

DIRECTOR:

Dr. Martiniano Echeverri D.

Rector de la Facultad de Medicina.

---

# BOLETIN CLINICO

REVISTA MENSUAL

FUNDADA EN 1932

ORGANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Y CIENCIAS NATURALES DE LA

UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA - MEDELLIN

---

Año III No. 4 Diciembre de 1936 No. 28

---



REDACCION:

DOCTORES

— ALONSO RESTREPO —

— JUAN B. CALLEJAS —

---

Correspondencia y canjes:

"BOLETIN CLINICO"

Apartado 205 - Medellin - Antioquia -

Rep. de Colombia.

Registrado para curso libre de porte en

el servicio postal interior. - Licencia N°

183 de 28 de junio de 1935.

---

Editado por los Laboratorios

URIBE ANGEL.

Tiraje: 3.000 ejemplares

# V Congreso Médico Nacional y Primer Congreso Nacional del Niño

Del 6 al 15 de diciembre de 1936, en la ciudad de Barranquilla.

## JUNTA ORGANIZADORA

*Sección Científica* . . . . . Dr. Martín Camacho  
*Sección de Propaganda* . . . . . Dr. Arturo Ponce Rojas.  
*Sección Industrial* . . . . . Dr. Eduardo Putnam Tanco  
*Sección de Organización Interna* . . . . Dr. Anastasio del Río  
*Sección de Organización Profesional* Dr. David Castro Senior  
*Sección de Finanzas* . . . . . Dr. Miguel Arango M.  
*Secretarios:* . . . . . Dr. J. S. Martes. Dr. José de J. Navarra.  
*Secretario Auxiliar* . . . . . Sr. Carlos Martín Leyes.

## ANTIPLASMODIO

Cada pastilla contiene 0.25 gms. de Clorhidrosulfato de quinina y 0.10 de Arrhenal, en excipiente colagogo.

Antipalúdico (preventivo y curativo).

Destruye los agentes productores del paludismo. Evita la anemia. Previene los accidentes conocidos con el nombre de Hígado Palúdico. Sirve como preventivo de las fiebres en las regiones invadidas por el zancudo.

**LABORATORIOS URIBE ANGEL**

**Medellín — Barranquilla**

**Colombia**

## Comités Departamentales, Intendenciales y Comisariales Organizadores del V Congreso Médico Nacional:

*Antioquia:* Doctores Alfonso Castro, Gustavo Uribe Escobar, Gabriel Toro Villa, Gabriel Uribe Misas y Gil J. Gil.

*Atlántico:* Doctores Arturo Ponce Rojas, Martín Camacho, Anastasio del Río, Eduardo Putnam Tanco, Miguel Arango M. y David Castro Senior.

*Bolívar:* Doctores, Manuel F. Obregón, Nicolás Macario Paz y N. Franco Pareja.

*Boyacá:* Doctores Lorenzo Mariño, Jorge Perico Escobar y Juan G. Hernández.

*Caldas:* Doctores Guillermo Londoño Mejía, Juan Antonio Toro U. y Jorge Luis Vargas.

*Cauca:* Doctores Antonio J. Lemus Guzmán, Manuel J. Mosquera y Tomás Doria Mosquera.

*Cundinamarca:* Doctores Rafael Ucrós, Calixto Torres Umaña, Jorge Bejarano, Juan N. Corpas y Eliseo Montaña.

### CLOR-CAL

Elixir de Cloruro de Calcio estabilizado, y dosificado a razón de  $\frac{1}{2}$  gmo. por cucharadita cafetera (0.50 gms. x cada 5 c. c.)

#### INDICACIONES:

HEMOSTATICO: en toda clase de Hemorragias.

DECLORURANTE y DIURETICO: en las Nefritis hidropígenas, Edemas y Ascitis de origen circulatorio.

RECALCIFICANTE: En el Embarazo, la Lactancia, el Crecimiento y la Espasmofilia.

ANTI-ANAFILACTICO: en la Urticaria y los Accidentes Séricos.

LABORATORIOS URIBE ANGEL  
Medellín — Barranquilla  
C o l o m b i a

*Huila:* Doctores, Anselmo Gaitán U., Luis Felipe Cabrera y Pedro Pablo Anzola.

*Magdalena:* Doctores, Ciro Pupo Martínez, Sabas Socarrás Sánchez y Camilo Borrego.

*Nariño:* Doctores, Flavio Santander Uzcátegui, Julio C. Moncayo C. y Buenaventura Paz L.

*Norte de Santander:* Doctores, Luis E. Moncada, Manuel Antonio Pineda y Pablo Emilio Casas.

*Santander:* Doctores, Roberto Cárdenas, Luis Ardila Gómez y Daniel Peralta.

*Tolima:* Doctores, Manuel F. Sarmiento, Plinio Rengifo y Raúl Castillo.

*Valle:* Doctores, Alfonso Lloreda, Daniel Rodríguez Herrera y Ernesto Campo.

*Chocó:* Doctores, Antonio Rodríguez R. y Fausto Domínguez.

*Meta:* Doctores, Jorge Anzola Escobar y Jorge Boschel Manrique.

*Caquetá:* Doctores, Sergio Reyes Moreno y Pedro J. Cerezo.

*Putumayo:* Doctores, Pedro A. Plata Plata y Carlos J. Pardo.

## **FERROL**

### **Poderoso antianémico**

El Ferrol es una solución neutra que contiene 5% de hierro absolutamente asimilable, tolerado aun por los organismos más delicados.

Cada cucharadita contiene 25 centigramos de hierro puro.

No produce estreñimiento, ni tiene efecto alguno irritante sobre las paredes del estómago.

Con Ferrol se puede activar el tratamiento ferruginoso sin miedo a trastornos digestivos y en pocos días se pueden obtener efectos sorprendentes.

**LABORATORIOS URIBE ANGEL**  
**Medellín — Barranquilla**  
**Colombia**

## V Congreso Médico Nacional

*Programa de la Sección Científica, elaborado por el Dr. Martín Camacho, y debidamente aprobado por la Junta Organizadora del Certamen*

Los trabajos que se presenten al V Congreso Médico se clasificarán en las siguientes secciones:

### PRIMERA SECCION

*Ciencias Biológicas y Naturales. - Climatología. - Hidrología. - Geología.*

La Junta Organizadora se permite recomendar los siguientes temas en esta Sección:

- a) Aguas medicinales de Colombia. - Crenoterapia.
- b) Climatología de Colombia.-Climatoterapia: Talasoterapia.
- c) Antropo-geografía y Etnografía de Colombia.
- d) Flora Colombiana. - Fitografía y Fitoterapia.
- e) Fauna Colombiana.
- f) Geografía Médica de Colombia.
- g) Fisioterapia: Helioterapia. - Mecanoterapia. - Cinesite-

## PALEHOL

### Tónico-Reconstituyente

Preparado a base de Fosfato de Hierro, Creosota de Haya y los compuestos iodados y fosfatados que integran el Aceite de Hígado de Bacalao. El Palehol es un tónico nutritivo de sabor agradable y de gran valor en los desórdenes respiratorios de carácter crónico.

Indicado en el tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar, los resfriados y las afecciones catarrales de las vías respiratorias. Neurastenia, Debilidad General.

**LABORATORIOS URIBE ANGEL**  
**Medellín — Barranquilla**  
**Colombia**

rapia. - Termoterapia. - Crioterapia. - Masoterapia. - Fototerapia.

## SEGUNDA SECCION

*Parasitología. - Bacteriología. - Serología. - Anatomía Patológica*

La Junta Organizadora se permite hacer recomendación especial de los siguientes temas de esta sección:

- a) Anquilostomiasis y Necatorosis.
- b) Filariosis.
- c) Leishmaniosis.
- d) Espiroquetosis.
- e) Carates.
- f) Esporotricosis. - Blastomicosis.

## TERCERA SECCION

*Medicina Tropical*

La Junta Organizadora considera esta Sección como la más importante para el futuro de Colombia y se permite recomendar los siguientes temas:

### SAL DE FRUTAS

Uribe Angel

Digestiva, antibiliosa, efervescente. Obra como laxante y purgante, según las dosis.

No se altera.

LABORATORIOS URIBE ANGEL

Medellín — Barranquilla

Colombia

- a) Amibiasis.
- b) Tifo Exantemático.
- c) Fiebre Amarilla.
- d) Paludismo.
- e) Dengue.
- f) Pian o Bubas.

#### CUARTA SECCION

*Medicina Interna. - Endocrinología*

La Junta Organizadora recomienda los temas siguientes:

- a) Tuberculosis en Colombia.
- b) Sífilis y su tratamiento.
- c) Fiebre Tifoidea y Paratifoideas.
- d) Lepra, sus tratamientos y resultados.
- e) Principales Síndromes Endocrinológicos.
- f) Reumatismo y sus consecuencias.

#### QUINTA SECCION

*Cirugía General. - Cirugía Especial. - Ginecología. - Obstetricia.*

## KOLA GRANULADA

(Tonikola Uribe Angel)

En la Tonikola se encuentran todos los principios activos de la Nuez de Kola.

Neurastenia, Convalecencias.

LABORATORIOS URIBE ANGEL

Medellín — Barranquilla

Colombia

En esta importante Sección la Junta recomienda espicalmente los temas siguientes:

- a) Cáncer y su tratamiento quirúrgico.
- b) Apendicitis.
- c) Cirugía de las vías biliares.
- d) Cirugía del sistema nervioso.
- e) Cirugía de los órganos de los sentidos.
- f) Anestesia General. - Raquianestesia. - Anestesia regional, rectales, endovenosas y por gases.
- g) Indicaciones de la operación cesárea corporal y segmentaria.
- h) Prolapso uterino.
- i) Fístulas genito-urinarias.

## SEXTA SECCION -

### *Medicina Legal. - Toxicología,*

La Junta Organizadora recomienda como muy importantes los siguientes temas:

- a) Criminalidad en Colombia.
- b) Responsabilidad de los enajenados.
- c) Asilos y su reglamentación.
- d) Toxicomanía: alcoholismo, morfinismo, cocainismo, heroínismo, barbiturismo, etc.
- e) Parálisis general y sus nuevos tratamientos. - Responsabilidad.
- f) Uranismo y perversiones sexuales desde el punto de vista médico-legal.
- g) Envenamamientos criminales y accidentales.

(Pasa a las últimas páginas)

---

## Permanente

Las ideas emitidas en BOLETIN CLINICO, órgano de difusión científica nacional y extranjera, pertenecen a sus autores. Su publicación no implica que los Redactores las acepten o las aprueben.

Los artículos se publican en el orden cronológico de su recibo.

## BOLETIN CLINICO

con la presente edición extraordinaria, rinde el homenaje de su felicitación y de su apoyo a la Ciudad de Barranquilla por las jornadas de cultura que acomete ahora.

Saluda atenta y cordialmente a los Organizadores, Delegados y Miembros del V Congreso Médico Nacional y del Primer Congreso Nacional del Niño, hace votos por la prosperidad de tan eminentes representantes de las Ciencias Médicas colombianas, y confía en que el nuevo y trascendental esfuerzo meliorista, que implica su congregación presente, tendrá de traducirse en la unificación, imprescindible yá, de los dispersos y valiosos elementos intelectuales que en el retiro, en la soledad y hasta en el olvido de sus consultorios se dedican de la manera más efectiva y desinteresada al bien de la humanidad y al engrandecimiento de la Patria.

Medellín, diciembre de 1936.

# Un curioso caso de encondromas de la diáfisis del radio



~  
Trabajo que presenta a la consideración del V Congreso Médico Nacional el DR. MARTINIANO ECHEVERRI.

~  
Los condromas puros son tumores benignos, que pueden recidivar después de una extirpación incompleta, pero no dan nunca metástasis.

Ha sido descrito el condroma como un tumor de la adolescencia y se considera como muy raro después de los 25 años, de tal modo que un tumor que aparezca, con los caracteres de un condroma,

en el adulto, debe hacer pensar siempre en la posibilidad de que se trate de un condrosarcoma, cuya frecuencia aumenta a partir de los 30 años.

La localización más frecuente de los condromas óseos y sobre todo de los encondromas, la constituyen los pequeños huesos de las extremidades, especialmente los metacarpianos y metatarsianos y las falanges.

Nacen en la periferia de los huesos o en el interior de ellos;

a los primeros se les ha dado el nombre de condromas externos o pericondromas y a los últimos el de condromas internos o encondromas. Estos crecen en el espacio medular del hueso, aparecen en la proximidad de la línea dia-epifisiaria, la cual pueden franquear a veces e invaden entonces la epífisis. Los pericondromas crecen por aposición de laminillas cartilaginosas y por proliferación intersticial de los condroblastos y es frecuente que se produzca en ellos una osificación, convirtiéndose entonces en osteocondromas.

De éstos se han presentado frecuentes observaciones en los huesos largos, húmero, tibia y peroné sobre todo y casi siempre su localización es yuxta-epifisiaria. En cambio, la literatura radiológica es relativamente muy pobre en lo que se refiere a los encondromas y los casos que en ella he encontrado son todos de encondromas de los huesos de la mano y de los pies: caso de Bec y Hadengue (*Journal de Radiologie*-Marzo de 1918), el de Dausset y Camino (*Journal de Radiologie*-Mayo 1924), el de Camentron (*Journal de Radiologie*-Abril 1928), el de Alquier (*Journal de Radiologie*-Noviembre 1929), el de Kiasim Ismail (*Journal de Radiologie* de Noviembre de 1930), el de André Leri (*Etudes sur les affections des os et des articulations*).

Kiasim Ismail publica en el *Journal de Radiologie* (Agosto de 1928) un caso de encondromas y pericondromas de los huesos de la mano, caso en el cual observó nudosidades no sólo en los dedos y el metacarpo sino también en el puño y en el codo. La ilustración que acompaña esta publicación, muestra pericondromas y encondromas de los metacarpianos y de las falanges y en la extremidad inferior del cúbito un tumor, cuyo aspecto no es propiamente el de un encondroma, puesto que la lesión sale hacia afuera de la corteza; parece más bien un pericondroma que un encondroma propiamente dicho.

En la colección que poseo del *American Journal of Roentgenology and Radium Therapy* (de 1926 para acá) no encontré ninguna observación de encondromas.

No he encontrado, pues, en la literatura radiológica, ni una sola observación de encondromas puros de la diáfisis de un hueso largo. Por eso he creído interesante presentar la observación siguiente, de encondromas puros de la diáfisis del radio en un enfermo que he tenido la fortuna de poder seguir desde hace casi diez años y porque el caso presenta además algunas particularidades que lo hacen curioso.

N. N., médico, de 34 años de edad, experimenta una sensación de fatiga dolorosa de los extensores después de tres horas de estar escribiendo. Al explorarse encuentra un pequeño inflamamiento en la unión de los tercios medio e inferior del radio.

No tiene antecedentes específicos y varias sero-reacciones han sido negativas. Tiene seis hijos nacidos a término y normales desde todo punto de vista.

Al día siguiente, 12 de febrero de 1927, va a verme, hago la radiografía N° 55 (Fig. 1), la que muestra un inflamamiento del hueso a nivel de la unión de los tercios medio e inferior del radio, con una imagen lagunar clara, central, arredondeada, que ha adelgazado la corteza, la cual sin embargo está intacta. Hacia arriba y hacia abajo de este núcleo principal aparecen otros más pequeños, que presentan los mismos caracteres; todos son absolutamente centrales.

Este aspecto me indujo a hacer el diagnóstico de quistes del radio, diagnóstico que fue confirmado más tarde en París por Gally, Cuneo, Bloch y otros que estudiaron la radiografía que yo había hecho al enfermo.

Con este diagnóstico fue operado el enfermo en París, por el Profesor Cuneo, el 7 de abril de 1927.

Pensaba Cuneo hacer una resección del hueso, en una extensión de unos 8 centímetros y poner en seguida un pequeño injerto laminar, tomado del cúbito.

El aspecto del hueso hizo que explorara la lesión, haciendo saltar un fragmento con el cincel; cambió entonces el diagnóstico por el de una posible enfermedad ósea de Reckinhausen; extirpó el tumor y cuando el enfermo salió de la Clínica, lo envió al Dr. Gally para que, a la radioscopia, buscara en el resto del esqueleto lesiones semejantes a las halladas en el radio.

El examen microscópico de los cortes, hecho por el Dr. Nicolás y por el mismo enfermo, muy distinguido bacteriólogo y anatomo-patólogo, permitió hacer el diagnóstico de condromas, lo que sorprendió grandemente a Cuneo y a muchos otros a quienes éste mostró la radiografía y los cortes. El mismo enfermo hizo después aquí varias microfotografías, de las cuales acompaño una muy demostrativa (Fig. 2).

Un mes después de la operación, el Dr. Gally hizo una radiografía (Fig. 3) que muestra cómo quedó el hueso después de la extirpación del tumor.

Resolvieron hacerle después algunas sesiones de Roentgen-terapia penetrante, sin duda porque pensaron, a causa de la edad



---

Fig. 2.—Tejido condroide puro. En el centro un vaso irregular, muy característicos de este género de tumores.

---

del enfermo, en la posibilidad de que se tratara de un condrosarcoma, más bien que de un condroma puro, a pesar de que el estudio de los cortes no mostró ningún núcleo sarcomatoso. El enfermo buscó más tarde aquí, insistentemente, células sarcomatosas en parte del material anatómo-patológico que trajo consigo. La evolución de la enfermedad, en más de nueve años, ha demostrado que se trataba en realidad de un condroma puro.

