Tampoco es posible pues los nervios IX, X, XI, y XII están intactos, es decir, que no hay desórdenes de la fonación, ni de la deglución, ni disartria, ni taquicardia, ni atrofia de la lengua ni dificultad para mover el cuello y los hombros. Tampoco existe dolor en la parte baja de la región occipital ni rigidez de la nuca como para pensar en un tumor del cuarto ventrículo.

Tumor del Cerebelo. Es el diagnóstico más probable y el que ha-

ceamos en nuestro enfermo. En su favor tenemos la gran hipertensión intracraneana y los caracteres de la estasis papilar (papilas extraordinariamente salientes y hemorrágicas) que no se observan sino en los tumores de la fosa posterior. Tenemos también el síndrome cerebeloso y los desórdenes del equilibrio y de, la marcha, los vértigos (conexiones entre el vermis y el vestíbulo), y las caídas del enfermo hacia atrás y hacia la derecha durante la marcha.

En contra en cambio tendríamos la ausencia de nistagmus, de palabra escandida y de crisis de hiperextensión de la cabeza, síntomas que como se vé, no podrían invalidar la hipótesis de que hablamos pues son menos importantes y de menor jerarquía que los que hemos citado y que ellos sí son decisivos en nuestro concepto. Por otra parte, el clínico debe saber contentarse con los síntomas fundamentales y no esperar para hacer un diagnóstico, que todas las manifestaciones descritas en los libros las presente el enfermo que lo ocupa.

Creemos, pues, que en presencia de una sintomatología cerebelosa casi completa, de una enorme hipertensión intracraneana, de una estasis papilar característica, de vértigos y de latero y retropulsiones y en ausencia de síntomas focales de otras regiones del cerebro, puede perfectamente sostenerse el diagnóstico del tumor del cerebelo, aún faltando los desórdenes del lenguaje, el nistagmus y las crisis de hiperextensión de la cabeza.

Creemos igualmente que el tumor, (aracnoiditis, meningioma, glioma, tubérculo, etc.), debe ser bastante difuso para explicar totalmente la sintomatología existente. En otras palabras, que debe interesar los dos hemisferios cerebelosos puesto que la dismetría, la hipermetría, la asinergia y la adiadococinesia son bilaterales pero que mostrará un mayor predominio en el hemisferio derecho debido a las lateropulsiones del enfermo de este lado y a la hemiparesia izquierda, la cual traduciría probablemente una ligera compresión por vecindad de las vías piramidales del lado derecho del pedúnculo o de la protuberancia; y que tiene que estar interesando igualmente el vermis pues de lo contrario no podríamos explicarnos los desórdenes del equilibrio, los vértigos ni la marcha zigzagueante.

Las parálisis fugaces del facial y del motor ocular externo, nos las explicamos, lo mismo que la destrucción de la silla turca, los zumbidos de oídos y la ligera disminución de la agudeza auditiva, por la importancia de los síntomas de hipertensión intracraneana.

Pronóstico. Desde todos los puntos de vista es reservado. Abandonado a sí mismo, conduciría inevitablemente como todo tumor cerebral, a la muerte en un plazo más o menos largo. Claro que aquí por

tratarse de un tumor del cerebelo, dicho plazo no podría fijarse en lo más mínimo pues la muerte repentina puede sobrevenir en cualquier momento como consecuencia de la considerable hipertensión intracraneana o porque las amígdalas cerebelosas vengán a introducirse súbitamente dentro del agujero occipital. Por último, la situación del cerebelo y la vecindad del bulbo, hacen también que el pronóstico operatorio sea particularmente grave.

Con todo, creémos que el *tratamiento quirúrgico* debe ser intentado sin demora.

Evolución: Mayo 18 de 1950. El enfermo fué operado en el Hospital de San José por el doctor Alejandro Jiménez Arango confirmándose el diagnóstico clínico al hallar un meningioma del cerebelo que predominaba del lado izquierdo. El tumor no pudo ser extirpado en su totalidad debido a su tamaño y a las varias prolongaciones que presentaba.

Durante 5 días el post-operatorio siguió un curso muy favorable pero al sexto día sobrevino una bronconeumonía que terminó fatalmente. No fué posible verificar la autopsia.

Tres enseñanzas prácticas debemos sacar del hecho de que el tumor predominara del lado izquierdo. La primera es que el sentido de la lateropulsión durante la marcha no indica forzosamente que la lesión esté situada de ese mismo lado en el cerebelo sino que puede estarlo del lado opuesto y ser producida por el rechazo del organo y su compresión contra la bóveda craneana del otro lado. Esto nos explica también la hemiparesia izquierda si suponemos que el tronco cerebral fué igualmente rechazado hacia la derecha y comprimido contra los planos óseos vecinos.

La segunda enseñanza radica en que en ciertos casos de tumores del cerebelo puede faltar el nistagmus, el temblor intencional y los desórdenes de la palabra tal como ocurrió en este enfermo. Y por último que las lesiones de un solo hemisferio pueden producir síntomas cerebelosos bilaterales cuando el tumor, por la magnitud de sus dimensiones, desplaza al órgano y lo comprime contra las paredes óseas del lado opuesto.

Conceptos básicos sobre el Diagnóstico del Cáncer de Esófago

Por *J. Horacio Resano*,

(Jefe de la Sección Cirugía y Enfermedades
del Esófago) y

Adolfo Velez Gil,

Asistente extranjero de la Sección de Ciru-
gía y Enfermedades del Esófago.

Introducción. En mi estadía en Buenos Aires, tuve oportunidad de concurrir a las sesiones de la Escuela Quirúrgica Municipal de Graduados de los días miércoles. Estas tienen lugar en el Pabellón 2, sala 6, del Hospital Rawson, su director es el Profesor Ricardo Finochietto de prestigio mundial.

En los dos meses en que concurrí al "Departamento del Esófago" ví afluir una gran cantidad de pacientes de todo el territorio de la República Argentina, el número me causó gran extrañeza; en 1939 solamente concurren a este servicio 4 pacientes de enfermedades del esófago y en el año de 1949, concurren 438 pacientes de primera vez. De la cantidad de enfermos que consultan en un solo día la fotografía N° 2, da una idea. Actualmente están archivados más de 2.000 enfermos del esófago y el doctor Resano, en el momento de mi partida, tenía 190 esofaguectomizados por cáncer con supervivencia (31/ XII/ 1949).

Los cirujanos colombianos estamos rezagados en materia de cirugía esofágica; estamos recién en la vacilante etapa inicial y no cabe ninguna excusa valedera, porque he visto que ésta se puede realizar carente de todo recurso y chocando diariamente contra toda clase de inconvenientes. Ello es el fruto de una campaña infatigable de divulgación realizada entre el cuerpo médico por Ricardo Finochietto

y una dedicación absoluta por J. H. Resano, sobre las enfermedades y cirugía del esófago "A. Vélaz".

Quizás sea provechoso para nuestros colegas presentar la historia de un enfermo que estudié y operé con el doctor Resano y exponer algunos puntos sobre el diagnóstico del carcinoma esofágico, aprendido sobre tan dilatada experiencia.

Historia Clínica N^o 47.014. I. G. Edad, 55 años. Tiempo de evolución de los trastornos esofágicos, 5 meses. Adelgazamiento, 3 kilos.

El único síntoma que presentaba este enfermo era dolor a la deglución (odinofagia) provocado por cualquier alimento, ya sea líquido o sólido.

Clínicamente no existía obstrucción esofágica y si el enfermo adelgazó 3 kilos no era por limitación de los alimentos (podía comer sólidos de cualquier clase), sino porque restringía la alimentación por temor a la odinofagia.

Consultó por primera vez hace cinco meses, a los pocos días de iniciarse la molestia, a un importante Instituto de Gastroenterología que tiene fama de estudiar bien los enfermos. Fue radiografiado (radiografía N^o 1) por el doctor D'Alotto distinguido radiólogo, y con esófago copiado varias veces sin poder encontrar la causa de la odinofagia. Durante 4 meses se le administró belladona, atropina y por último espasmolíne, único medicamento que alivió al paciente.

Examen radiológico. El doctor Manuel Malenchini informó: Esófago normal (radiografías Nos. 2 y 3).

Examen endoscópico. En las proximidades del cayado de la aorta existe una ulceración de la cual se saca una biopsia con algunas dificultades. El anatomopatólogo doctor Polack informó: epiteloma glanduliforme del esófago.

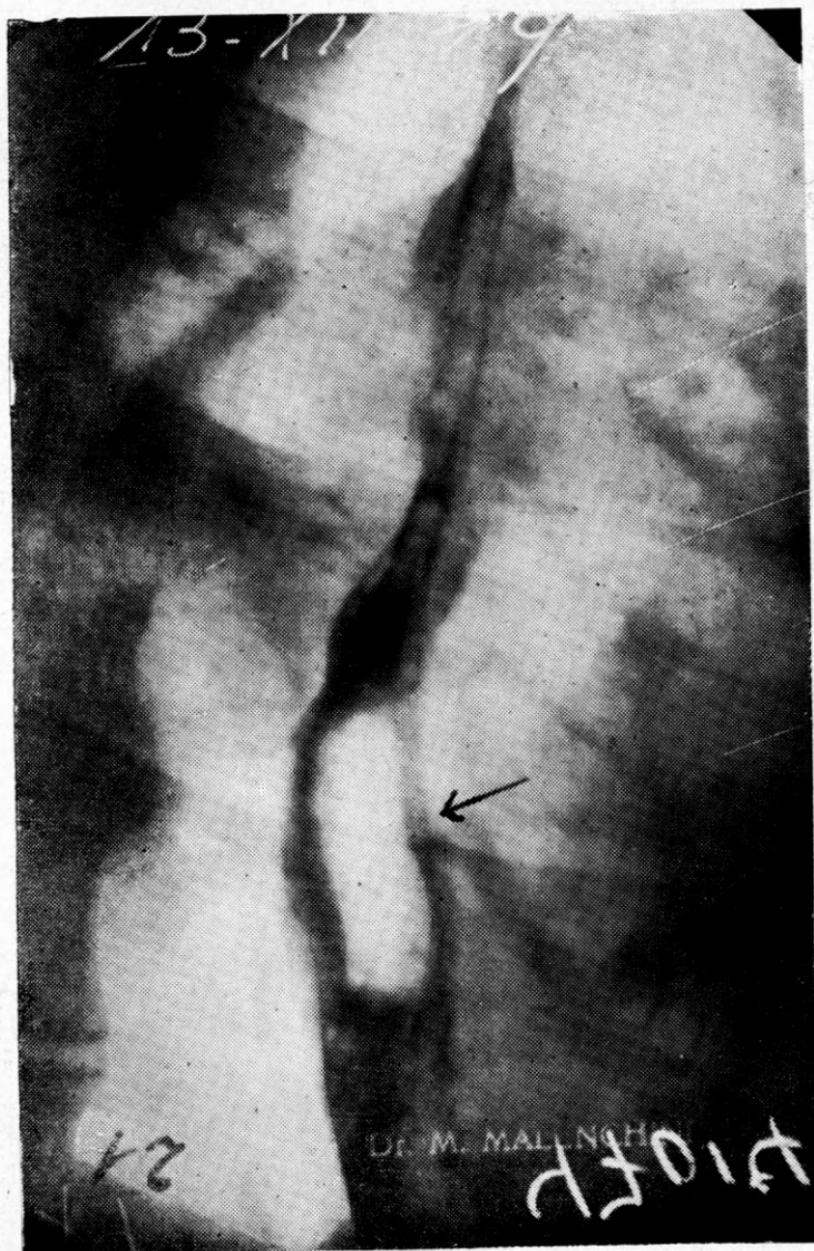
Reexamen Radiológico. Con fines de recoger enseñanzas de si la ulceración era visible radiológicamente se le volvió a enviar al doctor Malenchini, advirtiéndole la existencia de la lesión en las proximidades del cayado aórtico. Volvió a informar: Esófago normal (ver radiografía N^o 4).