En septiembre de 1927 sufrió el enfermo un traumatismo que le ocasionó una fractura del radio, sin desplazamiento de los fragmentos, a nivel del punto en donde se había extirpado el tumor. La radiografía N° 228 (Fig. 4), muestra, además de la fractura, la existencia de tres pequeños núcleos claros, dos de ellos situados cerca del contorno externo del hueso y el otro, un poco más alto, cerca del contorno interno. Dos dedos más arriba se ve un pequeño punto claro.

La existencia de estos núcleos, indiscutiblemente condromatosos, indicaba que la extirpación del tumor había sido incompleta y hacía pensar que seguirían progresando hasta formar nuevos tumores que harían necesaria otra intervención.

Esto me obligó a observar el enfermo, haciendo radiografías periódicamente. La siguiente, N° 378, hecha el 14 de junio de 1928 (Fig. 5) muestra los núcleos señalados, los cuales han crecido un poco, son más aparentes. Todavía se aprecia la línea de fractura.

Se decidió entonces hacer un tratamiento Roentgenerápico, pero la primera sesión, de 750 R (Solomon), con filtración de 5/10 Cu. más 1 Ml. Al. produjo, desde el mismo día, un prurito intenso, que nos indujo a suspender el tratamiento. Reanudado

éste veinte días después, se hicieron dos sesiones, en dos días seguidos, de 750 R cada una, pero en campos distintos (anterior y posterior), con la misma filtración.

Al día siguiente se presentó un franco eritema de la zona irradiada, lo que nos obligó a abandonar definitivamente el tratamiento.

La radiografía N° 433 (Fig. 6), hecha el 20 de octubre de 1928, presenta un aspecto semejante a la anterior; la N° 470 (Fig. 7) del 31 de enero de 1929, no muestra ya huellas de la fractura, la cual se ha consolidado perfectamente; los núcleos condromatosos no han variado.

Las siguientes radiografías Nos. 552 (Fig. 8), 621 (Fig. 9), 678 (Fig. 10) y 773 (Fig. 11), hechas respectivamente el 17 de julio de 1929, el 31 de enero de 1930, el 27 de junio de 1930 y el 27 de enero de 1931, no presentan variación importante.

El enfermo no volvió a experimentar ninguna molestia y no había vuelto a radiografiarse hasta el día 30 de octubre de 1936 que le hice la radiografía N° 1797 (Fig. 12), en la cual se observa que el pequeño núcleo cercano del borde interno del radio desapareció y los otros no sólo están francamente más pequeños sino que son menos claros, tienden a tomar la misma densidad del hueso. Ha habido pues una regresión espontánea del tumor.

Analizando la observación, encontramos que se trata de endondromas puros de la diáfisis del radio, localización excepcional que, hasta donde he podido indagarlo, no ha sido señalada antes.

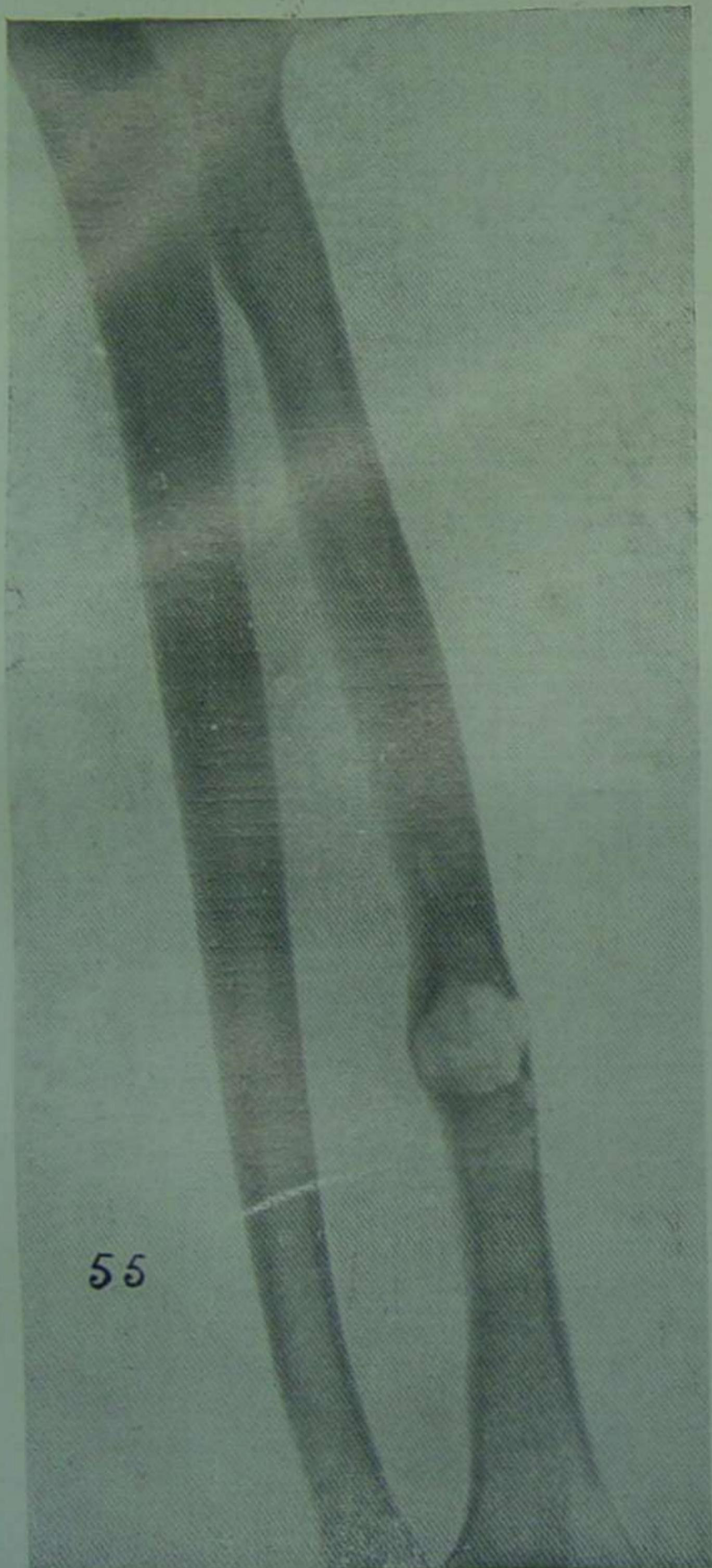
El que condromas puros, lo que ha sido establecido por el examen microscópico y por la evolución seguida durante cerca de diez años, se hayan presentado en un sujeto de 34 años de edad, es otra rareza pues, como ya dije, el condroma es un tumor de la adolescencia.

Llaman también la atención en este caso la regresión espontánea de los núcleos condromatosos que se observan después de la intervención y la gran sensibilidad de la piel del enfermo a los rayos de Roentgen, pues con esa dosis es absolutamente excepcional que se produzca un eritema.

Por todo lo expuesto he considerado interesante presentar esta observación que califico como curiosa desde múltiples puntos de vista.

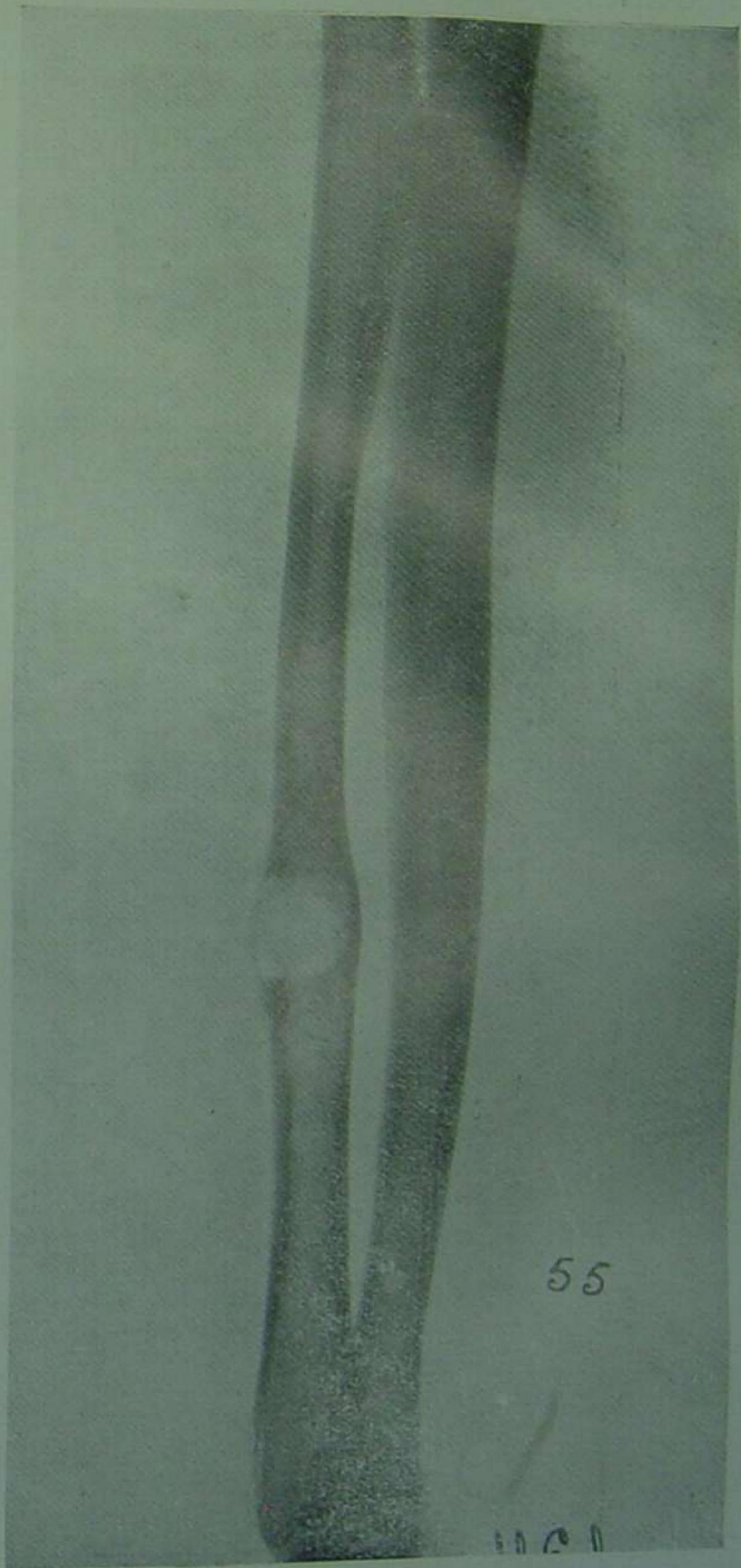
Medellín, noviembre 10 de 1936.

*Martiniano ECHEVERRI*



55

Figura 1



55

5000

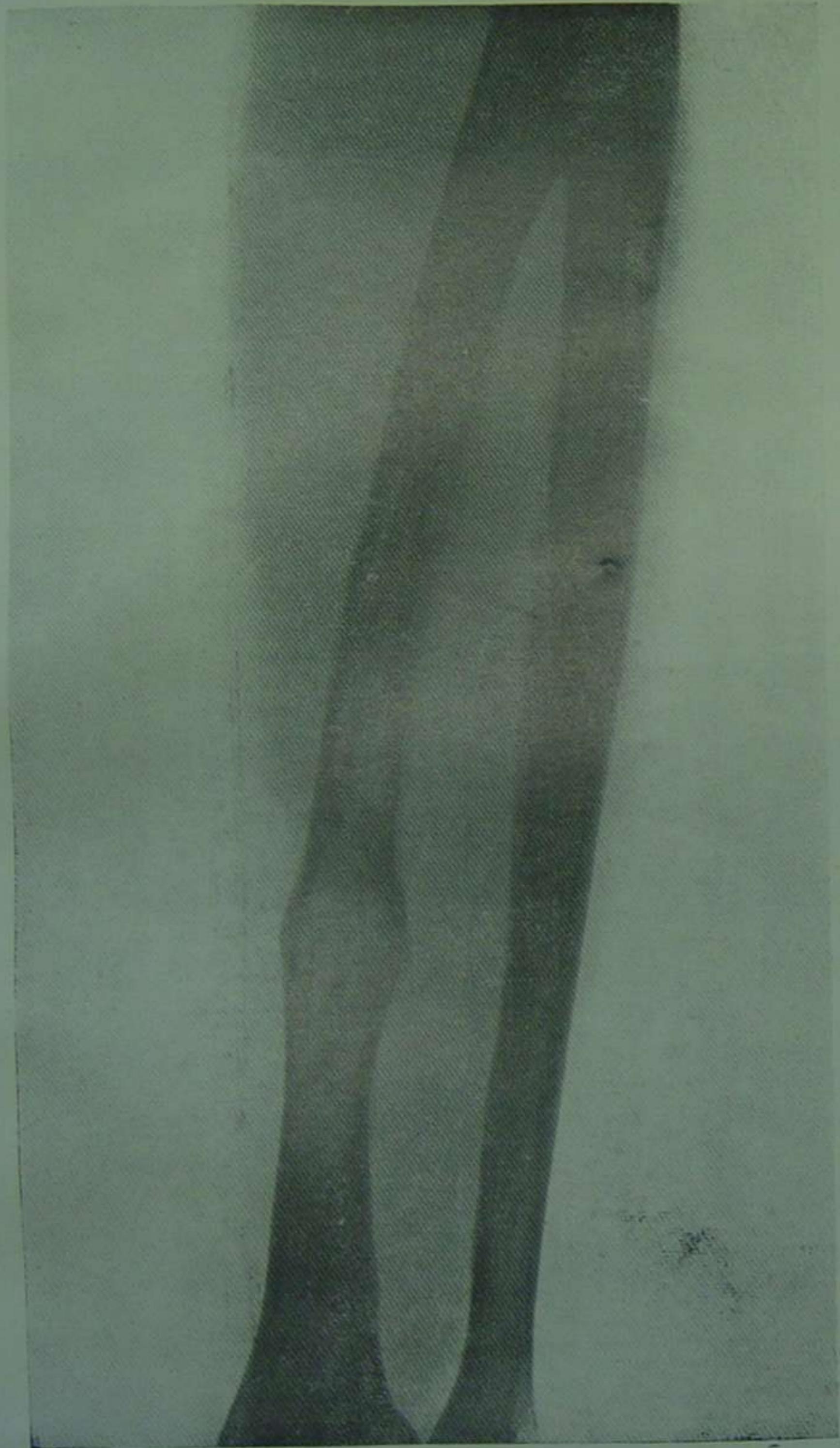


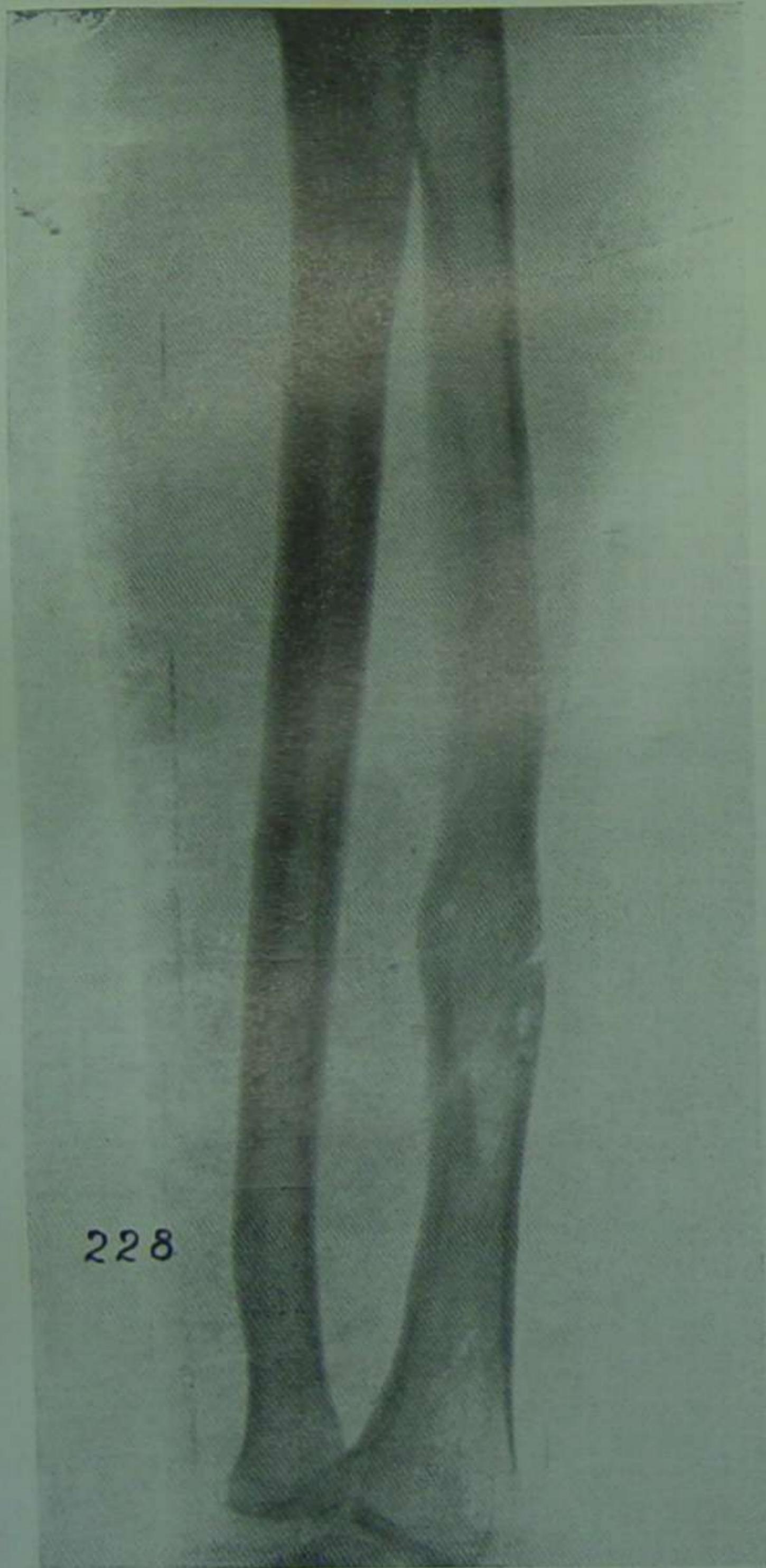
Figura 3

Figura 3.

---

Radiografía hecha en Paris por el  
Dr. Gally un mes después de la  
operación.

---



228

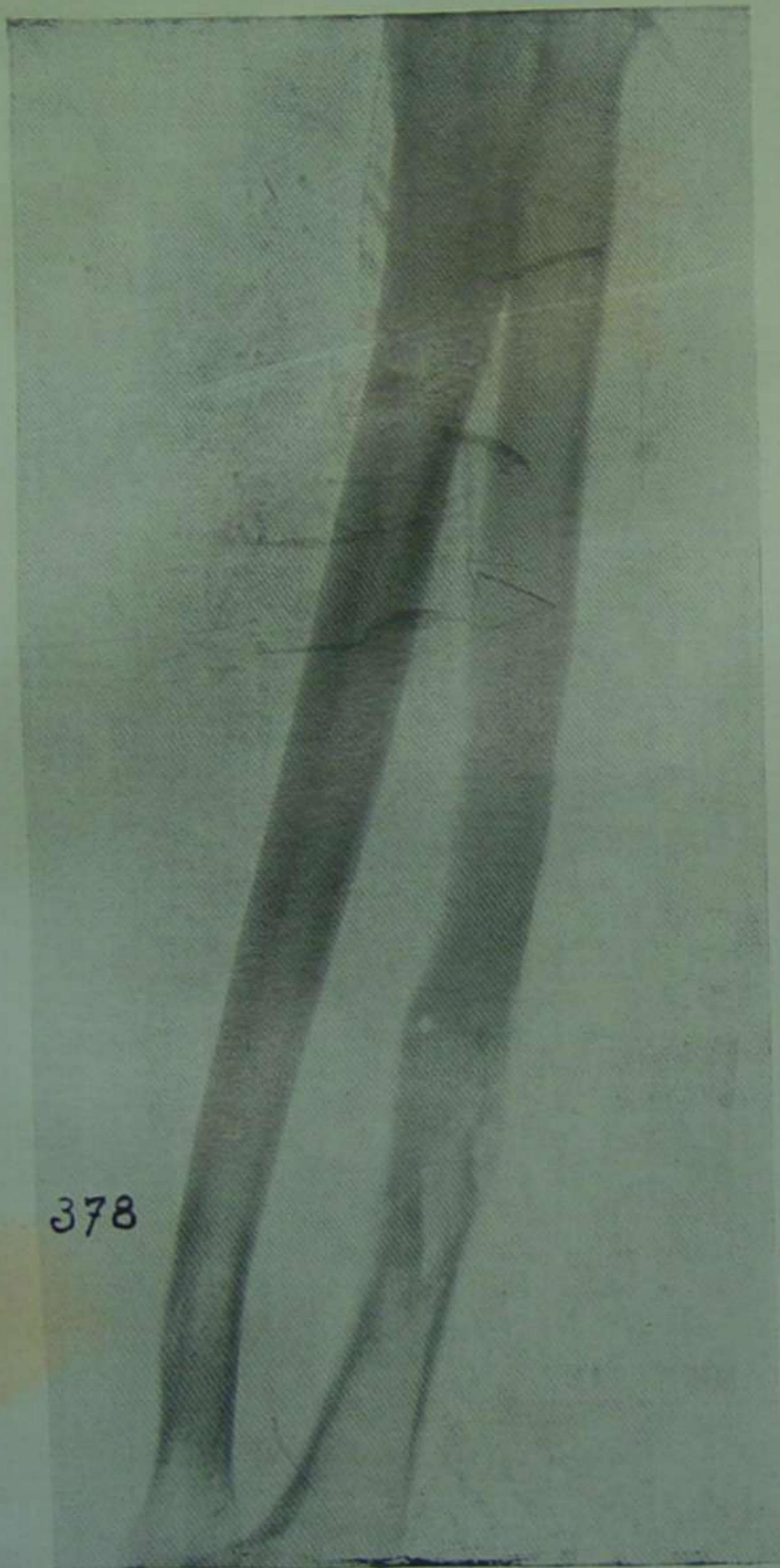
Figura 4



228

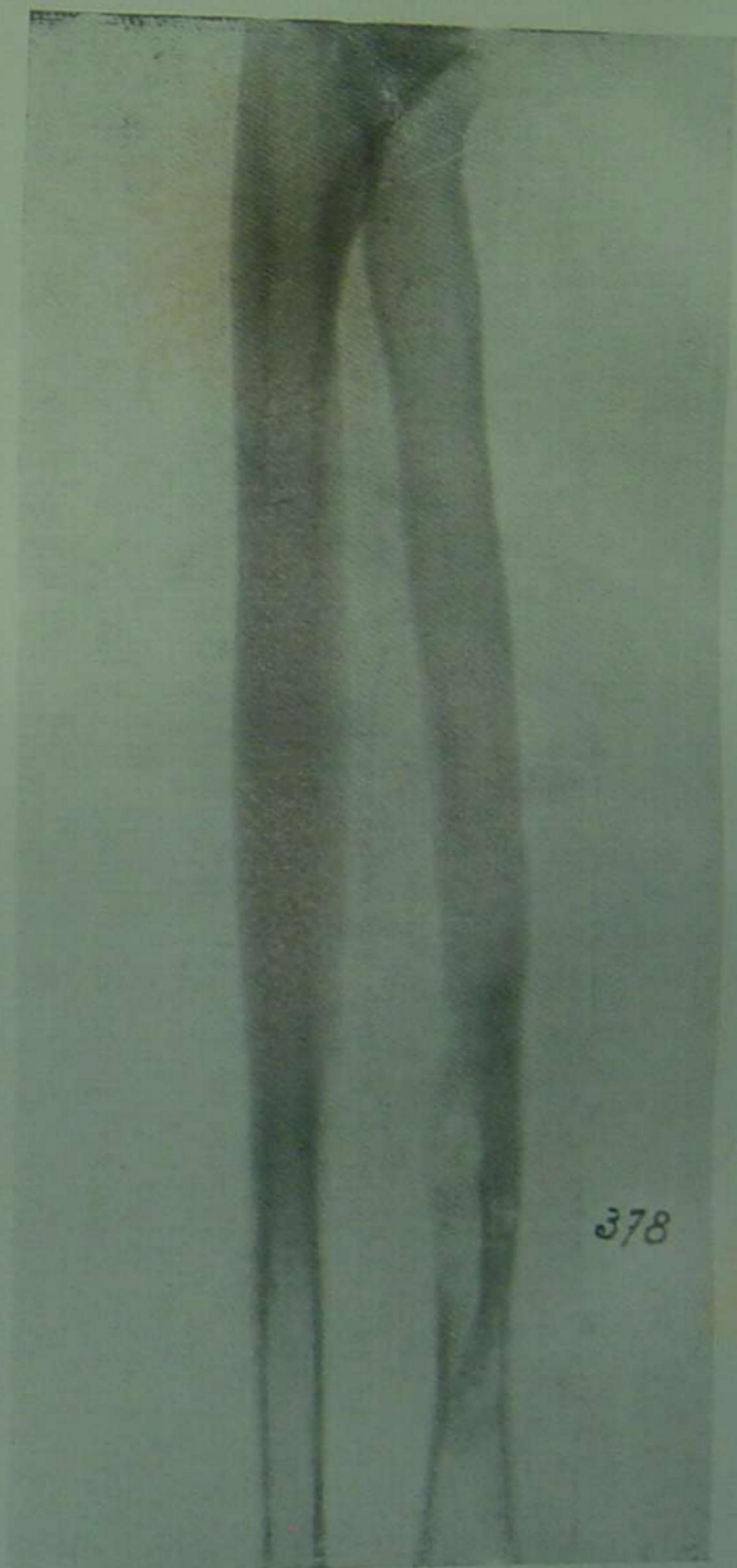
V.C.D.

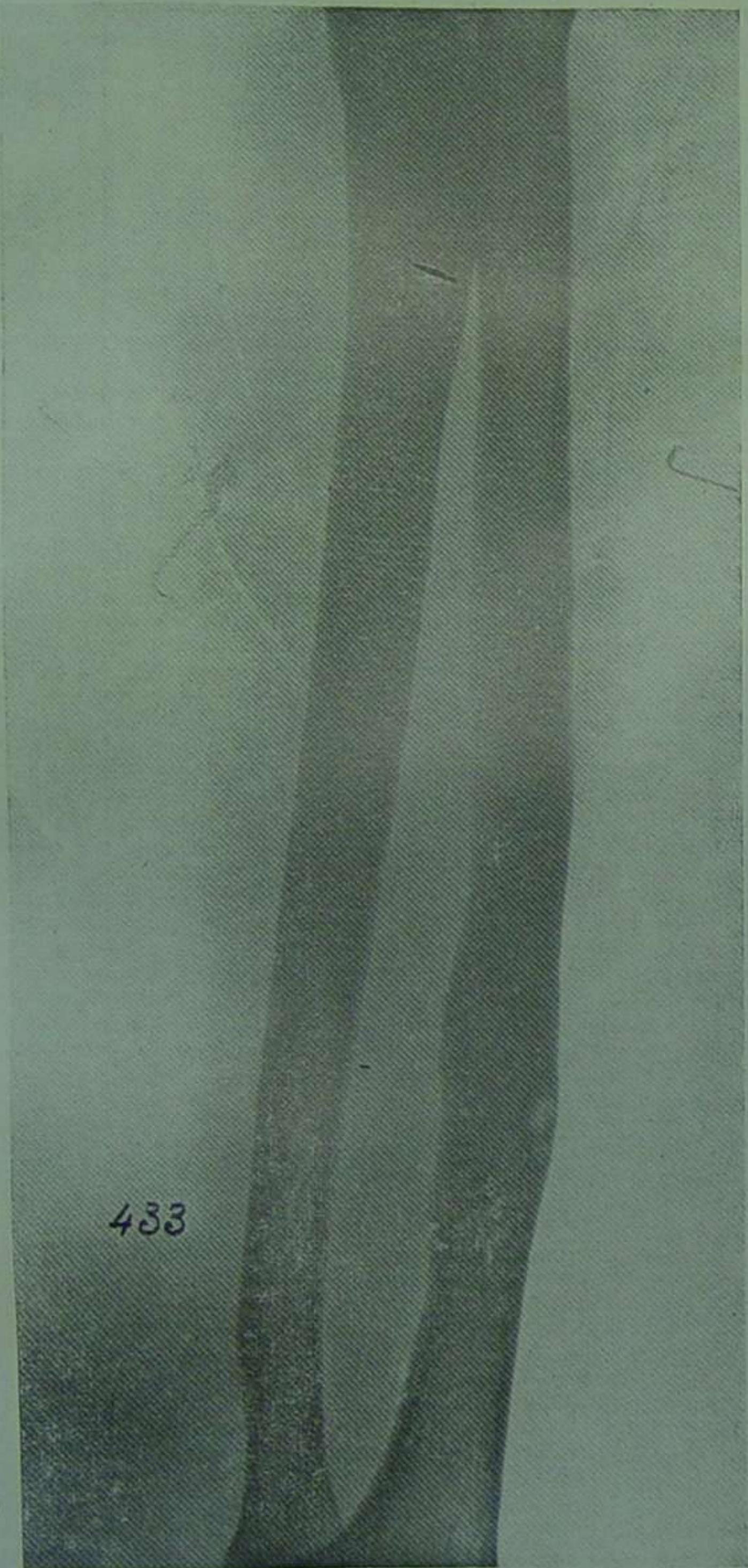
Figura 4 bis.