Tiempo transcurrido entre el estudio del paciente y la operación. Todo el tiempo que transcurrió entre la primera consulta del paciente al Departamento de Enfermedades del Esófago, primer es-



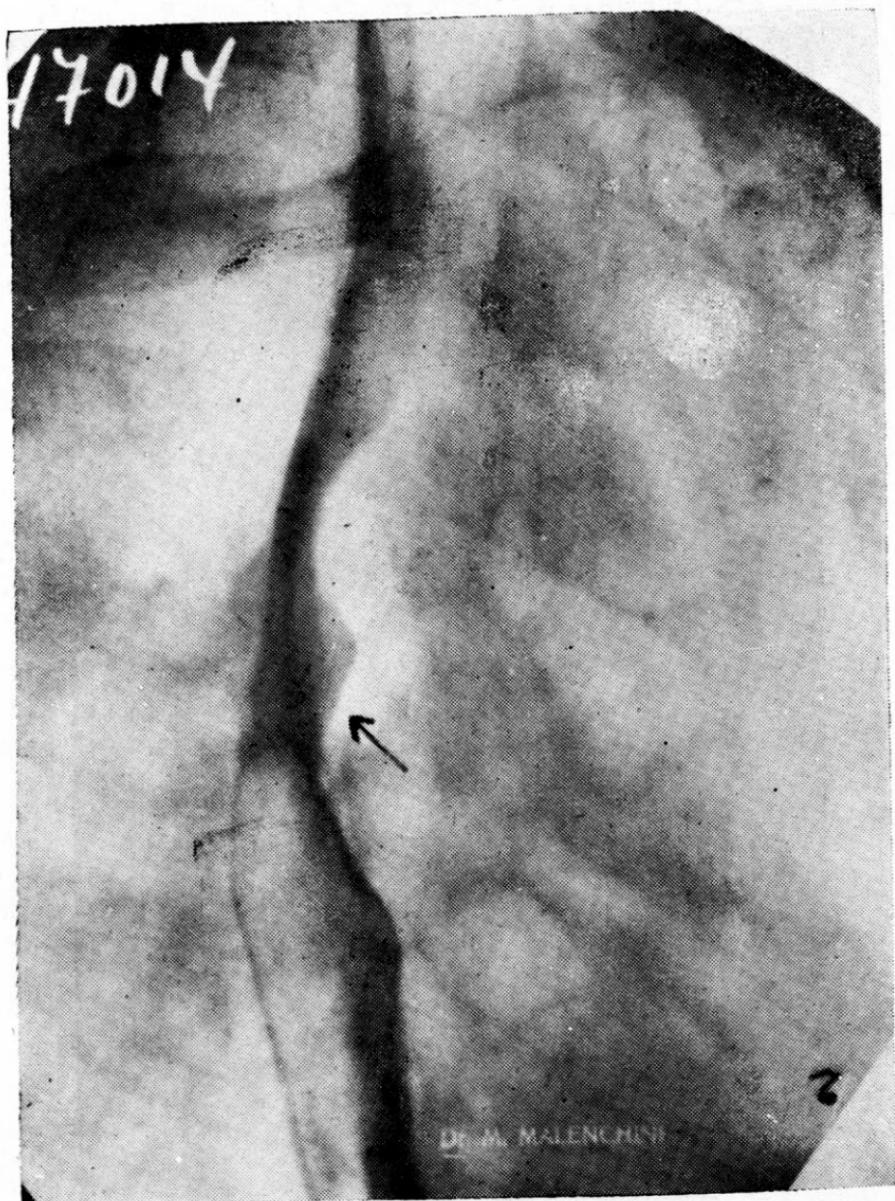
Radiografía N° 1. Esofagograma por relleno o distensión; no existe ninguna alteración, (La lesión descubriose endoscópicamente en el sitio de la flecha).

Doctor D'Alotto



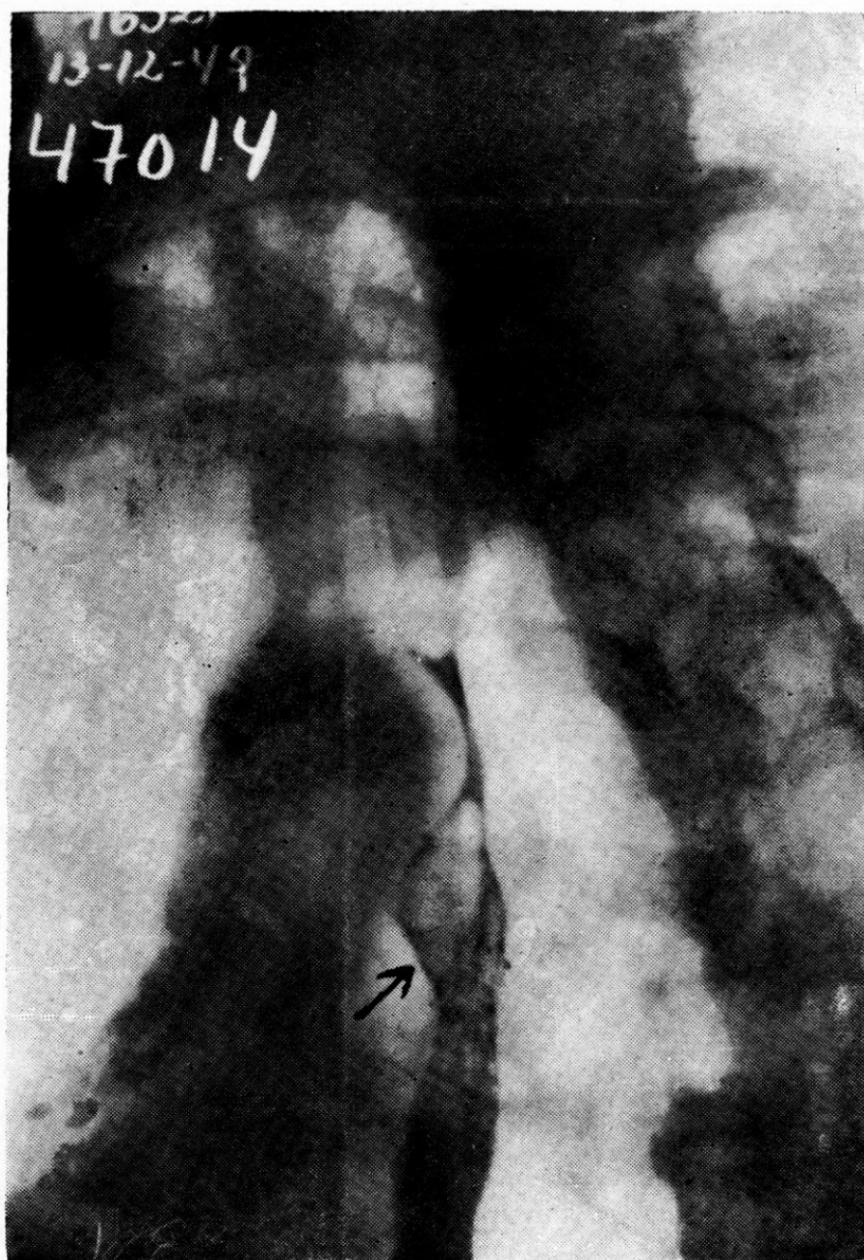
Radiografía Nº 2. Esofagograma normal. (Doctor Manuel Malenchini)

tudio radiológico, análisis de laboratorio, esofagoscopia, informe de la biopsia y segundo estudio radiológico y diagnóstico definitivo con decisión terapéutica de operarlo fué de cinco días: fué operado al 7º día de la consulta.



Radiografía Nº 3. El esofagograma en semidistensión es normal. (La flecha indica el sitio de la lesión). Doctor Manuel Malenchini).

Debe saberse que en un servicio organizado y con recursos, se podría abreviar este tiempo desde el interrogatorio hasta el resultado de la biopsia en 24 horas.



Radiografía Nº 4. El esofagograma por relieveografía es normal, la flecha indica el sitio en que estaba la lesión. (Doctor Manuel Malenchini).

Operación. Resección de la 7ª costilla izquierda. Abierto el mediastino posterior, incidiendo la pleura mediastínica, se libera el esó-

fago y no se visualiza nada de particular. A la palpación se toca una pequeña induración intraesofágica de 6 milímetros situada a 20 milímetros por debajo del cayado de la aorta. Se decide la resección. Frenotomía mínima, gastrolisis conservando la arteria coronaria, sección del cardias, esofagolisis, decruzamiento aórtico esofágico y anastomosis supraaórtica de Garlock con sutura según técnica de Resano.

Observaciones. Existían dos ganglios periesofágicos de Vesalio, regionales evidentemente neoplásicos. Existían también ganglios sobre el trayecto de la coronaria de aspecto neoplásico. Se extirpó en block toda la grasa pericardiásica y de curvatura menor que acompaña a la arteria cardio-tuberositaria.

Abierta la pieza (dibujo N^o 5) tumor circunscrito de 10 x 6 milímetros, ligeramente ulcerado en su borde superior interno, a la palpación la pared esofágica que circunscribe la pequeña neoplasia es normal.

Histología. El doctor Polack se rectifica, es un epiteloma epidermoide, los ganglios regionales vecinos al carcinoma (Ganglio de Vesalio) son neoplásicos. El estudio de la grasa paracardiásica y coronaria dice no hay invasión neoplásica.

Post- operatorio. Unico incidente: como era un prostático ignorado hizo una retención de orina que se resolvió primero por punción de la vejiga y luego dejándole una sonda bequille permanente. Fue dado de alta del Hospital a los 11 días. Orinaba bien —enfermo en buen estado de salud. Se le hizo control radiológico a los 9 días (radiografías Nos. 8 y 9).

Resumen. Es un carcinoma epidermoide del esófago, en el segmento "Pars Hiliars" radiológicamente negativo por su pequeño volumen con evolución clínica de cinco meses.

Aquí cabe la pregunta: cuál es la velocidad del crecimiento del cáncer? Se admite que la evolución del cáncer del esófago desde que aparece la disfagia hasta la muerte del paciente es alrededor de 12 meses y que cuando aparece la disfagia, el cáncer tiene ya por lo menos un año de evolución, es decir que el cáncer de esófago tiene término medio dos años de duración. Según esta afirmación la disfagia en el cáncer del esófago es un síntoma tardío y debe saberse que no se puede juzgar por la duración de la disfagia el tamaño de la lesión. Como ejemplo véase la radiografía N^o 6, de un paciente con disfagia

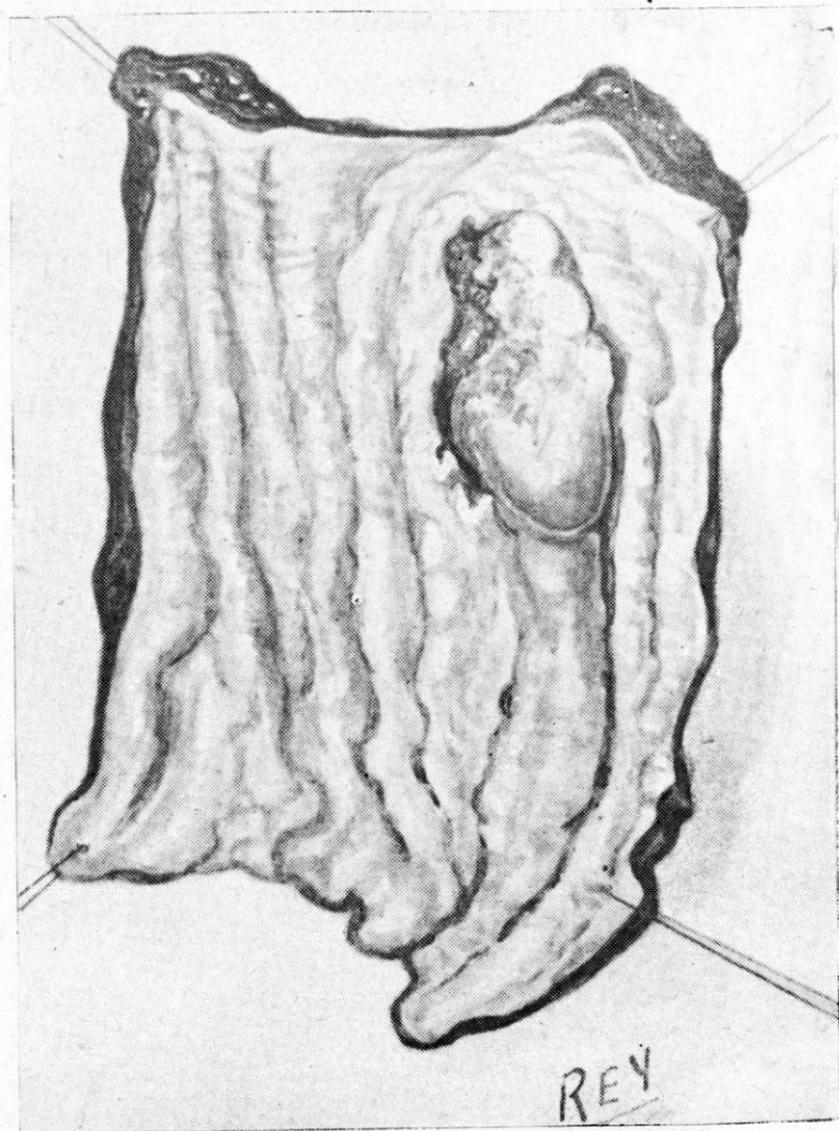
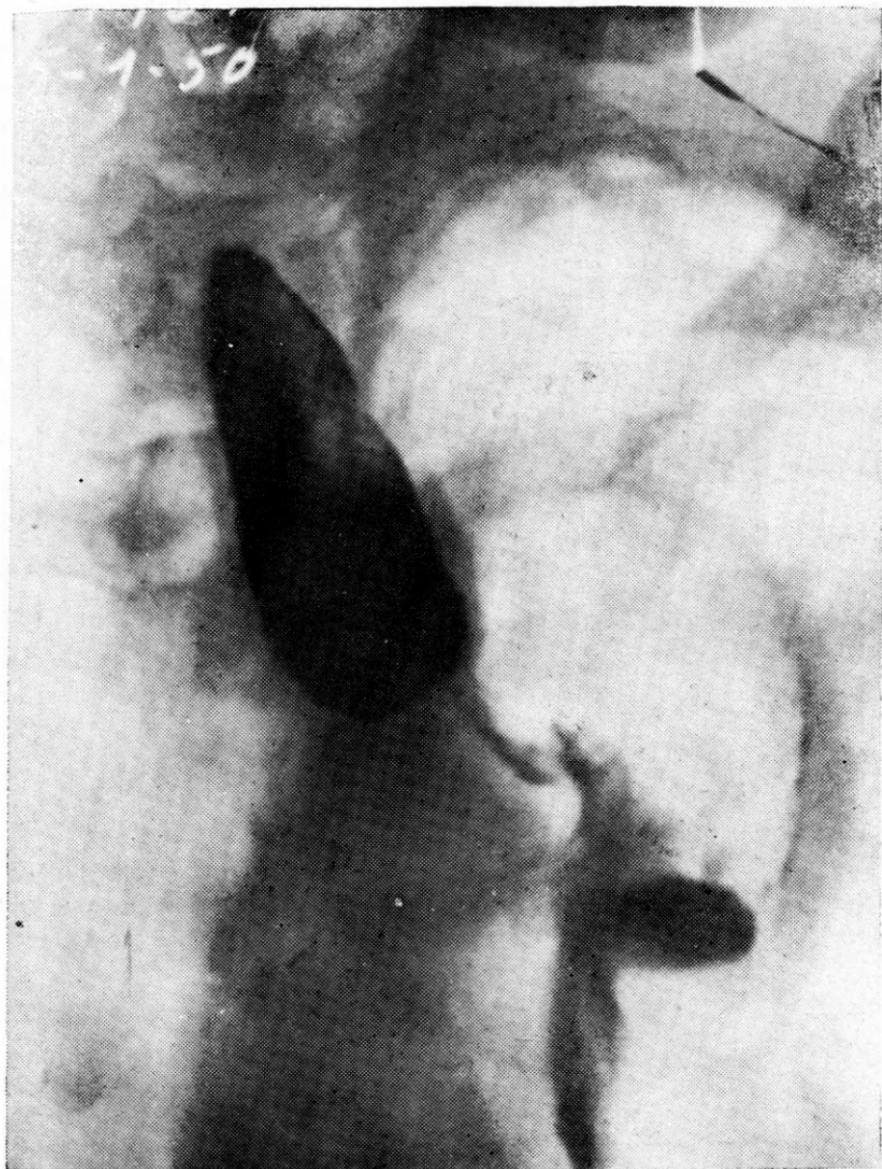


Figura 5. La pieza operatoria, pequeña masa vegetante de 10 x 6 milímetros ligeramente ulcerada en su parte interna. Lo que se vió y llamó la atención de la endoscopia fué la úlcera de donde se tomó la biopsia. Diagnóstico histológico final: epiteloma epidermoide.

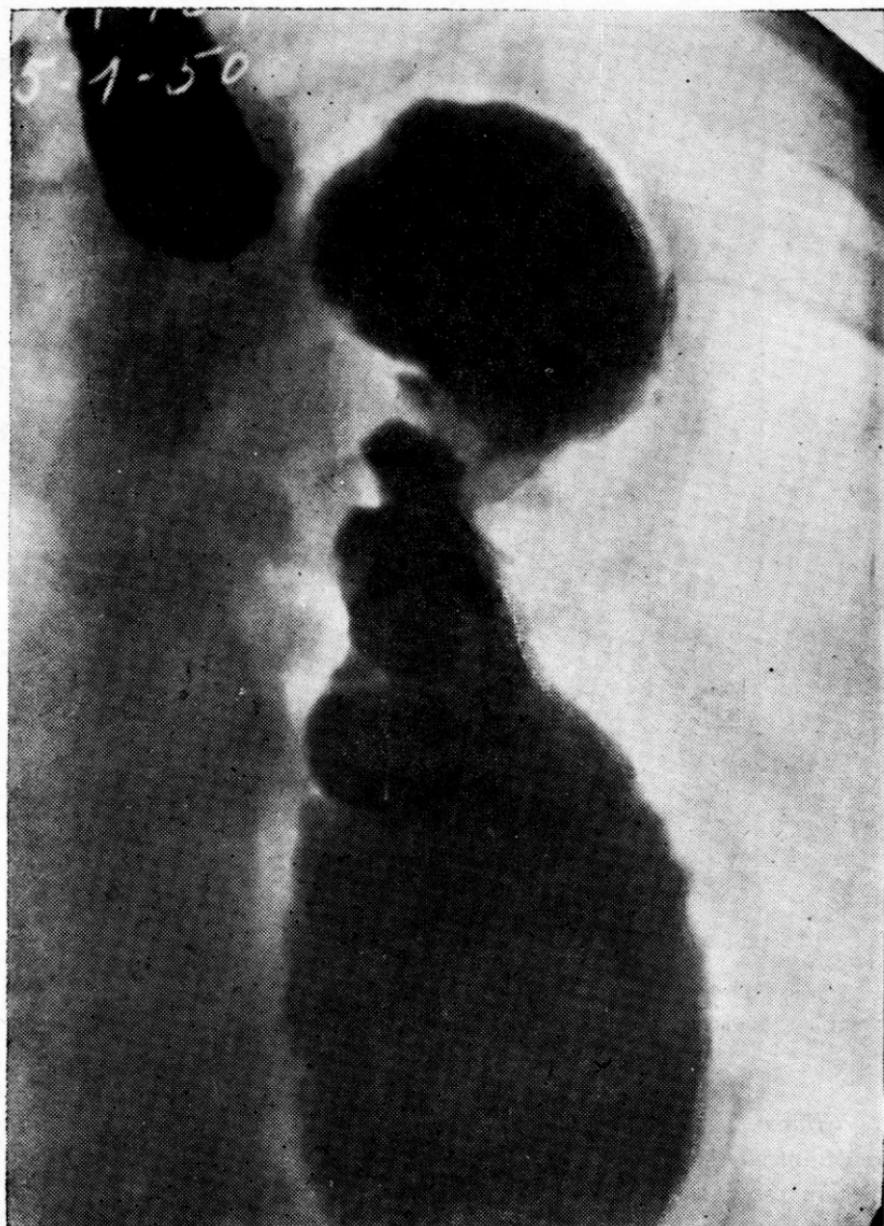
de 7 días de evolución y excelente estado general; podría pensarse que era una lesión pequeña, sin embargo operatoriamente el carcinoma invadía casi todo el esófago torácico. Compárese esta observación con la perteneciente a la radiografía Nº 7, carcinoma del esófago con



Radiografía N° 8. Tomado 9 días después de operado (doctor Malenchini)

tres años de disfagia donde la autopsia demostró que invadía todo el esófago torácico.