378

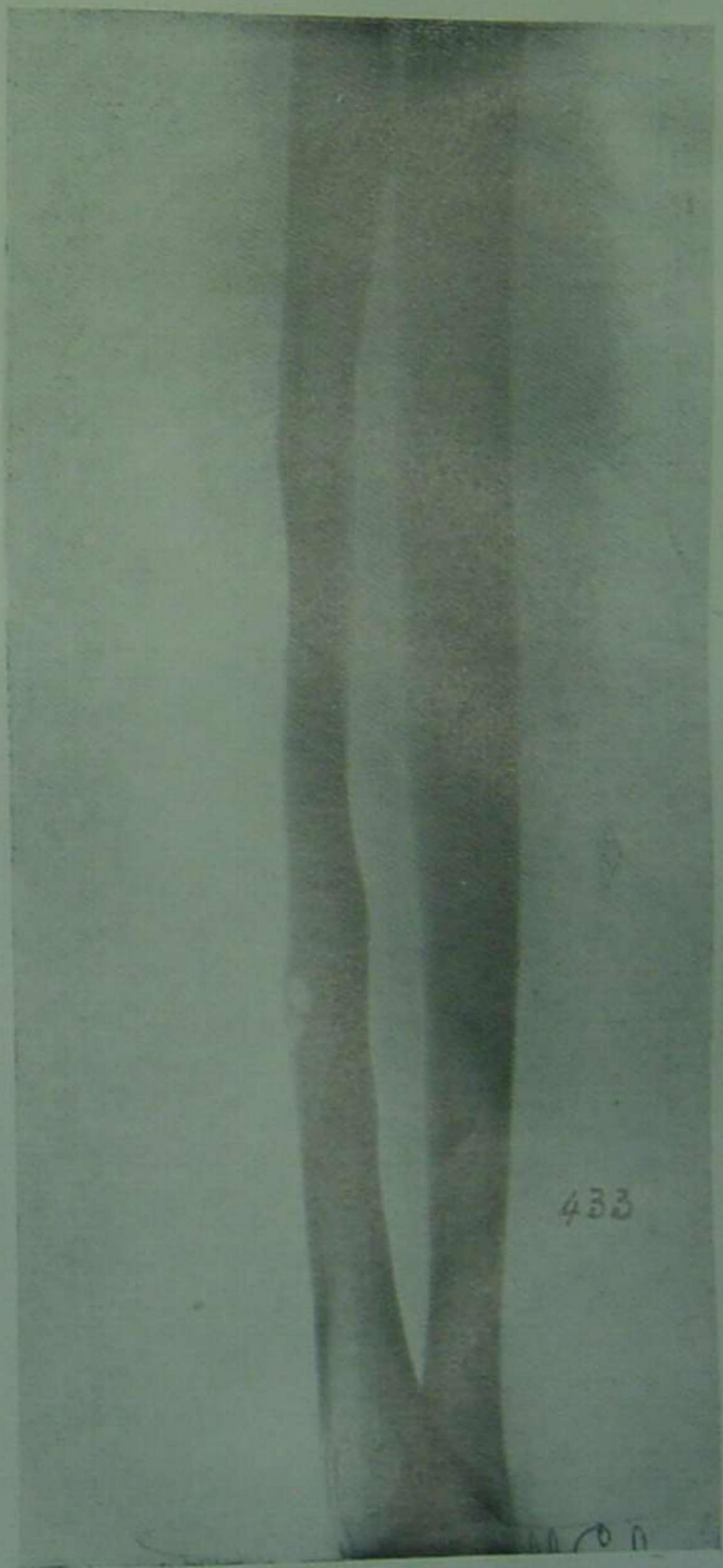
Figura 5



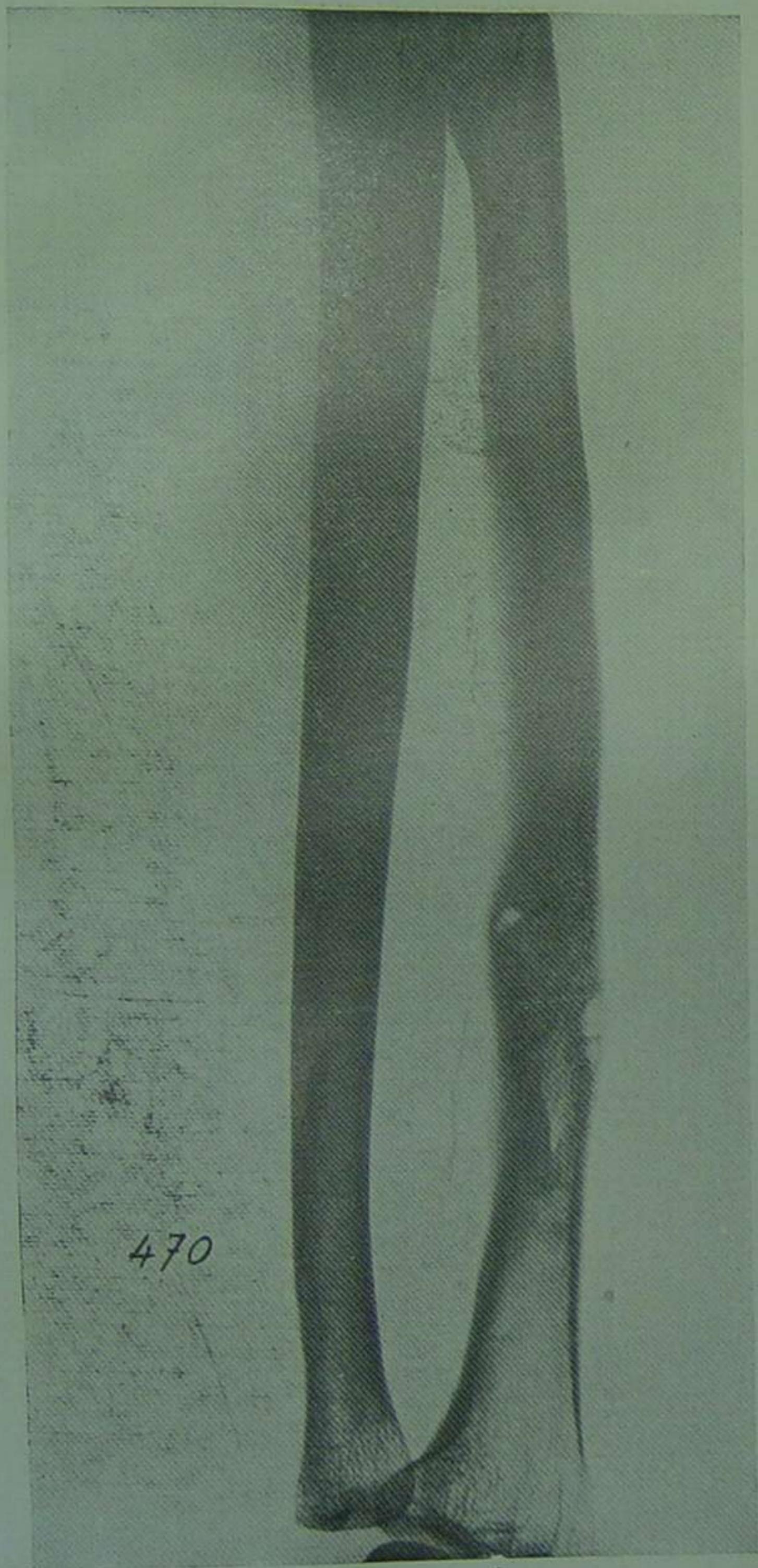


433

Figura 6



433



470

Figura 7

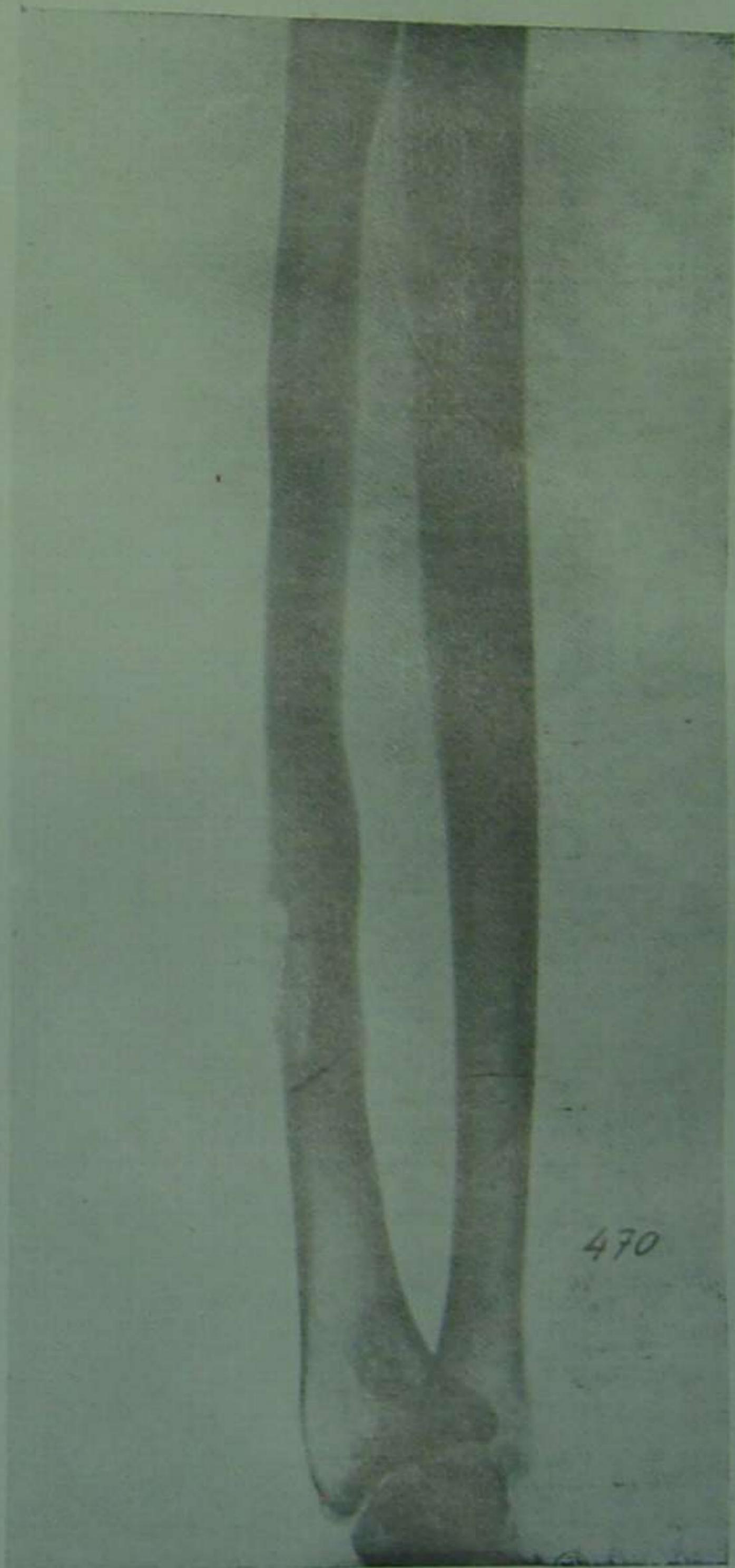
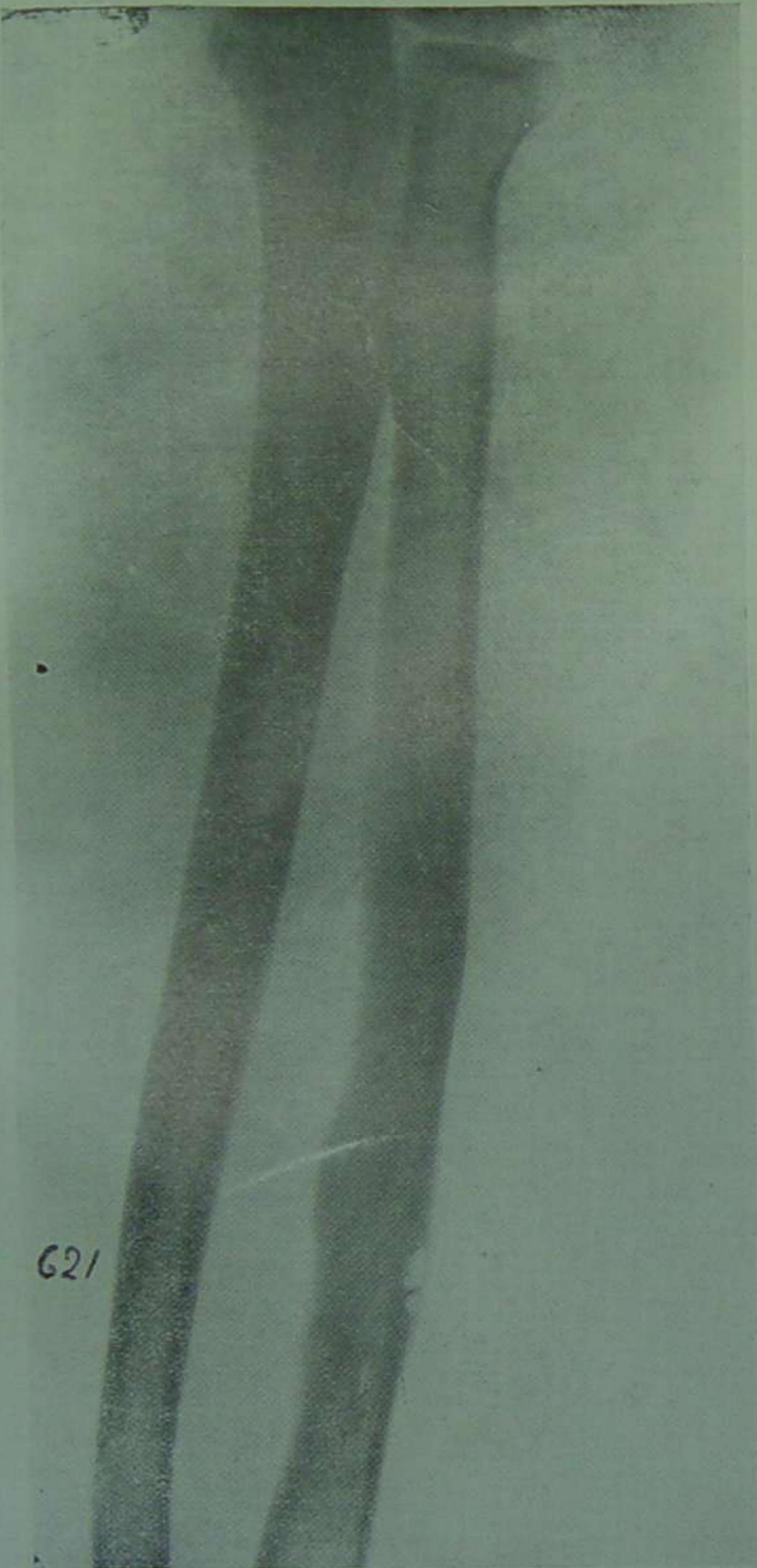


Figura 7 bis.



621



621

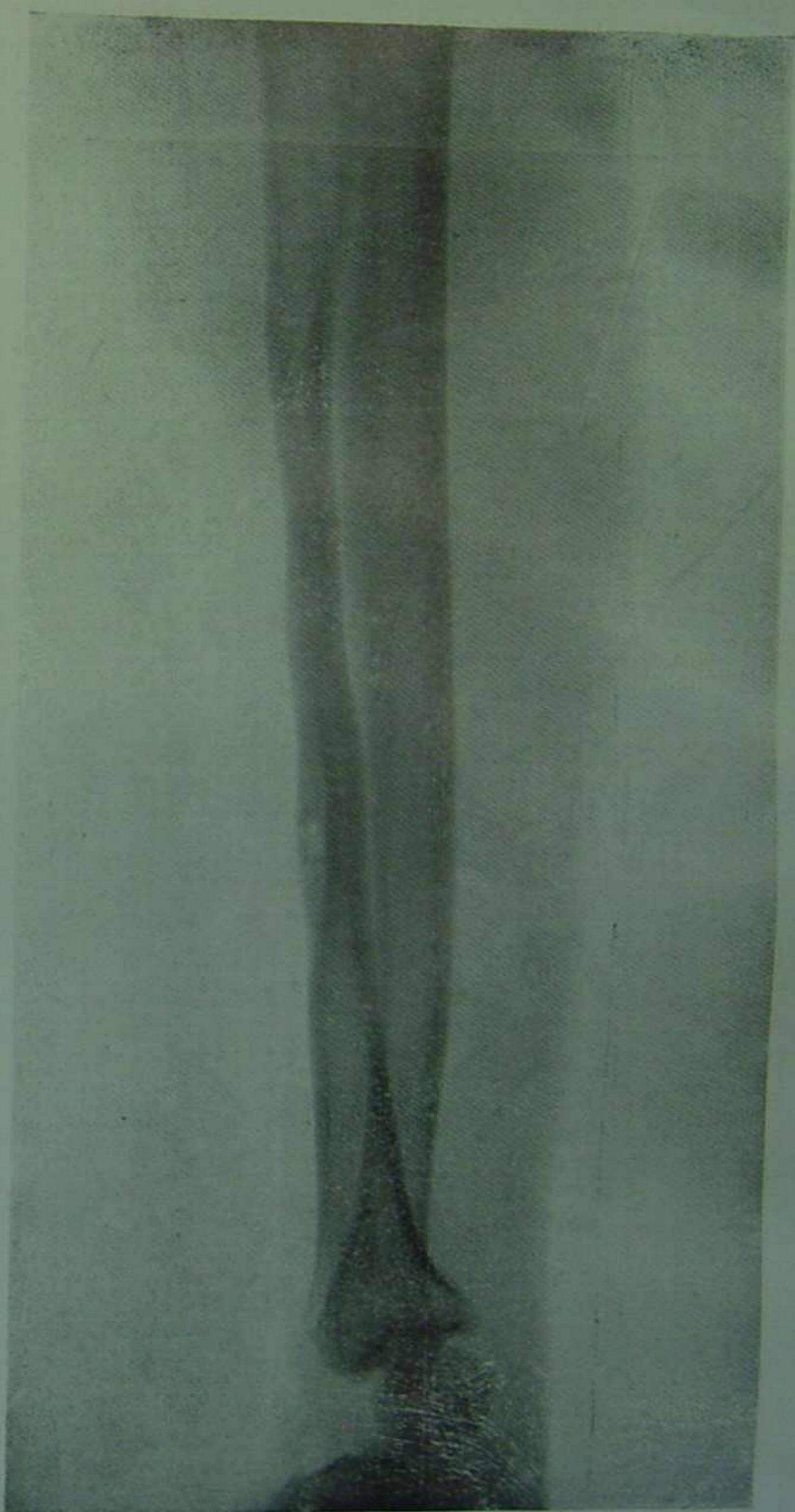
ENCONDROMAS DE LA DIAFISIS DEL RADIO

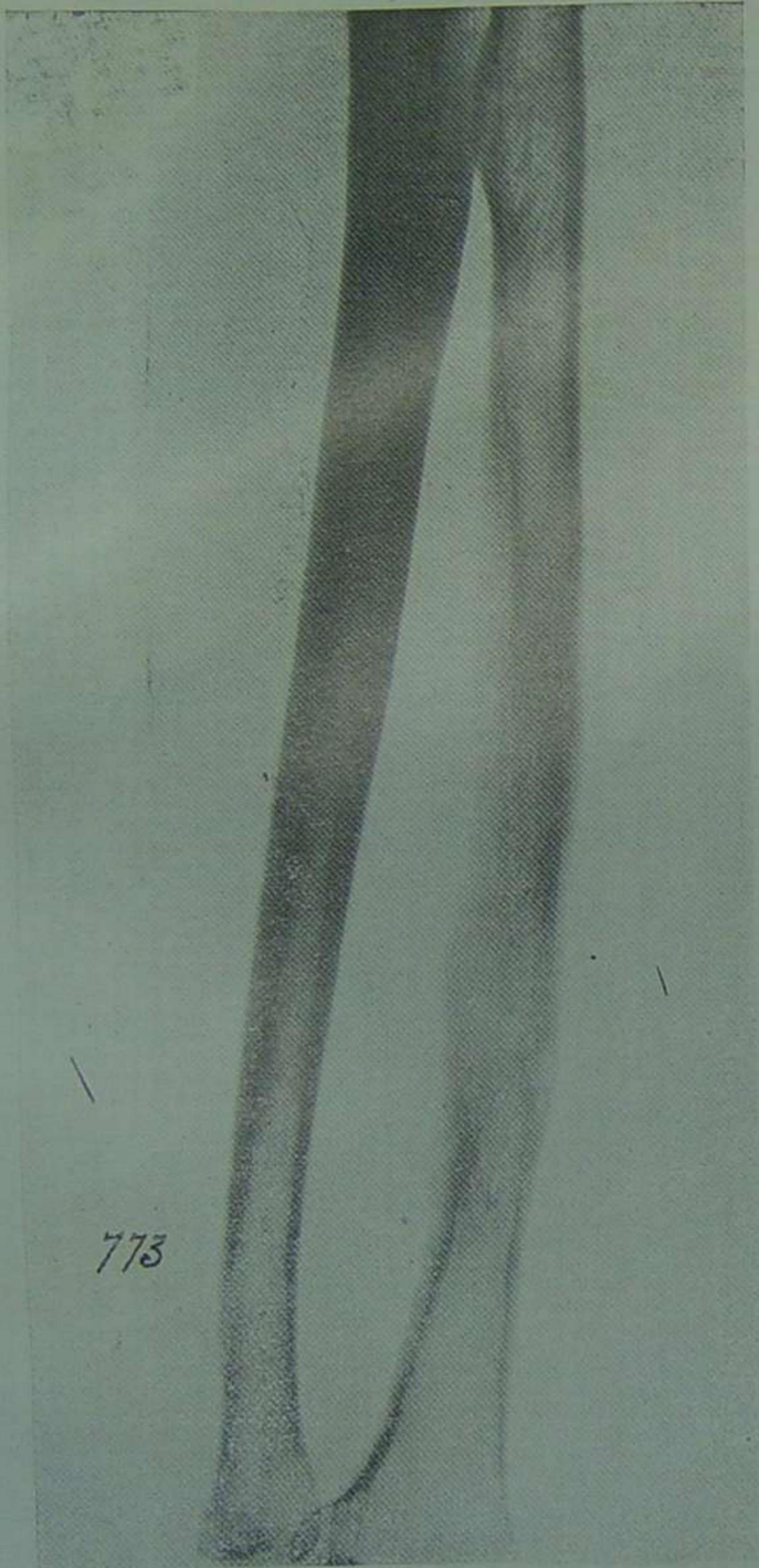
Figura 10.