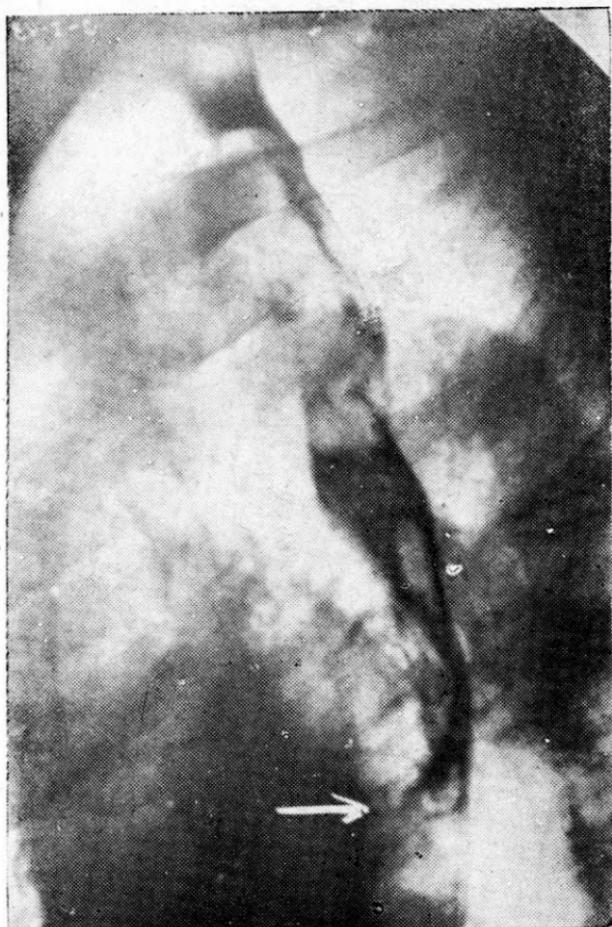
Consideraciones sobre el diagnóstico de cáncer de esófago. La experiencia diagnóstica recogida por el doctor Resano sobre más de un millar de pacientes que han concurrido en 10 años al Departamen-



Radiografía Nº 9. Tomada 9 días después de operado. (Doctor Malenchini)

to de enfermedades del esófago estudiados personalmente por el mismo, pueden concretarse en los siguientes conceptos:

El cáncer de esófago tiene un cuadro clínico, radiológico y endoscópico bien definido.

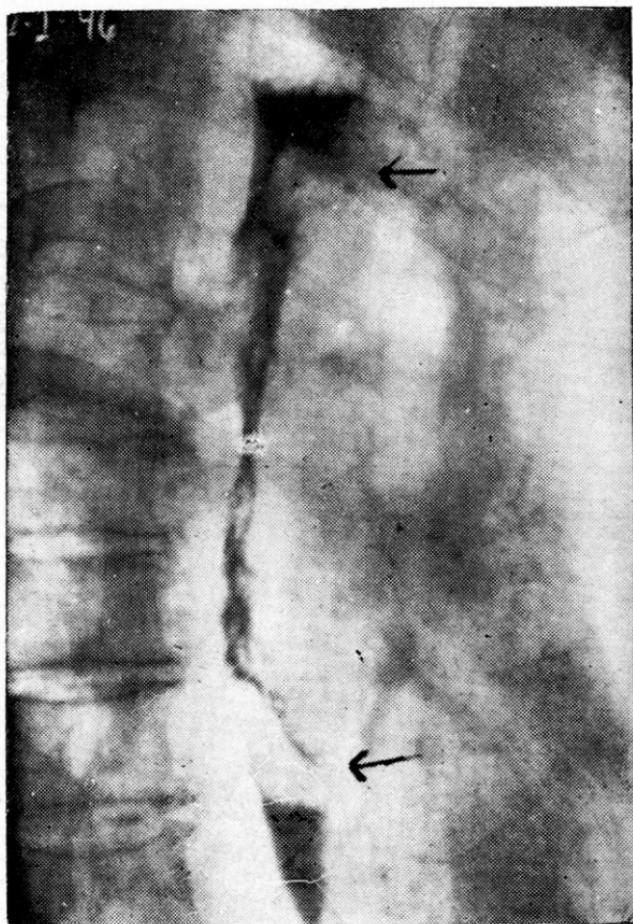


Radiografía Nº 6. Carcinoma de esófago con disfagia de siete días de evolución, invadiendo desde la proximidad de la clavícula hasta cinco centímetros por encima del diafragma. (Doctor Manuel Malenchini).

Clinico. El síntoma del cáncer de esófago es la disfagia, el síntoma evolutivo es la disfagia progresiva y el síntoma terminal es la obstrucción esofágica: disfagia, más regurgitaciones.

Radiológicamente el cáncer de esófago da una imagen de estenosis irregular. Endoscópicamente el cáncer de esófago produce una alteración de la mucosa esofágica normal: vegetante, ulcerado o infiltrante; es importante sacar una biopsia de este tejido anormal y al contestar el anatomopatólogo epiteloma espino-celular, queda cerrado el ciclo diagnóstico.

En resumen el cáncer de esófago se manifiesta clínicamente, por



Radiografía Nº 7. Carcinoma de tres años de evolución sin obstrucción esofágica.

En la autopsia el tumor se extendía desde la clavícula hasta el diafragma.

(Radiológicamente mide 15 cms; anatómicamente media 19 cms).

Doctor Manuel Malenchini.

la disfagia; radiológicamente, por una estenosis irregular cuyo substratum anatómo-histológico es epiteloma espino-celular.

Dificultades diagnósticas por cuadro clínico atípico. 1º Ni el aspecto, ni la edad de los pacientes pueden indicar el diagnóstico de carcinoma; véase la foto Nº 2 en donde hay 5 pacientes con más de 60 años, con disfagia progresiva de breve evolución que sin embargo tienen un esófago corto congénito. En cambio uno de los fotografiados, el 4º de la segunda fila, tiene 33 años y ha sido esofaguectomizado por cáncer.

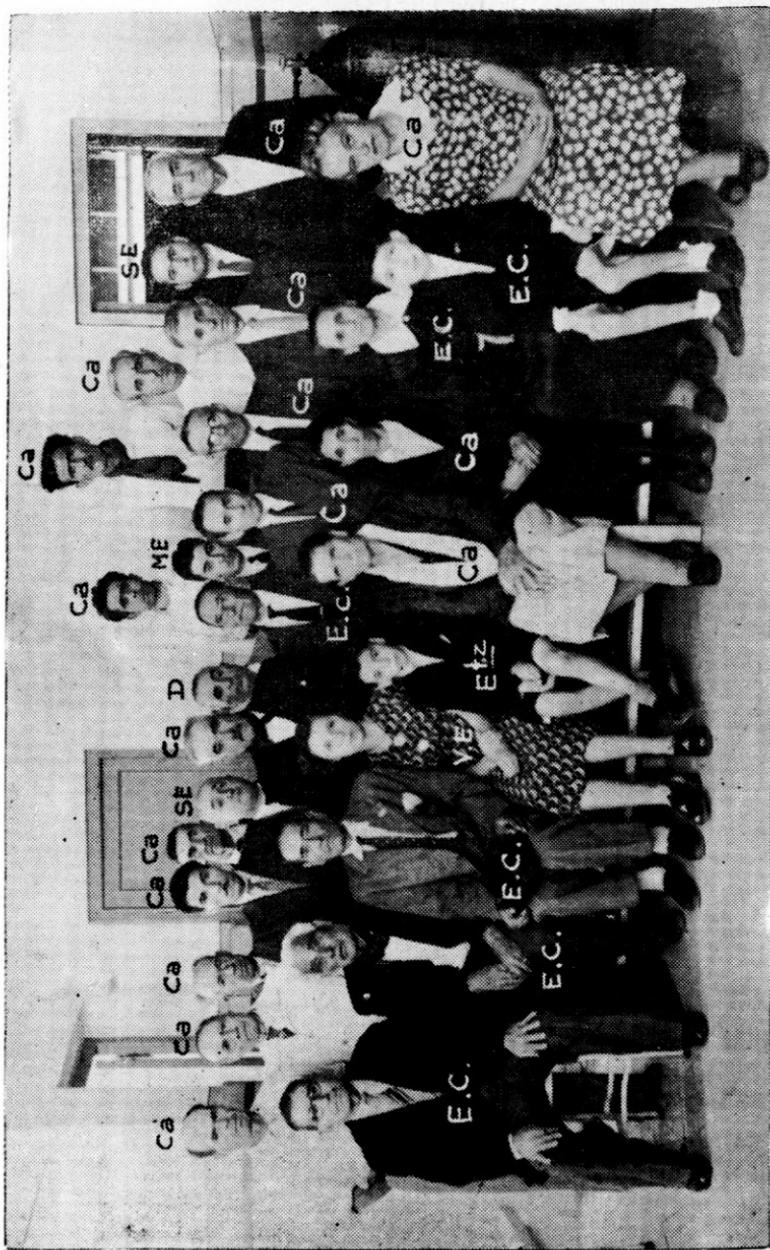


FOTO 2. Una mañana del consultorio externo del Departamento de enfermedades del esófago sobre 28 enfermos:

Ca: Cáncer del esófago: 16 enfermos. — *E. C.*: Esófago corto congénito: 6 enfermos. — *S. E.*: Síndrome esofágico: 2 enfermos. — *M. E.*: Megaesófago: 1 enfermo. — *E.L.*: Estrechez por cáustico: 1 enfermo. — *D.*: Divertículo: 1 enfermo. — *V. E.*: Várices de esófago: 1 enfermo. Compárese el aspecto de los 16 enfermos con cáncer esofágico con los 6 de esófago corto congénito.

2º Pacientes con síntomas raros, un ejemplo es el caso presentado de disfagia atípica, odinofagia sin obstrucción esofágica, cinco meses de evolución y sin embargo era un cáncer de esófago.

3º Pacientes con la disfagia clásica del cáncer de esófago e idéntica evolución: tienen una estrechez benigna.

Estos conceptos deben ser más recalcados aún, ya que Vinson, autoridad en esofagología, afirma que con una cuidadosa historia se puede hacer el diagnóstico en el 90 por 100 de los casos.

En una palabra hablando en términos clínicos no existe nada en el aspecto o edad de los pacientes, ni características de la disfagia típicas o atípicas, que afirmen o nieguen un cáncer de esófago. Cualquier individuo que experimente una sensación anormal de la deglución es sospechoso de tener un carcinoma del esófago pues el 70 por 100 de las personas que consultan por anomalías deglutorias tienen un cáncer de esófago. (J. H. R.).

Dificultades diagnósticas al examen radiológico. Examen radiológico positivo: Radiológicamente el cáncer de esófago se presenta como una estenosis del conducto esofágico con irregularidades del contorno. Cuesta creer después de esta anunciación tan simplista que un cáncer de esófago pueda pasar desapercibido radiológicamente, pero ello puede suceder por tres razones:

- 1º Dificultades técnicas.
- 2º Ficción del cáncer.
- 3º Cáncer radiológicamente negativo.

1º *Dificultades técnicas.* El esófago es un órgano difícil de radiografiar; se deben usar aparatos de alta potencia que permitan sacar radiografías por lo menos al 1 sobre 10 de segundo y con seriógrafo pero no basta la máquina, también es menester un radiólogo altamente competente. En el Departamento de enfermedades del esófago, el radiólogo es el doctor Manuel Malenchini; todos los pacientes son estudiados en colaboración con el doctor Resano. La colaboración consiste en controlar el diagnóstico radiológico con el endoscópico y anatómico. De esta manera por rectificación de errores e intensa experiencia el doctor Malenchini ha alcanzado una exactitud en los diagnósticos.

2º *La ficción del cáncer.* La imagen radiológica más típica de cáncer puede corresponder a una lesión benigna y a la inversa, una imagen radiológicamente típica de lesión benigna puede ser un cáncer (aforismo Resano).

La única manera de dilucidar estas dudas es mediante la esofagoscopia y la biopsia. Si la primera biopsia diera resultado negativo, es decir, que no hay tejido neoplásico sino por ejemplo tejido inflamatorio no debemos aceptar este primer resultado como absoluto sino practicar una segunda esofagoscopia y biopsia. En el caso que dieran otra vez resultado negativo, según Bénédict dos biopsias negativas bastarían para aceptar el diagnóstico de una esofagopatía benigna, pero según Resano son necesarias tres esofagoscopias y tres biopsias negativas para poder descartar el cáncer de esófago. Y aclaremos bien que este aforismo es válido únicamente cuando quien practica la esofagoscopia, no interesa que tenga el diploma de "Endoscopista", puede ser cualquier clínico o cirujano que haya practicado varios centenares de esofagoscopias, que este es el único y legítimo título de idoneidad.

Es de la más alta importancia destacar que la repetición de estudios radiológicos y esofagoscópicos deben ser hechos dentro de un límite de breve tiempo, por ejemplo en nuestro caso bastaron cinco días; en otro caso la repetición de tres esofagoscopias y biopsias, quince días. Es condenable ver la frecuencia con que los esofagoscopistas entretienen al enfermo en hacerle una segunda esofagoscopia; dejan transcurrir uno y dos meses; este tiempo injustificadamente perdido, revela desconocimiento del problema del cáncer; ignoramos si en un mes de cáncer de esófago crecerá tanto como para cruzar de la etapa de operable a inoperable, pero sí lo hemos visto complicarse; por obstrucción esofágica. La afagia es un accidente muy grave, especialmente en época de verano la aparición de una parálisis recurrente, la fistulización del cáncer, el absceso de pulmón o bien sufrir cualquier enfermedad intercurrente: gripe, diarreas, etc.; por cualquiera de estas causas el enfermo pierde lamentablemente el último chance para ser sometido a la esofagectomía.

3º *Examen radiológicamente negativo.* Hemos de manifestar que esta eventualidad se ha presentado sólo en 16 pacientes sobre más de 1.000 carcinomas del esófago lo que da un porcentaje pequeño del 1.6 por 100. Estas observaciones de cánceres negativos a la radiología pueden suscitar cuatro problemas:

a) Cáncer que en ningún momento de la observación radiológico-endoscópica, repetida durante meses, puede ser demostrada su existencia. Son carcinomas planos muy pequeños, de crecimiento muy lento que no tienen volumen para deformar el molde de barita del conducto esofágico y que macroscópicamente simulan la mucosa esofágica normal.

b) El carcinoma existe pero la lesión si bien, es radiológicamente invisible y endoscópicamente visible; en este caso se vió la ulceración y no se vió el pequeño tumor.

c) En algunas ocasiones, interviniendo el mismo radiólogo y el mismo endoscopista, en un paciente disfágico no se descubre nada pero 20 días después se descubre la lesión en una segunda esofagoscopia.

d) El enfermo consulta por disfagia de breve evolución, la radiografía muestra la imagen esofágica normal, el médico confía en esta primera radiografía y absuelve al paciente de la sospecha de tener un cáncer esofágico; intérpretese la disfagia como espasmo del esófago administrándose terapéutica antiespasmódica: Belladona, Atropina, etc. ordenándole que regrese al cabo de uno o dos meses. La disfagia persiste con sus mejorías y empeoramientos pero cuando se intensifica la disfagia y se le saca una radiografía, de nuevo sorprende comprobar que en pocos meses se ha pasado de una lesión radiológicamente negativa a una avanzada lesión inoperable tan gruesa y extensa que cuesta creer que en tan poco tiempo un carcinoma haya crecido tanto.

La conducta frente a los pacientes disfágicos radio-endoscópicamente negativos. La conducta de J. H. Resano frente a los pacientes radio-endoscópicamente negativos, es vigilarlos clínicamente cada quince días, interrogarlos sobre la disfagia, controlar el peso, averiguar el tipo de alimentación, pues los trastornos de la deglución pueden desaparecer totalmente por una dieta líquida o blanda; siendo preferible, cuando el diagnóstico está en suspenso, permitir los alimentos sólidos. Ante la persistencia de la disfagia, o de la menor duda, se repite la esofagoscopia a breve plazo y se tiene como norma decirles a los pacientes que la esofagoscopia es hecha "no para ver sino para practicar una curación".

Con ésto, hemos visto pacientes rebeldes que, se someten dócilmente a ella.

Conclusiones. Tres hombres, aisladamente, uno de otro, pusieron las tres piedras fundamentales en la esofaguetomía:

Chevelier Jackson en 1886 diagnostica por esofagoscopia el primer cáncer del esófago. Declaró: "Con la esofagoscopia abrigo esperanzas de mejorar la mortalidad del 100 x 100 de esta enfermedad dada la precocidad y exactitud con que puede diagnosticarse un cáncer de esófago".

El radio-diagnóstico del cáncer de esófago se inicia un año después del descubrimiento de los rayos X por *Roentgen*, en 1895. *Rosenfeld* fué el primero en utilizar este procedimiento de examen para el diagnóstico de un cáncer de esófago con la ayuda de una sonda opaca.

Nasiloff en 1888, compadecido del triste destino de los pacientes con cáncer de esófago describe la técnica para la esofaguectomía torácica basada en operaciones cadavéricas; sinembargo la esofaguectomía de *Nasiloff* nunca fue realizada en el vivo, fué sólo una idea inicial que abrió el camino a muchas tentativas.

Hasta hace 10 años la esofaguectomía torácica era prácticamente una operación teórica y cuyo resultado, no había mucho que dudar, era la muerte del paciente. Hoy es una operación que se realiza con un aceptable margen de seguridad. Pero exige dos condiciones: diagnóstico precoz y exacto.

Desde Chevalier Jackson (1886) y Rosenfeld (1896) no se ha descubierto nada nuevo ni tampoco ningún signo precoz. Todo está encerrado en los tres componentes de esta fórmula: "Disfagia - radiografía - esofagoscopia".

Reacción Cuantitativa de la Rana Macho «Rana Pipiens» a la Acción de Gonadotrofina Coriónica (*)

Cecilia Hartmann Perdomo y C. W. Chapman. (Escuela de Farmacia. Universidad de Maryland. Baltimore 1, Maryland, U. S. A.).

Se ha demostrado que gonadotrofinas de diferente origen producen desprendimiento de espermatozoides en el testículo del sapo macho *Bufo arenarum Hensel* (4).

El conocimiento de esta acción fisiológica lo aplicó Galli Mainini en el diagnóstico precoz de embarazo (3).

Efecto análogo se ha observado en la rana macho *Rana pipiens* con la inyección de lóbulo anterior de la hipófisis (6) y se ha comprobado el valor diagnóstico de este animal para el mismo tipo de reacción (8, 5).

El presente trabajo se hizo con el objeto de determinar algunos factores relacionados con el uso de la rana macho *Rana pipiens* como animal reactivo en la determinación cuantitativa de la actividad de gonadotrofina coriónica.

El procedimiento consistió en inyectar varios grupos de ranas con dosis graduales de la hormona para investigar la cantidad mínima de gonadotrofina coriónica necesaria para producir desprendimiento de espermatozoides; el tiempo transcurrido después de la inyección en que se produce la reacción máxima; la uniformidad y sensibilidad de los animales con la inyección repetida de la hormona.

Parte Experimental.

Animales empleados: La rana macho *Rana pipiens*. Las ranas

(*) Presentado a la Sociedad Argentina de Biología el 1º de septiembre de 1949.

fueron recogidas durante la primavera en Oshkosh, Wisconsin, U. S. A., y se guardaron a 10° C. Al llegar al laboratorio se guardaron en un tanque a temperatura entre 19° y 21.5°C. Se escogieron las ranas que pesaban entre 10 y 30 gramos y se colocaron en compartimientos individuales por lo menos dos días antes de usarlas. Estos animales se guardaron en la oscuridad, en poca agua y sin alimento por un período de tres meses a una temperatura de 20°C y se usaron cinco veces.

Material: Se empleó gonadotrofina coriónica (*) que contenía 5000 unidades internacionales por ampolleta. El mismo lote de hormona se utilizó en todos los experimentos, excepto para el quinto, en los grupos G. y H.

Preparación de las soluciones: Se prepararon soluciones de 500 unidades internacionales por centímetro cúbico, disolviendo el contenido de gonadotrofina de las ampolletas en 10 centímetros cúbicos de diluyente (éste contiene 0.5 por 100 de fenol) y se guardaron por dos semanas a 30°C. A partir de las soluciones primitivas se prepararon otras más diluídas que contenían entre 2 y 50 unidades por centímetro cúbico. Las soluciones finales se emplearon una sola vez y siempre se prepararon el mismo día del experimento.

Eliminación espontánea de espermatozoides: Previa observación indicó la ausencia de espermatozoides en la orina de los animales empleados en estos experimentos. Un lote de ranas se observó por un período de seis días consecutivos (7 a 12 de febrero), los resultados siempre fueron negativos. En otro grupo de 100 ranas, 10 mostraron presencia ocasional de espermatozoides (se anotó como "ocasional" a la presencia de 1 a 4 espermatozoides en un campo microscópico y observados con poco aumento). Otro grupo, compuesto de 12 animales, dió resultados negativos después de inyectarles 1 cm³ de agua destilada.

La presencia "ocasional" de espermatozoides después de la inyección de gonadotrofina se considera una reacción negativa en este trabajo. Un resultado es positivo cuando se encuentran muchos (20 o más) espermatozoides en el campo microscópico observados con poco aumento.

Procedimiento: Cada grupo experimental de 40 a 50 ranas se dividió en grupos más pequeños compuestos de 10 o 15 animales; cada uno de estos últimos grupos recibió la misma dosis de hormona. Para su identificación, cada rana se colocó en compartimiento sepa-

(*) Follutein, Squibb (E. R. Squibb & Sons, New York).

rado y numerado. Se anotó la reacción y cambio de peso de cada animal separadamente en cada experimento desde la primera a la quinta vez que se usaron. También se anotó el tiempo de la inyección y la temperatura del agua en los compartimientos.