---

Radiografía N° 678, hecha el 27 de junio de 1930. La prueba de frente de esta radiografía se averió posteriormente, por lo cual no se reproduce.

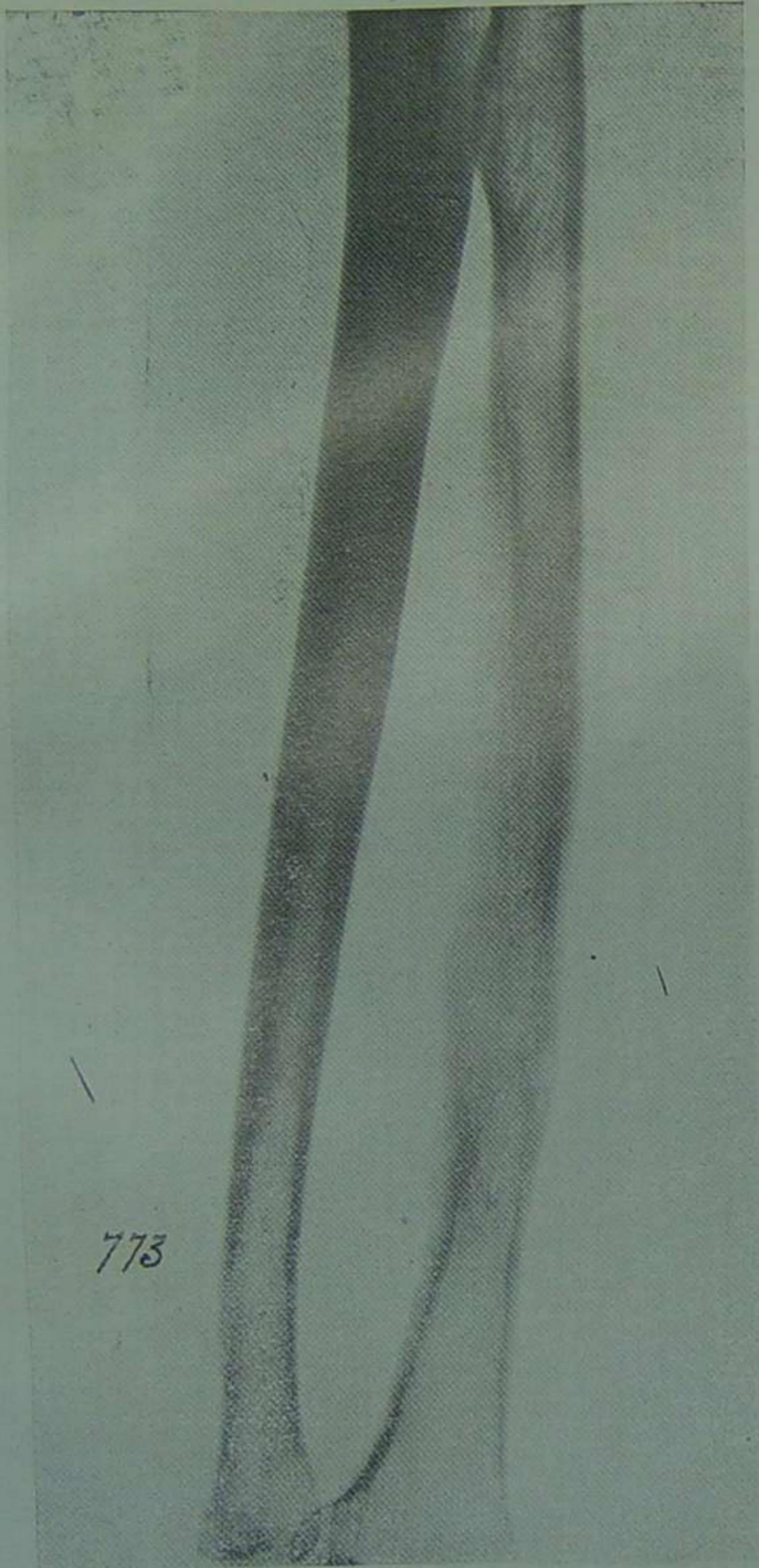
---





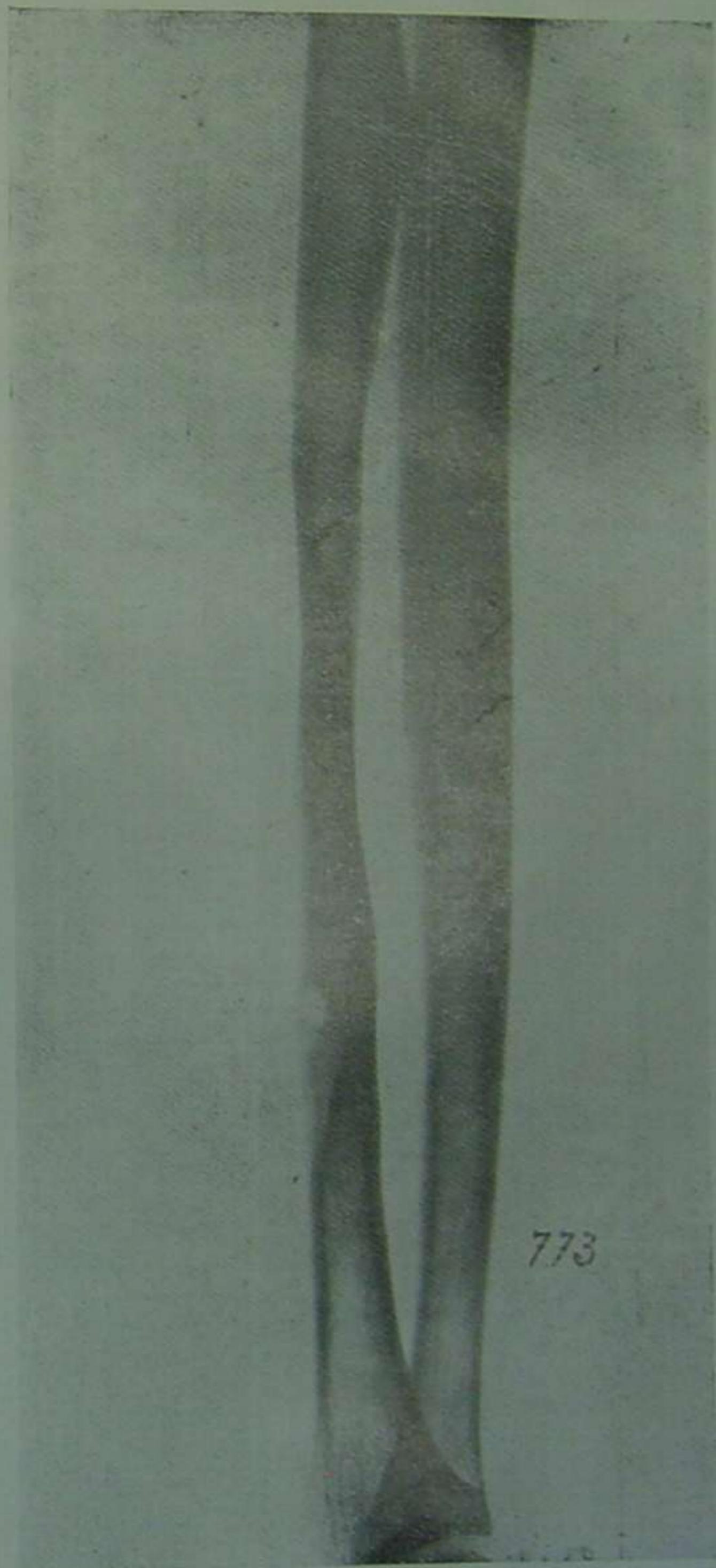
773

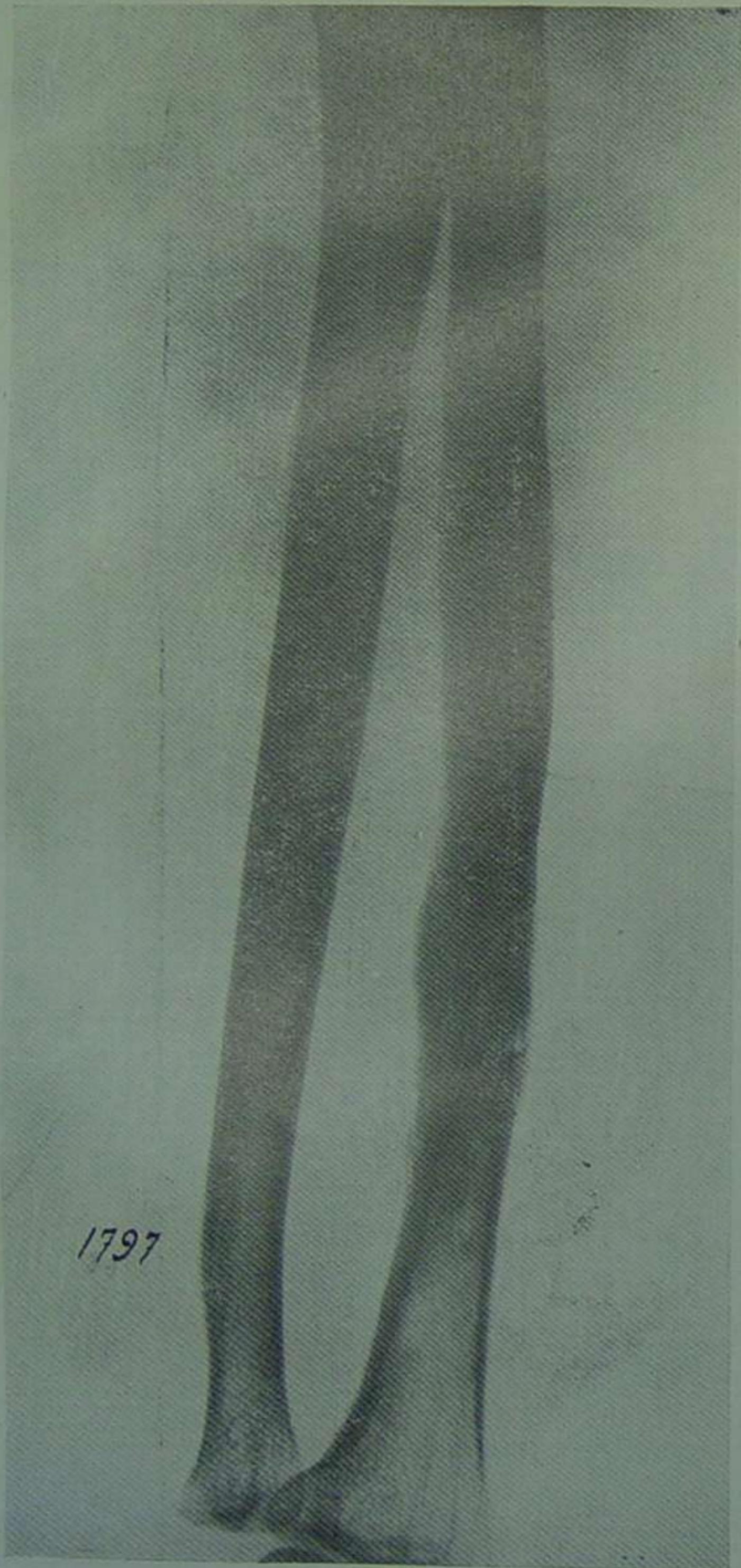
Figura 11



773

Figura 11





1797

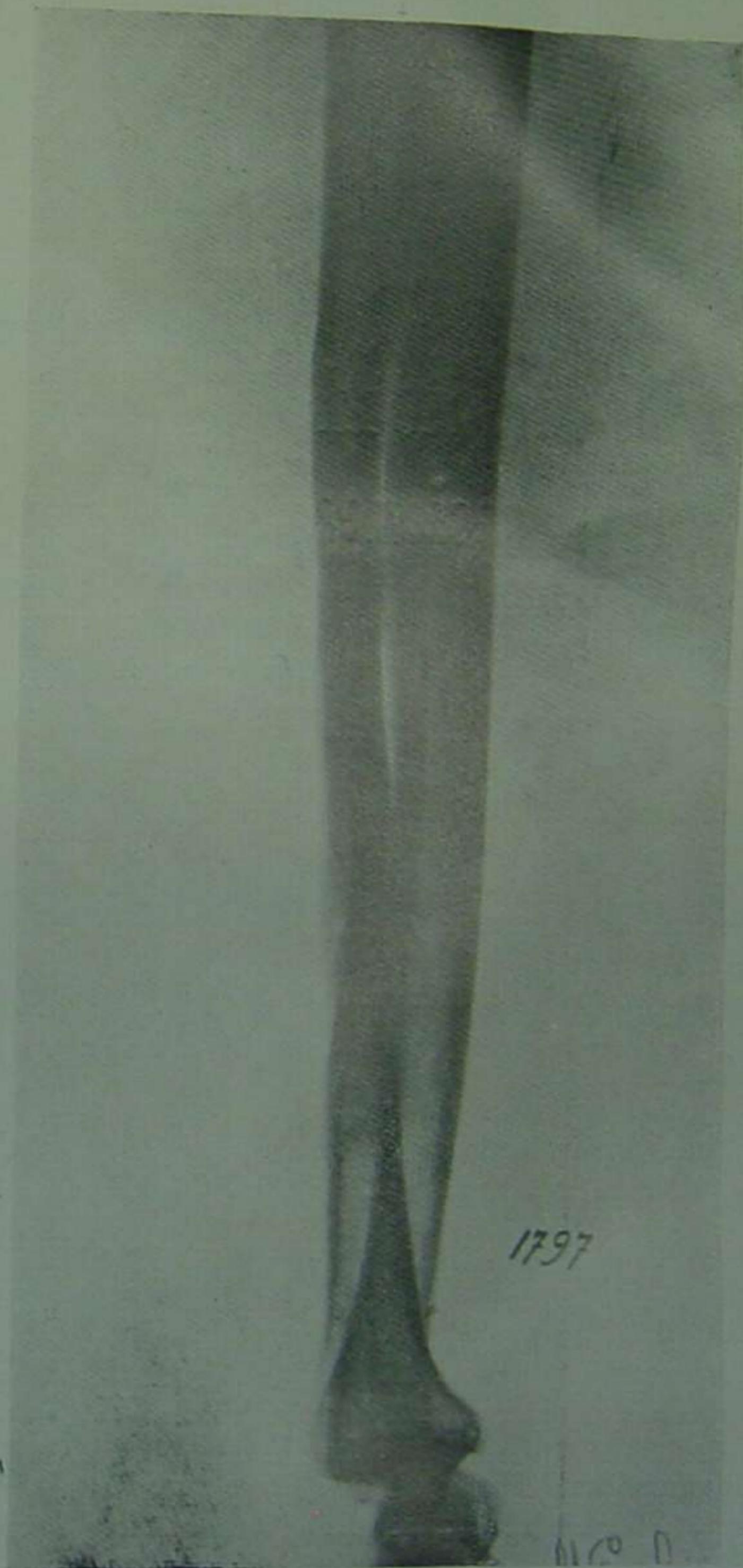


Figura 12 bis.

# Toracoplastia total en varias sesiones

DRES. MAX REHBEIN PERALTA  
y HERNANDO ECHEVERRI.

J. J. G. de 27 años de edad, natural de España. Mecánico de profesión. En un accidente de trabajo recibió una herida penetrante abierta del tórax, con neumotórax total y cuerpo extraño—fragmento de hierro—en el pulmón izquierdo.

El herido fue llevado a la clínica más próxima, donde se le practicó inmediatamente una intervención que consistió en un ensanchamiento de la herida por resección de los fragmentos de las costillas vecinas, seguida de extracción del cuerpo extraño y sutura del pulmón. Se drenó la herida conservando así el neumotórax traumático.

Dos meses después, este enfermo pasó a nuestro cargo con el siguiente estado: Enflaquecimiento general muy marcado y accesos febriles motivados por la retención de pus; fístula del tamaño de 50 centavos, situada en el mismo lugar de la herida primitiva, y pnoneumotórax total izquierdo con fijación del pulmón en la parte alta de la cavidad pleural. (Radiografía N° 1).

Como primera medida, lo sometimos a una serie de lavados pleurales con solución DAKIN, seguidas de succiones de la cavidad. Con esto nos proponíamos desinfectar lo más posible la pleura y desprender un poco las adherencias pulmonares. (Decorticación química del pulmón). Pero los lavados le producían fuertes accesos febriles y las adherencias no se desprendieron.

En vista de esto resolvimos intervenir. Para resumir un po-

co diremos que este enfermo fue sometido a una serie de 5 toracoplastias, espaciadas de dos a cuatro meses, según lo permitían las condiciones generales del enfermo.