Cada animal, sin tener en cuenta su peso, recibió en un volumen de 1 cm³ su dosis de gonadotrofina. Las ranas se inyectaron en el saco dorsal linfático y siempre en el mismo orden, esto es, aquellas que recibieron una dosis baja en el primer experimento, continuaron recibiendo las dosis más bajas en experimentos sucesivos. Después de la inyección, la orina se examinó a intervalos de una, dos, tres y cuatro horas.

Resultados.

En los cuatro grupos empleados (E, F, G y H), las reacciones positivas obtenidas con las diferentes dosis de gonadotrofina coriónica se anotaron en forma de porcentajes. Con los datos anteriores se calculó el promedio de animales que reaccionaron en cada grupo y la variación en susceptibilidad de cada rana.

Según Trevan (7) y Gaddum (2), si la eliminación de espermatozoides como respuesta a la inyección de gonadotrofina coriónica, está distribuida normalmente, entonces debe obtenerse una línea recta cuando los valores dosis-reacción se colocan en papel semilogarítmico.

Las ordenadas representan unidades de probabilidad "probits", correspondientes al porcentaje de reacciones positivas. Las unidades de probabilidad para todas las reacciones posibles las da Bliss (1) en la tabla 1, página 138. Las abscisas representan las dosis en unidades internacionales correspondientes a los números. Como un ejemplo, los resultados obtenidos con el grupo E, después de la primera inyección y en la segunda hora de observación, están indicados en la figura 1.

Según la gráfica anterior, 5, 3 unidades internacionales de gonadotrofina coriónica es la cantidad que se requiere para producir un 50 por 100 de reacción *en el término medio* de las ranas que forman este grupo (DR50) y corresponde a un "probit" 5. Este valor (503) es el más importante de toda la línea porque representa el promedio de la reacción en un grupo de animales.

La uniformidad con que este grupo de ranas reaccionó a la acción de gonadotrofina está indicada por la *inclinación* de la línea obtenida con los valores dosis-reacción. La inclinación se expresa como la tangente del ángulo formado entre la línea trazada y la horizontal. La inclinación se designa con el nombre de valor "b", que es el inverso

de la desviación standard de los logaritmos de las dosis activas individuales. El DR50 y la inclinación "b" se determinaron para todos los experimentos porque estos valores son indispensables para todo método de ensayo de esta naturaleza.

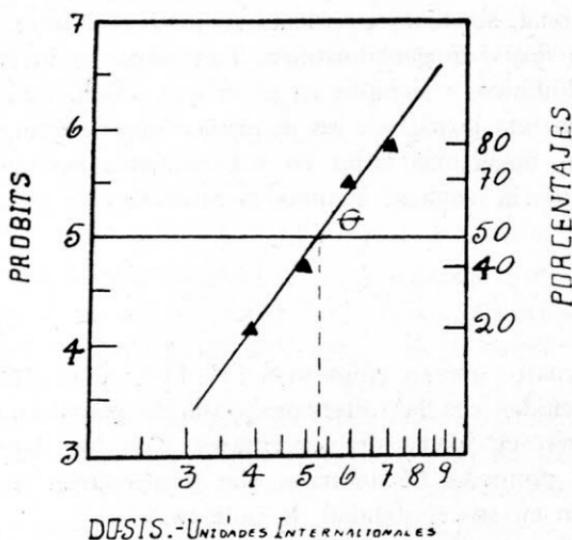


Figura 1

Determinación gráfica de DR50 y "b". Grupo E.

NOTA: Se emplearon diez ranas para cada dosis (4, 5, 6 y 7 Unidades Internacionales). La curva está hecha sobre escala logarítmica y corresponde al primer experimento de este grupo y a los resultados obtenidos dos horas después de la inyección.

Discusión.

La tabla 1 incluye los datos en los cuales está basada la discusión de este método de ensayo.

El DR50: Este valor varía en nuestros experimentos entre 5.3 y 22.5. Se calculó la relación entre el DR50 más alto y el más bajo para todos los grupos (E, F, G y H), para cada vez que se utilizaron los animales y para cada hora de observación. Los resultados fueron los siguientes:

| | | |
|--------------|-------|-----------------|
| Primera hora | | 18.5/5.4 = 3.43 |
| Segunda hora | | 12.0/5.3 = 2.26 |
| Tercera hora | | 18.6/7.0 = 2.64 |
| Cuarta hora | | 24.0/9.8 = 2.45 |

T A B L A 1

Resultados obtenidos con la inyección Gonadotropina Coriónica en la rana macho *Rana pipiens*.

| Fecha 1949 | Grupo | Días de intervalo | Promedio del peso en gr. | DR50 - Unidades Internacionales | | | | b = Tan calculada gráficamente con los datos dosis - reacción | | | | | | | | | | | |
|---------------|-------|----------------------|--------------------------------|------------------------------------|------|-------|------|--|-----|-------|------|-------|---|-------|---|-------|---|-------|--|
| | | | | 1 hr. | | 2 hr. | | 3 hr. | | 4 hr. | | 1 hr. | | 2 hr. | | 3 hr. | | 4 hr. | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Febrero 21 | E | 14 | 20.7 | 5.4 | 5.3 | 7.0 | — | 10.3 | 7.1 | 4.3 | — | — | — | — | — | — | — | — | |
| Marzo 7 | E | 7 | 20.0 | 13.8 | 8.3 | 10.5 | 15.7 | 2.3 | 6.4 | 4.6 | 7.0 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Marzo 14 | E | 14 | 15.8 | 13.8 | 11.0 | 14.5 | 22.3 | 5.0 | 4.4 | 16.9 | 8.0 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Marzo 28 | E | 14 | 13.8 | 14.5 | 10.7 | 12.2 | 15.7 | 5.4 | 8.4 | 8.3 | 13.3 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Abril 11 | F | 14 | 12.0 | 14.3 | 9.5 | 11.5 | 15.5 | 6.4 | 4.8 | 5.7 | 6.4 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Febrero 24 | F | 8 | 20.2 | 12.5 | 10.5 | 10.0 | 9.8 | 2.6 | 2.5 | 2.6 | 6.8 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Marzo 3 | F | 7 | 19.3 | 15.5 | 9.5 | 13.0 | 17.2 | 2.3 | 6.8 | 4.3 | 3.8 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Marzo 10 | F | 7 | 15.7 | 11.2 | 10.8 | 11.3 | 16.7 | 4.2 | 5.1 | 6.6 | 8.1 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Marzo 30 | F | 20 | 14.1 | 14.5 | 8.6 | 11.9 | 24.0 | 5.3 | 2.8 | 4.4 | 5.4 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Abril 13 | F | 14 | 12.4 | 16.0 | 10.4 | 17.2 | 20.3 | 3.4 | 7.4 | 2.6 | 7.7 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Marzo 17 | G | 7 | 19.3 | 12.5 | 10.5 | 14.2 | 13.8 | 4.6 | 5.3 | 4.0 | 5.1 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Marzo 24 | G | 9 | 17.8 | 13.2 | 10.0 | 16.0 | 18.2 | 4.4 | 4.5 | 8.1 | 8.9 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Abril 2 | G | 7 | 16.3 | 18.5 | 12.0 | 12.7 | 17.5 | 7.3 | 8.1 | 8.2 | 12.5 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Abril 9 | G | 7 | 15.3 | 14.0 | 7.9 | 12.2 | 21.5 | 3.8 | 2.8 | 5.7 | 4.0 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Abril 16 | G | 7 | 14.0 | 16.5 | 9.1 | 12.0 | 18.2 | 4.3 | 3.4 | 1.9 | 4.0 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Marzo 21 | H | 7 | 18.3 | 13.6 | 11.0 | 18.5 | 20.5 | 7.7 | 6.5 | 3.1 | 2.7 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Marzo 28 | H | 7 | 16.9 | 16.6 | 10.5 | 14.5 | 22.5 | 2.9 | 5.5 | 5.7 | 4.0 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Abril 4 | H | 7 | 16.2 | 13.5 | 9.5 | 11.8 | 15.0 | 5.9 | 7.4 | 5.8 | 10.5 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Abril 11 | H | 7 | 15.0 | 14.5 | 7.6 | 10.5 | 19.6 | 6.2 | 3.8 | 2.7 | 3.9 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Abril 18 | H | 7 | 14.0 | 16.5 | 9.1 | 12.0 | 20.0 | 3.5 | 5.1 | 3.5 | 4.3 | — | — | — | — | — | — | — | |

La segunda hora tiene el resultado más bajo, lo que indica que dos horas después de la inyección las reacciones son más uniformes. La dosis promedial de gonadotrofina en la segunda hora de observación es 9.55 unidades internacionales; éste también es el promedio más bajo de DR50 durante las cuatro horas de observación, lo que indica que dos horas después de la inyección de gonadotrofina es el período de observación más aceptable.

Uniformidad de los animales: Como se indicó anteriormente, la uniformidad de un grupo de ranas en cuanto a su reacción con gonadotrofina coriónica está expresada por el valor "b". Con los datos de "b", tabla 1, se calculó la inclinación promedial para todos los experimentos, para cada vez que se usaron los animales y para cada hora de observación. La relación entre la mayor y la menor inclinación durante las cuatro horas de observación se indica enseguida:

| | Promedio de las inclinaciones "b" | Relación entre mayor/menor inclinación |
|--------------|-----------------------------------|--|
| Primera hora | 4.89 | $10.3/2.2 = 4.48$ |
| Segunda hora | 5.40 | $8.4/2.2 = 3.82$ |
| Tercera hora | 5.45 | $16.9/1.9 = 8.89$ |
| Cuarta hora | 6.56 | $13.3/2.7 = 4.93$ |

Los promedios de las inclinaciones son muy semejantes y todos se encuentran dentro de los límites apropiados para ensayos. La relación entre la mayor y la menor inclinación es más bajo a las dos horas de observación, lo cual confirma que dos horas es el período de observación más indicado.

El promedio de la inclinación "b" para cada uno de los cinco experimentos hechos en los cuatro grupos (E, F, G, y H) para las cuatro horas de observación es el siguiente:

| Número Exper. | Horas después de la inyección | | | | Promedio |
|---------------|-------------------------------|------|------|------|----------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| Primero..... | 6.30 | 5.35 | 3.50 | 4.87 | 5.00 |
| Segundo..... | 2.97 | 5.80 | 5.67 | 5.92 | 5.09 |
| Tercero..... | 5.60 | 6.25 | 9.37 | 9.77 | 7.75 |
| Cuarto..... | 5.17 | 4.45 | 5.27 | 6.65 | 5.39 |
| Quinto..... | 4.40 | 5.17 | 3.42 | 5.60 | 4.65 |
| Promedio..... | 4.89 | 5.40 | 5.45 | 6.56 | |

El tercer experimento tiene el promedio más alto (7.75), o en otras palabras, hay mayor uniformidad en los animales después de que estos se han usado dos veces. El promedio más bajo (4.65) en el quinto experimento indica que después de usar cuatro veces las mismas ranas éstas empiezan a variar en su reacción con gonadotrofina. En cuanto a las horas de observación, el promedio para las tres primeras es muy semejante. En la cuarta hora (6.56) las ranas muestran un poco de mayor uniformidad en la reacción.