En las 3 primeras se hicieron resecciones paravertebrales desde la décima costilla hasta la segunda, inclusive. Y si con ellas no obtuvimos la curación completa, al menos una disminución muy grande de la cavidad primitiva y una reducción bastante apreciable de la infección purulenta. Esto dio como resultado una mejoría del estado general que permitió emprender las dos últimas intervenciones más radicales y sin peligro para la vida del enfermo.

En estas dos últimas se hizo una resección total de las costillas—los pedazos que quedaron en las operaciones anteriores y las costillas de neoformación—desde la segunda hasta la novena, inclusive. En la última operación, además, se formó un gran colgajo muscular, por incisión para-vertebral de la musculatura y desconexión de los nervios y vasos para evitar neoformación ósea. Se abrió la cavidad y después de avivarla por múltiples escarificaciones, se llenó con el colgajo antes mencionado. Poco tiempo después, el enfermo curó radicalmente. (Radiografía N° 2). Sin embargo, queda con las siguientes lesiones: disminución de la función del brazo izquierdo, deformidad permanente, por pérdida casi completa del hemitórax izquierdo; desplazamiento del corazón y desaparición de la protección costal del corazón, y finalmente pérdida total del pulmón izquierdo. (Fotografías 3-5).

Para terminar, nos permitimos hacer resaltar los hechos siguientes:

1°—Toda herida abierta del tórax debe tratar de cerrarse siempre sin drenaje. Si en la post-operatoria sobreviene un piotórax, como es muy posible, éste se tratará como un empiema agudo.

2°—La decorticación química del pulmón, tal como aconsejan algunos autores, no da resultado en los casos antiguos, en los cuales, además de las adherencias pleurales, existe cierto grado de esclerosis pulmonar, y

3°—Cuando se decide por la toracoplastia, ésta debe hacerse en varias sesiones con el fin de respetar la vida del enfermo. A nuestro modo de ver, éste es el único método para llegar a cerrar las grandes cavidades pleurales.

*Max. REHBEIN PERALTA — Hernando ECHEVERRI*

TORACOPLASTIA TOTAL EN VARIAS SESIONES



TORACOPLASTIA TOTAL EN VARIAS SESIONES

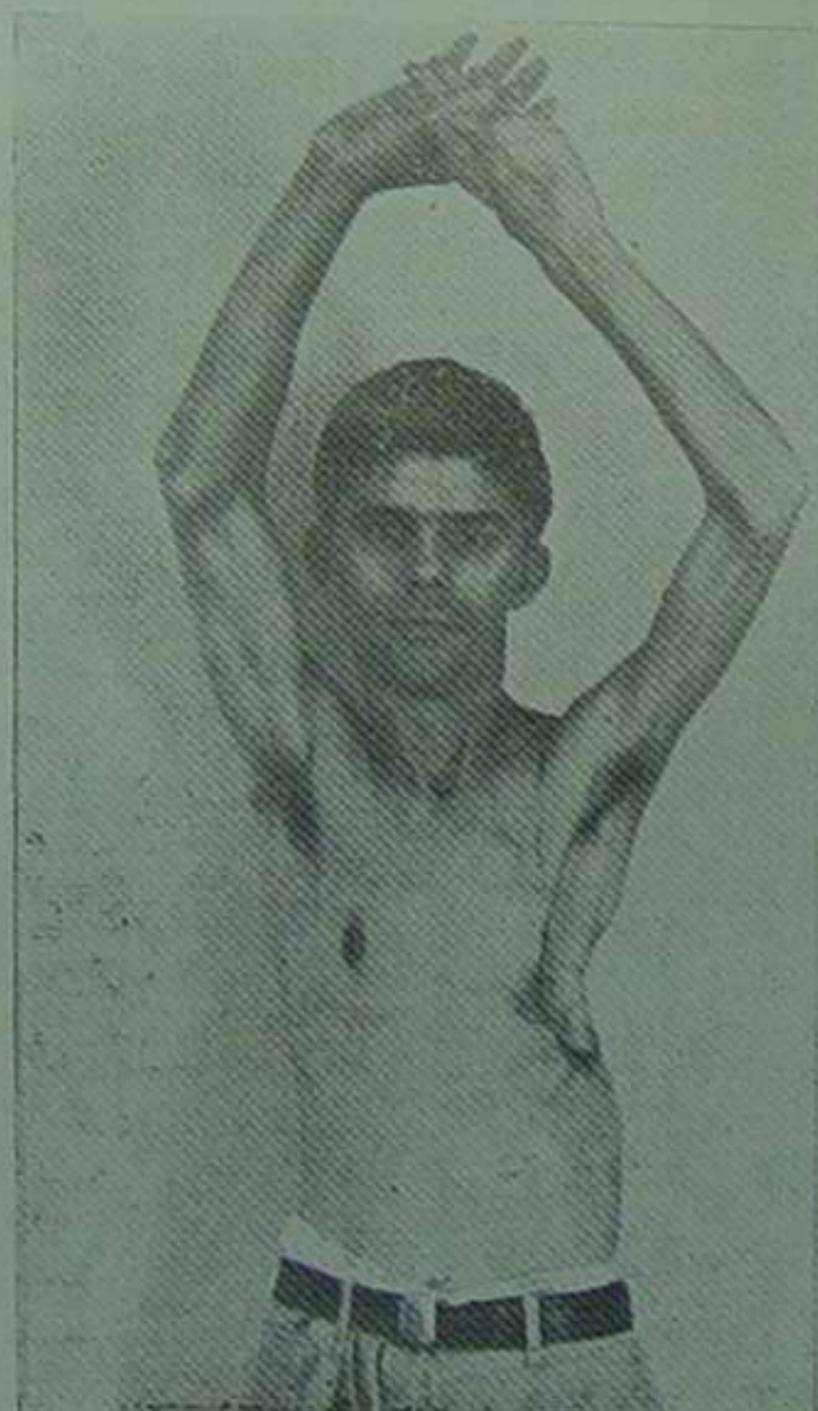
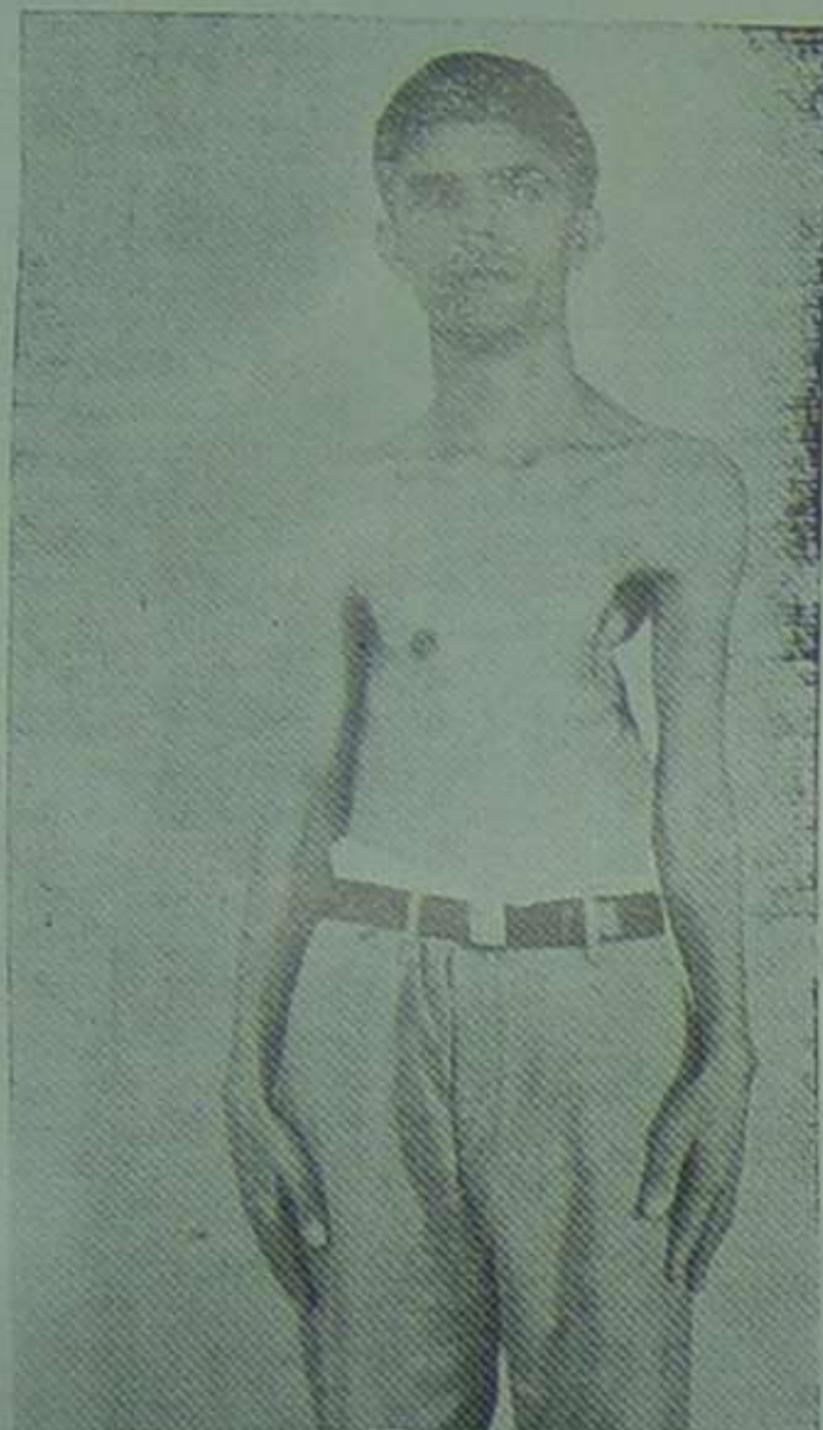


REHBEIN PERALTA

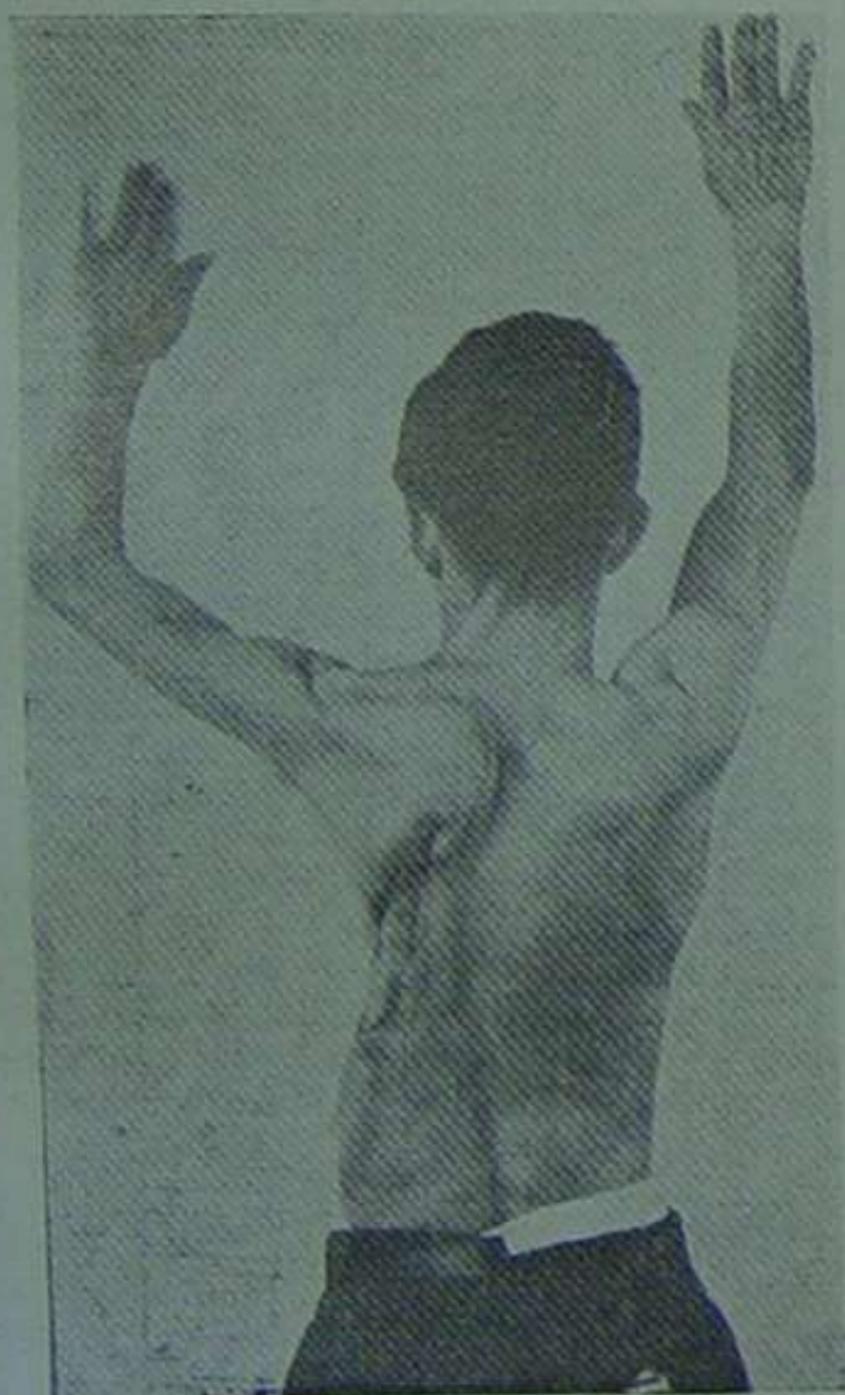
y ECHEVERRI

TORACOPLASTIA TOTAL  
EN VARIAS SESIONES

Figuras 3, 4 y 5.



Aspecto final del operado



# Diatermo-coagulación endoscópica en uretritis crónicas posteriores

DR. M. S. ARANGO MEJIA

Trabajo de ingreso a la  
Academia de Medicina  
de Medellín.

~

Quels services également l'uretroscopie ne nous a-t-elle pas rendus, en particulier dans les uretritis chroniques, que tous les traitements ne parvenaient pas à tarir, en nous permettant de constater l'existence de ces foyers inflammatoires, ouverts ou non, susceptibles de prolonger indéfiniment une inflammation rebelle aux moyens médicaux.

G. MARION.

~



Nada nuevo, nada original vamos a decir en estas notas. Queremos sencillamente exponer la diatermo-coagulación endoscópica en uretritis crónicas posteriores, tal como la hacemos en nuestra práctica civil. Deriva ella de lo que aprendimos en la Clínica Urológica de Necker hace ocho años.

No traemos ninguna observación de la clientela hospitalaria de Medellín. La razón es porque allí no se hacen tratamientos en-

doscópicos. No hay instalación para ello.

Ilustraremos nuestro tema con algunos datos sobre anatomía, histología, fisiología, anatomía patológica, aspectos endoscópicos y microbios de la uretra.

---

Se ha dicho: "la blenorragia no se cura".

Y en apoyo de ello traen, médicos y profanos, los famosos casos (no raros en verdad) de uretritis crónicas posteriores, con, o sin gonos.

Los tratamientos más variados, antiguos o modernos, se practican sin ton ni son.

El resultado? Fracaso completo del médico, desesperación del enfermo y confirmación de que "la blenorragia no se cura".

Qué hay de cierto en todo esto? En nuestra opinión, para la mayor parte de los casos, una mala interpretación de los hechos y falta de medios para un tratamiento adecuado.

Nos atenemos a las palabras arriba citadas del Prof. Marion y creemos que casi todos los casos rotulados incurables son susceptibles de una feliz terminación. Condición importante para ello es una buena instalación diatermo-uretroscópica.

No hay una uretritis crónica. Hay formas de uretritis crónicas. Bien tratadas todas deben curar. Y para llegar a este fin es preciso hacer antes un buen diagnóstico. Se debe estudiar el problema por todas sus faces: clínica, microscópica y uretroscópica. Esta última es de excepcional importancia y en cierto modo viene a complementar el diagnóstico que de antemano hemos hecho.

---

Estudiemos ahora el tratamiento endoscópico por medio de la coagulación diatérmica. No pretendemos hacer una revista completa de lo que a este respecto existe.

Vamos a describir cómo practicamos habitualmente una diatermo-coagulación uretroscópica en la uretra posterior.

Preparación más o menos larga del enfermo por medio del tratamiento habitual; grandes lavados uretro-vesicales, vacunoterapia, dilataciones, Kollman, instilaciones, masajes prostáticos, expresiones vesicales, etc., uretroscopias de diagnóstico y de control del tratamiento. Todo lo anterior puede durar de semanas a meses.

Una vez obtenida una mejoría clínica muy satisfactoria procedemos a la diatermo-coagulación.

Nuestro paciente debe estar: con orinas claras, sin supura-

ción sostenida y sin disuria. Dos o tres días antes de la intervención le hacemos tomar un antiséptico urinario (urotropina o helmitol) y líquidos en abundancia.

Como anestesia hacemos la de la uretra con una solución de novocaína al 2% y media hora antes un supositorio de hemipnal.

Instrumentos: un cisto-uretroscopio de Mc. Carthy N° 48, operador, modificado por Marión. Este uretroscopio es de irrigación y visión indirecta.

Una sonda de diatermo-coagulación de Legueu.