Uso repetido de los animales: Los cuatro grupos de ranas se emplearon cinco veces a intervalos indicados en la Tabla I. Se comprobó que se puede establecer un método de ensayo en el cual los mismos animales se pueden usar por lo menos cuatro veces. Se hizo el ensayo de emplear las mismas ranas después de que éstas habían sido inyectadas por la quinta vez y las reacciones fueron muy heterogéneas. También se comprobó que las ranas usadas cinco veces o más, aumentan su resistencia a la acción de gonadotrofina y por consiguiente ya no son aceptables para estos ensayos.

Influencia de la estación: A medida que se acerca el tiempo del celo (primera parte de abril), se puede esperar que el lóbulo anterior de la hipófisis aumente su actividad; esto se ve claramente observando el DR50 de todos los experimentos en las diferentes fechas en que se realizaron éstos. Los promedios para DR50 y "b" en la segunda hora de observación se clasificaron según las fechas:

| | DR50 | -b- |
|--------------------------------|------|-----|
| Febrero 21 - Marzo 7 | 9.4 | 5.2 |
| Marzo 7 - Marzo 24 | 10.7 | 5.2 |
| Marzo 25 - Abril 8 | 9.9 | 6.0 |
| Abril 9 - Abril 18 | 4.1 | 4.9 |

De febrero a abril 8, la dosis necesaria para producir el 50 por 100 de reacción es aproximadamente la misma, pero del 9 al 18 de abril el promedio baja considerablemente (4.1). La sensibilidad es aproximadamente constante según lo indican los promedios de las inclinaciones "b".

Peso de los animales: En la columna 4, Tabla 1 se encuentra el promedio del peso de las ranas, el cual disminuye en cada experimento. Durante los ensayos, los animales se guardaron siempre en las mismas condiciones de temperatura, medio, etc. No se puede decir definitivamente que la pérdida de peso se debe a la acción de la hormona, pero se observó que animales mantenidos en las mismas

condiciones que aquellos de los grupos experimentales, no perdieron peso en la misma proporción. A medida que el peso disminuye se necesita mayor cantidad de gonadotrofina para producir las mismas reacciones. Aunque esto no se observa en todos los casos, sin embargo parece que los animales más pequeños, especialmente aquellos que se han usado cinco veces, necesitan mayor cantidad de gonadotrofina para estimular la secreción de espermatozoides que animales de mayor tamaño cuando se usan por la primera vez.

Intervalos entre experimentos: El intervalo más pequeño fue de 7 días. El DR50 y "b", Tabla 1, en los grupos G y H no varía considerablemente, o sea, que los animales se pueden usar hasta cuatro veces con un intervalo de siete días entre cada experimento.

Si el intervalo de tiempo se aumenta a 49 días entre el primero y quinto experimentos, aparentemente los animales se vuelven más resistentes a la acción de la hormona. Este hecho puede estar íntimamente relacionado con el cambio en peso.

Conclusiones.

1) La acción estimulante de la gonadotrofina coriónica sobre la secreción de espermatozoides en la rana macho *Rana pipiens* es una reacción adecuada para la determinación de la actividad de las preparaciones de gonadotrofina coriónica.

2) El mejor período de observación es dos horas después de la inyección de la hormona.

3) Los animales pueden emplearse por lo menos cuatro veces con intervalos de siete días. En este trabajo las ranas se usaron cinco veces.

4) El promedio de la dosis de gonadotrofina coriónica (DR50) para el período de observación de dos horas es 9.6 Unidades Internacionales por rana.

5) La inclinación de la curva de frecuencia integral es igual a 5.40 para el período de dos horas de observación. Este valor varía entre 4.45 y 6.25.

6) El peso puede influir en la dosis necesaria para producir reacción.

7) Se describe el procedimiento seguido en esta investigación.

Resumen.

En esta investigación se concluyó que la secreción de espermatozoides en la rana macho *Rana pipiens* con la inyección de gona-

dotrofina coriónica es una reacción satisfactoria como procedimiento de ensayo biológico para la determinación de la actividad de las preparaciones de gonadotrofina coriónica. El procedimiento consistió en inyectar soluciones de la hormona en el saco dorsal linfático de la rana macho y dos horas más tarde observar en el microscopio la presencia de espermatozoides en la orina.

Se construyeron curvas de frecuencia integral para dosis/reacción para las reacciones de cada una de las cuatro horas de observación después de la inyección.

Se encontró que dos horas después de la inyección es el período de observación más adecuado.

El promedio de la dosis de gonadotrofina requerida es 9.6 Unidades Internacionales por rana.

SUMMARY

In this investigation it was concluded that secretion of spermatozoa by the male frog *Rana pipiens* on injection of chorionic gonadotrophin is a suitable reaction for a biological assay procedure for the determination of potency of chorionic gonadotrophin preparations. The procedure consisted of injection of solutions of the hormone into the dorsal lymph sac of the male frog, then after two hours the urine is observed microscopically for spermatozoa.

Integrated frequency curves for dose/response were constructed for reactions at hourly observation periods for four hours after the time of injection and for frogs which had been used up to five times.

The most suitable for observing the secretion of spermatozoa was found to be two hours after injection. Frogs can be used four times with at least a seven day interval between use.

The average dose of gonadotrophin required is 9, 6 International Units per frog.

Bibliografía

1. Bliss C. I.: Ann, Appl. Biol., 1935, 22, 134. — 2. Gaddum J. H.: Med Res. Council Spec. Rep., 1933. Series Nº 183. — 3. Galli Mainini C. La Semana Médica, 1947, 54, 337. — 4. Houssay B. A.: Rev. Soc. Arg.: Biol., 1947, 23, 114. — 5. Job B. K.: Tesis de grado. Universidad de Maryland, Maryland, U. S. A., 1949. — 6. Rugh R.: J. Exp. Zool., 1939, 80 81. — 7. Trevan J. W.: Proc. Roy. Soc., Ser. B., 1927, 101, 483. — 8. Wilterberger P. B., Miller D. F.: Science, 1948, 107, 198.

DOS NOTAS SOBRE CIRUGIA TORACICA

Por el doctor Alfonso Bonilla Naar (*)

a) *Colecistotomía transtorácica.*

b) *Método para cubrir y aislar el muñón esofagiano en las Esfaguetomías.*

a) M. L. 43 años. Religiosa. Desde marzo del presente, acusa molestias dispépticas (eructo y vómito después de las comidas). Dolores de mediana intensidad en el hemitorax izquierdo. Hace tres meses hematemesis de repetición que requirieron transfusiones. Tuvo también melenas. Estas se repitieron dos meses después, con vómitos y dolores semejantes. Radiografías digestivas mostraron una gran hernia del estómago por el hiatus esofagiano, y el colecistograma reveló un cálculo único de colesterina de dos y medio centímetros de diámetro. La vesícula concentra bien y vacía mal con la comida grasa de Boyden.

Paciente en buenas condiciones generales, excepto anemia (3.500 000) glóbulos rojos y ligera leucocitosis (11.500 blancos). Neutrofilia de 78 por 100. Sedimentación globular normal.

Problema Quirúrgico. Convenientemente preparada (sols. dextrosadas, Complejo B, Vitamina C, Vitamina K, transfusión de sangre de 500 cc., nebulizaciones de estrepto-penicilina, antígeno respiratorio, ejercicios respiratorios, estudio cardiovascular, pruebas de esfuerzo y velocidad circulatoria, pruebas funcionales hepáticas, etc.) se plantea si será posible realizar convenientemente una colecistotomía por la vía

(*) Ex-Jefe de Clínica Quirúrgica de la Facultad Nacional de Medicina (Bogotá Colombia). Miembro Correspondiente de la sociedad Argentina de Cirujanos y de la Academia Peruana de Cirugía. Titular de la Sociedad Argentina de Cirugía del Torax.

torácica, y así, por la toracotomía, corregir la hernia diafragmática y evitarle, o una toracofrenolaparotomía (con sus desventajas) o una laparotomía simultánea (más riesgos), o, posteriormente, lo que implicaría nuevos peligros para la paciente.

Esta nota sólo pretende informar a los cirujanos a quienes se les pueda presentar esta peculiar situación, que la intervención (colecistotomía por vía torácica) es realizable y relativamente fácil, si se hace un corte radiado del diafragma sobre el lado derecho (encima del lóbulo izquierdo del hígado) y a la paciente se le coloca en Trendelenburg forzado.

Vale anotar, que en este caso, que operamos en asocio de los colegas Carlos Camacho y Jorge Archila, realizamos la transposición del hiatus esofágico, siguiendo la técnica de Merendino et al (1) y que en caso de un situs inversus, lógicamente, la incisión radiada se haría hacia la izquierda.

SUMARIO

1) Se presenta un caso en el cual coexistían una hernia diafragmática del estómago (hiatus esofágico) y una calculosis vesicular.

2) Ambas intervenciones se realizaron (cierre de la hernia y colecistotomía) con todo éxito, por toracotomía amplia (resección de la 8ª C.).

b) Método para cubrir y aislar el muñón esofágico en las esofagectomías.