Un aparato de alta frecuencia de Heitz Boyer. Funciona así: Corriente de 80 a 110 voltios, alterna. Utiliza este aparato como montaje general el de d'Arsonval. Puede añadirse a voluntad un resonador de Oudín de tipo especial. El circuito de utilización esquematiza: Un transformador alimentado a través de una bobina por corriente alterna; un estallador o chispómetro de tungsteno unido a los bornes del estallador y a la self graduable; una self graduable del circuito oscilante; una self plana que puede ser conectada a voluntad y que intercala el resonador de Oudín.

Con este aparato se practican aplicaciones de contacto y aplicaciones de distancia. Entre las primeras se encuentra la diatermo-coagulación; en las segundas está el *étincelage*, con sus diversas chispas más o menos frías. Ambas formas son aplicables en las uretritis crónicas. Las hemos ensayado alternativamente al principio. Como consecuencia no empleamos sino la diatermo-coagulación. La razón estriba en la enorme dificultad que encontramos para poner la sonda de Legueu a distancia de la pared uretral. Con la instrumentación que usamos una vez que la sonda asoma en el campo uretroscópico ya está en contacto con la mucosa.

Como detalles tenemos en cuenta: manigueta del gran conmutador en el número 3; interruptor débil con pedal intercalado para regular a voluntad el paso de la corriente que debe ser de segundos; electrodo activo conectado en el plot marcado Diat; electrodo indiferente en el plot marcado placa.

Listo el enfermo en la mesa urológica, en posición sentada sobre el electrodo indiferente, se procede a la introducción del Mc. Carthy según la técnica habitual; conexión al bock irrigador que contiene agua cristal y conexión a las fuentes eléctricas. Rápidamente obramos sobre las lesiones puesto que por otras uretroscopias ya las tenemos diagnosticadas y localizadas.

El electrodo de Legueu por maniobras apropiadas aparece en el campo uretroscópico, y queda en contacto con la mucosa

uretral. Hacemos pasar la corriente unos segundos. Se nota su efecto por el desprendimiento de burbujas gaseosas. La mucosa se vuelve blanquecina en el punto coagulado. Se repite luego lo mismo en otros lugares. El campo puede enturbiarse por la sangre y para aclararlo es preciso dejar pasar el agua libremente. Luego continuamos nuestro trabajo hasta terminar lo que nos proponíamos. Según el caso, lo hacemos todo en una sesión, o en varias. Es nuestro fin que el tratamiento de la uretritis continúe ambulatorio. Una vez terminada la intervención nuestro enfermo se inmoviliza a lo sumo de un día para otro. Generalmente sangra poco. Continúa tomando urotropina, etc.

A los 15 días nueva uretroscopia de control o de tratamiento, según las circunstancias.

Hasta el presente no hemos tenido ningún caso de epididimitis consecutivo a uretroscopias. Tampoco de uretro-cistitis.

Entre las lesiones más fácilmente destruibles por la diatermo-coagulación se cuentan la infiltración blanda y las ampollas de edema. Presentan más dificultades y es preciso mayor intensidad de corriente en las vegetaciones y en la infiltración dura.

Llegamos a una cuestión importante en esto de tratamientos endoscópicos. Nos referimos a la destrucción total del veru montanum en ciertos casos más o menos indicados para ello. De antemano decimos: No la hemos practicado nunca por varios motivos. Uno de ellos el no haber tenido todavía la indicación absoluta para tratar de imponérsela al paciente. Otro el no tener base suficiente para predecirle el resultado que de ella pueda derivar. Entiéndase bien: hablamos de destrucción total del veru y no de las destrucciones parciales o coagulación de alguna de las alteraciones que pueda presentar.

Generalmente se practica la destrucción total en casos avanzados de infiltración dura, con graves perturbaciones de las funciones genitales. La destrucción pretende aliviar esas perturbaciones para los partidarios de ella. En cambio hay otros que opinan que ella contribuye a empeorar lo que se trata de mejorar.

---

El especialista debe conocer íntimamente la uretra. Debe saberla examinar metódicamente. Debe tratarla enérgica pero mañosamente.

En consecuencia recordemos un poco de anatomía, histología, fisiología y anatomía patológica de la uretra.

La uretra se divide en anterior y posterior.

La anterior está constituida por un segmento peniano y por

un segmento perineo-escrotal.

La posterior por un segmento membranoso y un segmento prostático.

Nos interesa por el momento la uretra posterior.

En el segmento prostático podemos estudiar algunos detalles. El más importante de todos es un órgano que se encuentra allí: el veru montanum. Es una especie de montículo alargado de 13 mm. x 3 x 3. Hacia los lados está limitado netamente por las goteras laterales donde se abren numerosas glándulas prostáticas. En la parte superior se termina por un borde, especie de cara, la cual está unida al cuello vesical por unos pliegues visibles llamados freno posterior del veru. En la parte inferior termina por una bandeleta bifurcada que se pierde suavemente en la uretra membranosa y que se le nombra cresta inferior del veru.

Sobre el veru encontramos: un orificio mediano, el utrículo, especie de hendidura. Dos orificios laterales, los canales eyaculadores. Los canales prostáticos se ven sobre todo en las goteras laterales.

El segmento membranoso se extiende hasta el bulbo. Presenta estrías transversales y pliegues longitudinales. Está completamente rodeado por el esfínter estriado de la uretra.

---

Histológicamente la uretra posterior presenta una mucosa y una musculosa. La superficie elástica está revestida por epitelio prismático.

La musculosa es espesa al nivel del cuello y allí forma el esfínter liso.

Tiene la uretra prostática glándulas mucosas situadas especialmente al rededor del cuello. Forman allí dos grupos: anterior y posterior. Este último llega a las paredes laterales del cuello y a la uretra supramontanal. La transformación adenomatosa de estas glándulas constituye el substratum anatómico de la hipertrofia prostática.

El veru montanum lo aprecian unos como órgano eréctil. Otros como órgano glandular con un conducto excretor: el utrículo.

La uretra membranosa es idéntica en su histología de la mucosa, a la uretra anterior. Se encuentra constituida por epitelio prismático y corion. Tiene fibras musculares y glándulas intramucosas.

---

La micción se efectúa por la contracción del músculo vesical. El cuello y el esfínter estriado se relajan y la orina sale. El

final de la micción es ayudado por los bulbos cavernosos y por la elasticidad uretral. Durante el intervalo de las micciones el cuello y la pared membranosa uretral permanecen cerrados. Se debe esto a su tonicidad. Como el esfínter membranoso establece, por sí, una división fisiológica de la uretra en anterior y posterior. En efecto, secreciones y líquidos patológicos de la uretra anterior tienen tendencia espontánea a desprenderse por el meato. En cambio los de la uretra posterior a causa del esfínter membranoso caen a la vejiga o permanecen en la uretra prostática.

Si nos atenemos a lo que atrás dijimos sobre el veru montanum no parece lógico que le concedamos gran papel en la eyaculación. Quizás tenga ciertos movimientos debidos a sus fibras musculares y pueda ayudar a la progresión de la esperma acumulada en la uretra prostática y mejorar la eyaculación.

Parece que el veru pueda ser un punto de partida de reflejos que provocan la erección. Una especie de centro periférico genital. Será acaso un mantenedor o un excitador de la libido? Sus alteraciones se traducen en graves desórdenes de la eyaculación y de la erección. Su destrucción terapéutica para mejorar estos desórdenes es muy discutida. Hay quienes creen que puede traer la pérdida completa de la "genitalidad". Por nuestra parte nos inclinamos más a esta opinión y nunca practicamos la destrucción completa del veru por la diatermo-coagulación.

El utrículo dicen algunos que secreta un líquido destinado a vivificar los espermatozoides.

La erección es un fenómeno reflejo con su centro medular y sus vías centrífugas y centrípetas. El centro se encuentra entre el segundo y tercer segmento sagrados. Las vías centrípetas pasan por el nervio dorsal de la verga. Las vías centrífugas recorren los nervios erectores. Existen centros cerebrales de excitación, corticales, o subcorticales. Tienen papel muy importante y pueden desarrollar una acción inhibidora.

---

Las lesiones anatomo-patológicas de la uretra posterior pueden localizarse en el epitelio, tejido subepitelial y glándulas.

Las resumiremos brevemente.

En el segmento prostático se encuentran proliferaciones de las capas celulares epiteliales e infiltración subepitelial. A estas lesiones vemos unida una congestión de los vasos y un edema mucoso más o menos visible al uretroscopio.

Las glándulas supepiteliales sufren una proliferación epitelial y una infiltración periglandular.

Sin tratamiento, o con tratamiento brusco y prolongado, las células tienden a aplanarse pero nunca llegan a la keratinización como sucede en la uretra anterior. La rareza de estrecheces en el segmento prostático se debe a la ausencia de tejido eréctil.

Los orificios de las glándulas pueden obliterarse y producir lesiones quísticas. Es preciso no confundirlas con las vesículas de edema. Error uretroscópico no raro.

El veru montanum presenta lesiones mucosas y glandulares. Ambas se confunden con las del segmento prostático que acabamos de describir. Las alteraciones glandulares producen cambios morfológicos muy notables, sorprendentes al uretroscopio. El edema y las proliferaciones epiteliales dan nacimiento a verdaderas formaciones polipoides.

En el segmento membranoso de la uretra posterior encontramos: Proliferación epitelial, infiltración subepitelial con lesiones de los vasos, congestión interna y modificación de la forma de las células que se van aplanando pero sin llegar hasta la keratinización. En las glándulas pueden presentarse los mismos abscesos o quistes. Por falta de tejido eréctil son en este segmento raras las estrecheces.

En toda la uretra posterior las glándulas pueden proliferar y dar nacimiento a formaciones polipoides cuyas principales variedades son: la vellosa, la fibrosa, y la glandular. Estas formaciones se confunden frecuentemente con colgajos de mucosa descamada.

---

Creemos de alguna utilidad describir las lesiones que acabamos de estudiar, vistas al uretroscopio.

Para mejor comprensión justo es que veamos antes el aspecto normal uretroscópico del cuello y de la uretra posterior.

Es conveniente seguir lo enseñado por Guyon, teniendo orden y método en nuestras exploraciones y tratamientos. Así desde el punto de vista cisto-uretroscópico (único que nos interesa aquí) dividimos, estudiamos y tratamos en su orden las siguientes regiones.

Cuello de la vejiga.

Uretra supramontanal, comprendida entre el cuello y el veru montanum.

Uretra montanal, o región del veru, que comprende el propio veru y las goteras laterales donde se abren numerosas glándulas prostáticas.

Uretra submontanal, situada entre el veru y el bulbo.

Cuello. Para una observación uretroscópica podemos dividirlo en:

Pared superior que presenta un aspecto de media luna cuya concavidad mira hacia el centro de la imagen. Esta forma puede variar un poco según la mayor o menor presión del líquido de irrigación. Tiene un color rojo más desteñado hacia el borde libre. Se ven arborizaciones vasculares. Es la primera pared que miramos con el uretroscopio.

Paredes laterales o bordes. La misma forma y disposición que la superior. La coloración es también idéntica. Nosotros miramos siempre primero la pared derecha y luego la izquierda.

La pared inferior, o piso, es menos cóncava que las otras. Es plana o ligeramente convexa. Sin embargo su convexidad puede considerarse como patológica. Se continúa sin línea de demarcación bien precisa con el trigono. Las otras paredes sí tienen su delimitación muy neta hacia atrás.

Uretra supramontanal. Su pared superior es rojiza. Se encuentran algunas glándulas. No presenta mayor interés para el uretroscopista. Es prudente no descuidarla. Nosotros la miramos inmediatamente después de haber estudiado el borde superior del cuello.

En la parte inferior vemos: la foseta prostática que prácticamente ocupa la totalidad de esta pared. Es de un rojo oscuro y se ven algunos pliegues en la mucosa. Se abren allí varios grupos de glándulas: uno mediano y dos laterales.

Cualquier alargamiento de esta zona permite diagnosticar un adenoma en marcha.

Uretra montanal o región del veru. Es sin duda la de más importancia. Aparece allí el veru como una salida globulosa, de tamaño, aspecto y coloración muy variables. Nos parece que en estado normal su coloración rojiza es más suave que la del resto de la región. Respecto a sus detalles anatómicos ya los describimos más atrás.

Los orificios eyaculadores se localizan a nivel del polo superior y están colocados simétricamente a los lados de la línea media. Son pequeños y un poco más rojos. Se llega a determinarlos abriendo y cerrando varias veces la corriente de agua. En nuestra práctica hemos encontrado que es más difícil verlos de lo que parece. No creemos ser exagerados al afirmar que en un 70% de los casos se le escapan al ojo del observador. Al menos con los aparatos que usamos.

El orificio del utrículo se encuentra en la línea media en el límite inferior del tercio superior.

De cada lado del veru se observan las goteras prostáticas donde se abren numerosas glándulas prostáticas.

Uretra submontanal. Aparece esta región con pliegues transversales que le dan un aspecto como de mucosa vaginal. A veces es un reparo de gonococos que colonizan allí con bastante facilidad. No es raro encontrar vegetaciones papilomatosas.

En el estudio uretroscópico de las lesiones de la mucosa tenemos en cuenta: sus modificaciones anatómicas en globo y la observación de ciertas lesiones en algunas regiones particulares.

La congestión de la uretra posterior está íntimamente unida a la infiltración blanda. Se manifiesta por una dilatación de los vasos. A veces sangra abundantemente hasta impedir todo examen. En tal caso es mejor suspender lo que se está haciendo.

La congestión puede ser difusa o localizarse en una región determinada.

El edema de la uretra posterior nos muestra aspectos muy variables al Mc. Carthy. Puede ser un simple levantamiento de la mucosa, o puede presentarse bajo la forma de ampollas más o menos voluminosas o pediculadas. Su colocación es más clara que la del resto de la mucosa.

En el cuello toma el edema al principio la forma de simple hinchamiento. Entonces aparece deformado o festoneado. En un grado más avanzado la infiltración se traduce por una verdadera ampolla de edema de aspecto muy característico. En su máximo el edema distiende tanto la mucosa que ya no queda unida a la submucosa sino por un delgado pedículo que le da forma polipoidal. En este caso los diversos elementos se encuentran separados unos de otros. Forman a veces las imágenes más caprichosas, de aspecto muy agradable a la vista.

En la uretra supramontanal puede encontrarse edema bajo la forma de ampollas aisladas y más claras. Otras ocasiones se conglomeran y pueden llegar a invadir toda la foseta prostática hasta darle un aspecto abollonado.

En la región montanal se observan muy frecuentemente las mismas lesiones edematosas. Contribuyen sobremanera a deformar el veru y a ocultar el utrículo y los orificios de los eyaculadores.

En la uretra submontanal no presenta en sus manifestaciones edematosas y otras, nada de particular.

En algunos casos avanzados la submucosa se deja infiltrar

por tejido escleroso. El color rojizo de la mucosa se destiñe y da la impresión de un tejido sin vida. Los orificios glandulares se obliteran, o al contrario se abren demasiado.

Las prostatitis, las verumontanitis, las utriculitis, etc., dan vistas uretroscópicas que varían mucho con su antigüedad. Casi todas pueden fácilmente encajarse dentro de las que hemos estudiado en los párrafos anteriores.

Queremos hacer notar aquí el aspecto que dan algunos orificios prostáticos dilatados y de los cuales se ve a menudo salir grumos de fibrina, o filamentos purulentos. Es preciso no confundirlos con otras lesiones. Sin dificultad se evita este error con la misma corriente de agua del uretroscopio.

---

La uretra normal tiene microbios? Mucho se ha discutido a este respecto. La fosa navicular los tiene en abundancia y hasta allí la duda no ha llegado. La discusión comienza cuando se trata de las regiones más profundas de la uretra.

Después de muchas experiencias parece que puede admitirse que en el canal existe una flora microbiana variada.

La uretra patológica, aquella de las uretritis crónicas es riquísima en especies microbianas.

Citaremos únicamente las más comunes: Gonococo, estafilococo, estreptococo, colibacilo, enterococo y varios diplococos (cattarralis, crasus, etc.). Estos últimos fácilmente pueden tomarse por gonococos, sobre todo en los casos crónicos. Son muchas las discusiones que han producido y producen entre bacteriólogos y especialistas. En la práctica plantean problemas casi imposibles de resolver.

En las uretritis crónicas el gonococo es bastante más difícil de encontrar de lo que habitualmente se cree. Peligroso es dar una opinión por un solo examen. Es preciso un estudio largo y detenido y una buena serie de placas hechas en diferentes circunstancias. No olvidemos nunca que la blenorragia tiene una parte urinaria y una parte genital.

Es importante conocer al principio del tratamiento de una uretritis crónica la presencia de gonos para mejor conducir la terapéutica correspondiente. Así se evitarán tratamientos inadecuados y posibles complicaciones.

El mismo tratamiento se irá vigilando poco a poco con repetidas placas microscópicas y con ellas solamente se podrá más tarde diagnosticar la curación.

Los caracteres bacteriológicos del gonococo son bien cono-

cidos para que vamos a insistir aquí sobre ellos. No obstante y a pesar de esto el gonococo se vuelve en ocasiones, en el curso de los tratamientos, muy difícil o imposible de diagnosticar. Entonces se plantea el problema de los pseudo-gonococos (en medicina pseudo significa ignorancia), cuestión que por sí merece un estudio aparte.

En muy pocas uretritis falta la flora microbiana asociada. Prácticamente su presencia o ausencia no tiene mayor interés. Está compuesta principalmente de estafilococos, estreptococos, colibacilos, y buena cantidad de diplococos que sólo los cultivos llegan a distinguir algunas veces.