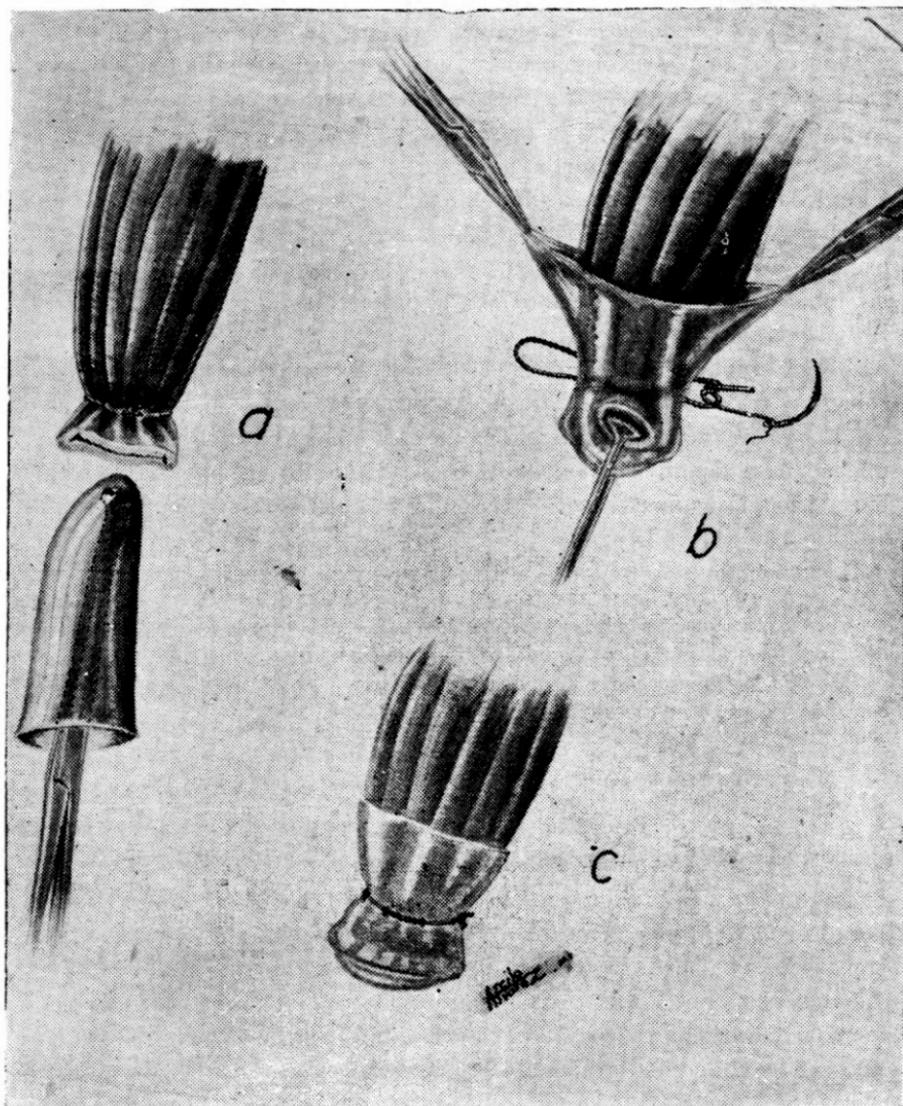
Quien haya intentado cubrir el muñón del esófago para evitar que contamine la pleura y órganos vecinos, en las esofagectomías, ha tropezado con el inconveniente de que si usa gasa para ello, ésta se afloja con facilidad, y al final, termina el muñón más o menos al descubierto. Además cuando se hace resección amplia del segmento torácico del esófago, al pasarlo por debajo del cayado de la aorta, si no dificulta un poco el paso (por su volumen) es en ese momento cuando la gasa se afloja.

Para obviar estos inconvenientes, proponemos una técnica sencilla para el uso del dedo de guante, con la cual se obtiene un cierre perfecto y un muñón fácil de manejar. Este procedimiento, creemos, sea original.

Métodos.

1) Córtese un dedo de guante correspondiente al pulgar.

2) Unas pinzas de Ailis, o de Kelly rectas, se introducen hasta



Técnica para cambiar el muñón esofágico en las esofagectomías.
(Original).

el fondo del dedo de guante y se hace una toma segura sobre el centro del muñón esofágico, previamente anudado en su base con seda gruesa y asepticado con yodo o merthiolate. (Fig. 1ª).

3) Con dos pinzas de Kelly, colocadas lateralmente (Fig. 1b) móndese o inviertase el dedo de guante, al tiempo que se hace ligera tracción con la primera pinza.

4) Ajustado bien el caucho sobre el muñón, procédase a hacer una "bolsa" con seda gruesa, tomando caucho y tejido esofágico y anúdese. (Fig. 1c).

NOTA:

Este método puede ser de utilidad en otras intervenciones que persigan un fin semejante.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Merendino, K. A., Varco, R. L. and Wangestein, O. H. displacement of the Esophagus into a new diaphragmatic orifice in the repair of para-esophageal and esophageal hiatus hernia. Ann Surg 129 (2): 185, February, 1949. Bogotá noviembre de 1949.

REVISTA DE TESIS

CONTRIBUCION AL ESTUDIO MEDICO LEGAL DEL SUICIDIO EN BOGOTA

Ernesto Villamizar Márquez. Tesis para optar el título de doctor en Medicina y Cirugía. 1946.

MERITORIA

Conclusiones.

1ª Su importancia médico-legal. A nadie escapa que el suicidio es un importante tema dentro del vasto campo de la Medicina Legal, una vez que puede decirse que en las mayorías de las peripecias hay que dilucidar y aclarar la siguiente consulta: se trata de un homicidio, se trata de un accidente o se trata de un suicidio? Y entonces el perito bien ilustrado a este respecto presta el auxilio que le solicita la justicia.

2ª Su importancia penal. Aun cuando nuestras leyes no sancionan ni la tentativa del suicidio, ni el suicidio propiamente dicho, tiene gran importancia el diagnóstico entre suicidio y homicidio, para poner entonces a las autoridades competentes en el camino de establecer responsabilidades.

3ª Su importancia sociológica. Es enorme la importancia del estudio del suicidio desde el punto de vista social; debido a la herencia de esta tendencia obsesionante, por la influencia del medio ambiente, y del nivel cultural de los presuntos suicidas, como también sus grandes consecuencias en la familia y en la sociedad, cuando él llega a generalizarse, y no se ponen a tiempo los medios profilácticos para que él no prospere, y se atenúe su producción fatal.

4ª Índice moral y económico. También el aumento o descenso de número de suicidios en un país o en una ciudad, está en relación con sus condiciones morales y religiosas, puesto que es sabido que a mayor

moralidad en las costumbres y mientras más arraigados estén los sentimientos religiosos, menores serán los casos de auto-eliminación de la vida.

Es claro que del mismo modo puede reflejar la situación económica de un pueblo, puesto que en las épocas de mayor prosperidad y abundancia, son menos frecuentes los casos de desesperación, miseria, ruina, hambre, situaciones que llevan al suicidio.

5ª Su importancia en toxicología. Del gran número de exámenes toxicológicos realizados en un laboratorio de Medicina Legal, son muchos los practicados con fines investigativos de venenos para ayudar al diagnóstico de un suicidio. Dedúcese de ésto el gran papel que ocupa en toxicología.

6ª Índice psicopático. Del mayor o menor número de suicidios presentados por las estadísticas de un pueblo concluimos la frecuencia de las enfermedades mentales existentes, lo mismo que todos los estados psicopáticos o constitucionales que predisponen a estas anormales impulsiones.

7ª Importancia necrópsica. La comprobación definitiva de un suicidio sólo puede hacerla el perito que ejecute la autopsia del cadáver en cuestión y complementando su resultado con la investigación judicial. Son de gran valor los datos suministrados por el toxicólogo en caso de envenenamiento y la sospecha de suicidio. Y en estos casos con la necropsia se orienta la investigación toxicológica.

8ª Profilaxia del suicidio. La profilaxia del suicidio debe dirigirse a las causas determinantes del mismo, ya sean mediatas o inmediatas; haciendo una higiene tanto mental como social, y para esto se tendrá en cuenta dos aspectos: uno netamente psiquiátrico y otro económico-social.

LA TECNICA DE SCHULTZ EN LA HERNIORRAFIA INGUINAL

Por *Salomón Perlman D.*

Tesis para el doctorado en Medicina y Cirugía. 1946.

MERITORIA

Conclusiones:

1ª Esta técnica tiene aplicaciones en el tratamiento de las hernias inguinales ya sean oblicuas externas o directas y son muchas las ventajas que posee sobre las demás técnicas quirúrgicas de hernia, ya que respetando la reconstrucción de los diferentes planos, sólo viene a disminuir el peligro de la recidiva, haciendo una transposición del cordón y sus elementos a través del oblicuo menor y del transverso.

2ª Esta técnica no tiene ninguna indicación en las hernias reproducidas, ya que la transposición del cordón a través de esos planos funcional y orgánicamente debilitados es casi imposible, debido a la atrofia muscular y a la pérdida de las relaciones anatómicas ocasionada por la intervención anterior.

3ª La cuidadosa disección del cordón y sus elementos, con aislamiento de éstos por medio de una gasa, eliminan todo el peligro de lesionarlo en esta técnica.

4ª La transposición del cordón y sus elementos, ofrece una gran ventaja durante la reconstrucción de los planos, y es que permite hacer la sutura perfecta, debido a que el cordón es rechazado hacia adentro con lo cual se puede eliminar completamente el antiguo trayecto inguinal.

5ª Con el levantamiento del colgajo muscular, es posible hacer la maniobra de Barker muy alta, y bajo el control de la vista. La importancia de esto, radica en que hoy algunos cirujanos americanos, conceptúan que la ligadura alta del saco herniario y su fijación al músculo por la maniobra de Barker, son los principales tiempos en la Cirugía de la Hernia Inguinal, y aún más, sostienen que no es necesaria la reconstrucción del plano profundo, es decir, la unión de la bandeleta iliopectínea al plano muscular y tendinoso del oblicuo menor y del transverso.

6ª La duración de la intervención, es más o menos la misma que con cualquier otra técnica, ya que la transposición del cordón, sólo requiere unos pocos minutos.

7ª Los resultados que he obtenido, son bastante satisfactorios, ya que los controles que hasta la fecha tengo de enfermos que llevan 3 a 5 meses desempeñando trabajos pesados, nos permiten creer que con esta técnica el porcentaje de recidivas se disminuye enormemente.

*

DIGITAL Y COAGULACION

Alfredo Naranjo Villegas

Tesis para optar el título de Doctor en Medicina y Cirugía.

MERITORIA

Conclusiones:

1ª En 6, de 7 cardíacos digitalizados, no se encontró modificación de la coagulabilidad sanguínea, por la técnica de Howell.

2ª De 24 cardíacos digitalizados, en 13 casos se encontró acelerada la coagulación, por el método de Lee y White.

3ª De 6 cardíacos congestivos la digitalización provocó aceleración del tiempo de protrombina, técnica de Quick, en 5 de ellos.

4ª El resultado es más evidente cuando se dá la digital total.

5ª El efecto coagulante de la digital es más constante en las observaciones de enfermos a quienes se dió por vía oral.

6ª Las dosis que más favorecen el efecto coagulante son las que pasan de 1 gramo.

7ª En 2, de 3 enfermos no cardíacos, hubo bloqueo evidente de la acción del dicumarol por la digital.

8ª Se sugiere el empleo de la digital para controlar la hipotrombinemia del dicumarol.

9ª Las pocas observaciones sobre uabeína no permiten sacar conclusión.

10ª De los resultados obtenidos se deduce la importancia de hacer determinaciones de la coagulabilidad sanguínea en enfermos digitalizados, especialmente cuando las dosis se acercan a 1 gramo.

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL

CALLE 10, NO. 13 - 99 = BOGOTÁ = COLOMBIA = APARTADO 400

Se desea el cambio con las publicaciones congéneres.
Es desitja el canvi amb les publicacions similars.
Om voldria canviar ambe las publicacions similares.
On accepte des échanges avec les publications congéneres.
Si desidera il cambio colle publicazioni congeneri.
Accitam-se permutas com publicacoes congéneres.
Exchange with similar publications is desired.
Wir bitten um Austausch mit ähnlichen Fachzeitschriften.