---

Ilustramos estos apuntes con algunas pocas observaciones de las muchas que hemos recogido en ocho años.

NUMERO DOCE.—20 de febrero de 1928.—X. P. Empleado de comercio. Soltero. De Medellín. 29 años.

Primera blenorragia desde hace cinco años. Insuficientemente tratada por causas que han dependido del enfermo, no ha tenido complicaciones aparentes. No ha habido otra infección venérea.

El paciente ha quedado con una secreción uretral constante y más o menos purulenta. Con motivo de un proyecto de matrimonio viene a hacerse tratar.

Uretra: de calibre normal. Elástica. Ligera Litritis.

Organos genitales: normales.

Orina: Ligeramente turbia, filamentos en los dos vasos.

Próstata: aumentada de volumen, un poco dura, un poco dolorosa.

Vesículas: no palpables.

Microscopio: pus abundante, células epiteliales, flora microbiana asociada, algunos gonos.

Tratamiento habitual de varias semanas.

El cinco de mayo uretroscopia posterior exploradora. Presenta: Cuello vesical: hacia el borde superior dos formaciones edematosas polipoides. Uretra supramontal: uniformemente congestionada. Región montanal: un veru aumentado de volumen y con una formación edematosa polipoide hacia la izquierda. No se ven orificios eyaculadores. En la gotera lateral izquierda en la parte superior existe una pequeña zona de vesículas de edema. Uretra submontanal: se ven junto a la extremidad inferior del veru unas cuantas vesículas de edema.

En estas condiciones le practico una nueva uretroscopia de

tratamiento el 25 de mayo y le coagulo las pequeñas lesiones del cuello y de la uretra montanal. El enfermo sangra un poco hasta el día siguiente y guarda quietud. Urotropina 1.50 grs. al día.

El 11 de junio nueva uretroscopia de control y de tratamiento. Cuello y región montanal han quedado bien. Le hago una ligera diatermo-coagulación de las vesículas de edema de la uretra submontanal. Todo se pasa aún mejor que en la primera uretroscopia de tratamiento.

Durante los meses que siguen se hacen varios exámenes microscópicos de orina y de jugo prostático. Negativos.

El enfermo se retira del tratamiento sin gota y sin filamentos.

Hoy día lleva varios años de casado, tiene dos niños. No se ha presentado ningún desorden.

---

NUMERO SETENTA Y CUATRO.—Agosto 3 de 1929.—X.  
E. Ingeniero. Soltero. De Medellín. 26 años.

Hace un año comenzó su primera blenorragia. Siguió el tratamiento cuatro meses. Quedó con algunos filamentos en la orina y con una secreción uretral caprichosa que aparece y desaparece sin motivo. Como complicaciones tuvo una orquitis. Ninguna otra venérea.

Organos genitales: normales.

Uretra: de calibre normal y completa elasticidad.

Orina: cristalina, filamentos en los dos vasos.

Próstata: moderado aumento de volumen, no dolorosa, no dura.

Vesículas: no palpables.

Microscopio: células epiteliales numerosas, algunos polinucleares, algunos secundarios, algunos gonos.

Tratamiento habitual de dos meses.

Uretroscopia exploradora el 10 de octubre. Cuello: normal. Uretra supramontanal: congestionada, algunas ampollas de edema en la foseta prostática hacia la derecha. Uretra montanal: veru aparece de aspecto normal quizás un poco aumentado de volumen. Se ve el orificio eyaculador izquierdo. En la gotera lateral derecha se percibe una pequeña zona de edema mamelonado. Uretra submontanal: enrojecida. Puede estar un poco infiltrada pero queda difícil apreciarlo al Mc. Carthy.

Se continúa un poco el tratamiento y el 6 de noviembre le hago una diatermo-coagulación y le destruyo las pocas lesiones

observadas anteriormente. Consecuencias normales. Casi no sangró.

A los 15 días nueva uretroscopia de control. Todo bien.

Un mes después exámenes de microscopio en mi consulta y en el laboratorio. Negativa para gonos.

---

NUMERO CINCUENTA Y OCHO.—Agosto 8 de 1928.—X.  
G. Estudiante de Medicina. Soltero. De Medellín. 24 años.

Blenorragia desde hace 4 años. Incompletamente tratada. Tuvo una prostatitis aguda. Actualmente presenta una gota matinal y filamentos en la orina. En un laboratorio de la ciudad le hicieron un análisis microscópico y le encontraron gonos. Ha sido específico.

Organos genitales: normales.

Uretra: de calibre normal. Elástica.

Orinas: Opacas y con filamentos en ambos vasos.

Próstata: aumentada de volumen uniforme y considerablemente endurecida, no es dolorosa.

Vesículas: no palpables. Sensible la del lado derecho.

Microscopio: numerosos polinucleares, abundante flora microbiana, diplococos, Gram negativos.

Tratamiento común de dos meses.

Uretroscopia exploradora el 8 de octubre. Cuello: normal. Uretra supramontanal: enrojecida uniformemente. Uretra montanal: veru aumentado de volumen, congestionado, presenta tres pequeñas masas edematosas polipoides hacia la derecha. No se ven los orificios eyaculadores. En las goteras laterales no se observa nada particular. Uretra submontanal: No presenta alteración apreciable. Congestión uniforme. La atribuimos al tratamiento.

El 4 de noviembre hago una nueva uretroscopia y coagulo las pequeñas manifestaciones del veru. Todo se pasa de manera normal. Muy poca sangre. La uretra en general está congestionada.

El 1º de diciembre practicamos un control uretroscópico. Todo se halla en orden.

Dos meses después exámenes microscópicos de orina y de jugo prostático. Negativos para gonos. Control de laboratorio favorable. El paciente ha quedado sin gota matinal.

---

NUMERO NOVENTA Y TRES.—31 de octubre de 1929.—  
Ingeniero. 28 años. De Manizales. Soltero.

Hace tres años adquirió su primera blenorragia. Por motivos de su profesión no se ha podido tratar regularmente. No ha tenido complicaciones. Actualmente no tiene mayores manifestaciones de su enfermedad. La secreción habitual se exagera algunos días con motivo de excesos alcohólicos o genitales. Como piensa permanecer algunas semanas aquí en Medellín, quiere aprovecharlas para tratarse.

Organos genitales: normales.

Uretra: de calibre normal y elástica.

Orina: turbia y con abundantes filamentos en el primer vaso; en el segundo más clara y tiene menos filamentos.

Próstata: aumentada de volumen, sensible, un poco dura uniformemente.

Vesículas: no palpables.

Microscopio: células epiteliales, polinucleares, flora secundaria no muy abundante, algunos gonos.

Tratamiento habitual de casi tres semanas. Notable mejoría clínica.

20 de noviembre le hago la primera uretroscopia. Cuello: normal. Uretra supramontanal: uniformemente congestionada. Uretra montanal: veru aumentado de volumen, congestionado. Se ven los dos orificios eyaculadores. En las goteras laterales nada digno de mención. Uretra submontanal: enrojecida, junto al polo inferior del veru se encuentra una zona de ampollas de edema.

Como el enfermo no puede permanecer mucho en la ciudad le hago allí mismo una diatermo-coagulación en esta zona de edema. Sangra un poco y esto se continúa por dos días durante los cuales el enfermo permanece quieto. Urotropina 1.50 grs. al día.

Poco después el paciente se ausenta de la ciudad y no es posible hacerle una nueva uretroscopia de control.

---

NUMERO CIENTO DIEZ Y OCHO.—4 de enero de 1930.—  
X. P. G. De 30 años. Soltero. De Medellín.

Hace cinco años tuvo su primera blenorragia. Fue tratado y curado clínicamente. Estando fuera de Medellín adquirió una nueva blenorragia que comenzó de manera muy aguda. La ha tratado por medio de inyecciones, balsámicos, etc., y no ha tenido complicaciones aparentes. Reducida la enfermedad a una pequeña supuración inconstante viene a la consulta con ánimo de hacerse tratar.

Organos genitales: normales.

Uretra: de calibre normal. Elástica.

Orina: un poco turbia, con filamentos en ambos vasos.

Próstata: aumentada de volumen, sobre todo el lóbulo derecho, un poco endurecida, ligeramente dolorosa.

Vesículas: no palpables.

Microscopio: células epiteliales, polinucleares, microbios secundarios, gonos.

Tratamiento habitual de tres meses hasta desaparición clínica de la enfermedad.

1° de abril. Uretroscopia exploradora posterior. Cuello: presenta en el borde izquierdo dos formaciones edematosas polipoides. Uretra supramontanal nada apreciable. Uretra montanal: veru un poco grande. No se ven los orificios eyaculadores. Goteras laterales: en la de la derecha se encuentra una pequeña zona de ampollas edematosas. Uretra submontanal: congestionada uniformemente.

20 de abril. Nueva uretroscopia con diatermo-coagulación de las pocas y pequeñas manifestaciones vistas antes. Ligera sangría hasta el siguiente día. Control uretroscópico 15 días después. Satisfactoria.

Un mes después le hago varios exámenes microscópicos de orina y de líquido prostático. Todos negativos para gonos. El enfermo ha quedado sin gota y sin filamentos.

Hace tres meses tuve ocasión de ver nuevamente a este paciente. Vino a mi consulta con motivo de un próximo matrimonio. Desde que le terminé el tratamiento en 1930 no lo han vuelto a contagiar. De su antigua enfermedad no quedó síntoma, ni signo.

Un nuevo examen clínico no revela asunto blenorragico alguno. Los exámenes microscópicos son nuevamente negativos.

No aceptó nuevo control uretroscópico.

---

NUMERO CIENTO SETENTA Y SEIS.—X. A. G.—2 de mayo de 1930.—Comerciante. Soltero. 26 años. De Medellín.

Primera y única blenorragia hace 8 años. Ha sufrido numerosos tratamientos siempre incompletos a causa de no sometimiento de su parte. De cuando en cuando tiene supuración abundante y aumentan los filamentos en la orina. Como tantas otras veces, viene ahora a mi consulta a intentar un nuevo tratamiento. No ha tenido complicaciones.

Organos genitales: normales.

Uretra: normal en su calibre y en su elasticidad.

Orina: cristalina, pero con filamentos en ambos vasos.

Próstata: bastante aumentada de volumen, especialmente el lóbulo izquierdo, un poco endurecida, no dolorosa.

Vesículas: no palpables.

Microscopio: células epiteliales, polinucleares, flora microbiana asociada abundante, hay gonos.

Tratamiento completo de 8 meses, con interrupciones motivadas por el enfermo.

El 8 de enero primera uretroscopia posterior exploradora. Se observa: Cuello: normal. Uretra supramontanal: congestionada, se distingue una pequeña zona de ampollas de edema en la foseta prostática junto al freno superior del veru. Región montanal: veru aumentado de volumen, se ve el orificio eyaculador izquierdo. En la gotera lateral izquierda observo algunos orificios prostáticos agrandados y una zona de pequeñas manifestaciones quísticas de las glándulas prostáticas. Uretra submontanal: uniformemente congestionada.

El 20 de enero hago una nueva uretroscopia con diatermo-coagulación de las manifestaciones supramontanales.

10 de febrero. Rectificación de lo hecho anteriormente y postura de algunos puntos de diatermo-coagulación en la gotera lateral izquierda. Sangra un poco. Esto se prolonga por tres días. Ninguna complicación que lamentar.

Con esto se suspende el tratamiento. El enfermo no acepta más control uretroscópico.

A los dos meses exámenes microscópicos en un laboratorio de la ciudad y en mi consulta. Todos negativos.

Hoy día lleva tres años de casado y tiene familia. No ha habido nada que lamentar.

---

NUMERO QUINIENTOS CUATRO.—8 de abril.—Dr. X. M. Agrónomo. Soltero. 34 años. De Estados Unidos.

Hace muchos años tuvo su primera blenorragia tratada incompletamente en repetidas ocasiones por imposibilidad del paciente para seguir el tratamiento. Como complicaciones ha tenido una orquitis del lado izquierdo, cistitis, prostatitis. Hace pocos días vio reaparecer una intensa supuración y fenómenos inflamatorios como de una nueva enfermedad. Sin embargo es difícil establecer si se trata de una nueva, o de la antigua recrudecida. Por este motivo viene a mi consulta para un tratamiento.

Organos genitales: normales.

Uretra: de calibre normal pero de elasticidad no bien satisfactoria.

Orina: turbia y con numerosos filamentos en los dos vasos.  
Próstata: bastante aumentada de volumen, dolorosa y dura.  
Vesículas: no palpables, pero sensibles.

Microscopio: células epiteliales, numerosos polinucleares, algunos secundarios, numerosos gonos.

Tres meses de tratamiento consecutivo hasta obtener una mejoría clínica estable y apreciable.

El 2 de julio primera uretroscopia posterior exploradora. Cuello: normal. Uretra supramontanal: congestionada intensamente. En la foseta prostática y junto al freno superior del veru se ve una zona de infiltración con manifestaciones quísticas de las glándulas prostáticas. Región montanal: hacia su parte superior el veru se encuentra infiltrado y enrojecido fuertemente, sangra un poco, en la parte media se ve edematizado. Los orificios eyaculadores son invisibles. En la gotera lateral derecha hay algunos orificios prostáticos agrandados y algunas ampollas de edema. Uretra submontanal: congestionada uniformemente.

Doy un poco de descanso al enfermo y el 25 del mismo mes le hago una nueva uretroscopia y coagulo las lesiones de la uretra supramontanal y toco un poco la extremidad superior del veru. Sangra normalmente. Al día siguiente me llama el enfermo porque la hemorragia ha aumentado un poco. Le prescribo quietud absoluta y cloruro de calcio en poción. A los cuatro días se levanta.

El 18 de agosto nueva uretroscopia y nueva diatermo-coagulación tanto en la foseta prostática como en la gotera lateral. Ligera sangría. 29 de septiembre uretroscopia de control. Estado uretral satisfactorio.

En el mes de noviembre se le hacen varios exámenes microscópicos de orina y de líquido prostático. Todos negativos.

Lleva 3 años y todo marcha normalmente.

---

Al escribir estos apuntes queríamos:

1°—Relatar algo de lo que hoy día se hace aquí en nuestro medio para el tratamiento de la uretritis crónica posterior.

2°—Poner de relieve la enorme utilidad de la diatermo-coagulación en las manifestaciones urinarias y genitales de la uretritis crónica posterior.

Dejamos así satisfecho nuestro deseo.

Medellín, diciembre de mil novecientos treinta y cuatro.

M. S. ARANGO MEJIA

# Informe sobre el Trabajo del Dr. M. S. Arango Mejía

DRES. B. HENAO MEJIA  
JESUS M<sup>o</sup> DUQUE

Sr. Presidente de la Academia de Medicina.—Presente.

Comisionados para informar a la Corporación sobre el trabajo que a ella presenta el Dr. Manuel S. Arango M. como contribución de ingreso, complacidos llenamos nuestro encargo, no solamente porque es placentero referirnos a un estudio cuya confección implica larga preparación y dilatada experiencia, sino, y muy principalmente, porque es satisfactorio ver llegar a nuestro cenáculo a un elemento sólidamente preparado y brioso trabajador.

El eterno problema de la gonorrea crónica—es decir localizada—ha inspirado el trabajo en referencia que lleva por título “Diatermo-coagulación endoscópica en uretritis crónicas posteriores”. Son eminentemente científicos y dignos de aplauso las ideas y los elementos que contribuyan a perfeccionar el diagnóstico de las localizaciones uretrales posteriores y que permitan realizar el ataque razonado y controlado sobre ellas. La endoscopia posterior, como elemento de diagnóstico, y la alta frecuencia en varias de sus fórmulas, como arma terapéutica, sin duda son los mejores recursos de que dispone el especialista para triunfar de algunas de estas localizaciones posteriores, invencibles por los procedimientos corrientes, aun manejados por las manos más expertas.

El doctor Arango Mejía enfoca admirablemente el problema y lo expone en todas sus partes. Hace el estudio de aquellas localizaciones tenaces; agrupa, en forma didáctica y clara, importantes ideas modernas que andan dispersas en revistas y libros, relativas a la anatomía y a la fisiología patológicas de ellas; des-

cribe la forma del tratamiento eléctrico, bajo el control de la vista; y por último, aduce los testimonios de su propia experiencia en historias muy bien observadas, de las cuales lógicamente se deduce su entusiasmo por la diatermo-coagulación superficial en el tratamiento de aquellos estados.

En síntesis, el estudio a que nos referimos presenta un conjunto de doctrina al respecto de verdadera actualidad en los grandes centros urológicos del mundo, cuya efectividad ha sido confirmada por la dilatada y consciente experiencia del autor. Si es discutible la generalización del procedimiento, creemos no lo es el hecho de que, en casos concretos, bien juzgados por la endoscopia, la electro-coagulación superficial, o la fulguración cuando es posible, son la mejor terapéutica.

En consecuencia proponemos: Acéptese el trabajo que para ingresar a la Academia de Medicina presenta el Dr. Arango Mejía.

Vuestra Comisión.

*B. HENAO MEJIA — Jesús M<sup>o</sup> DUQUE*

# “Hernia accidente”



~  
DR. MANUEL  
ABELLO  
FALQUEZ  
~

Atendiendo a la galante invitación que nos ha hecho el distinguido colega Dr. Alonso Restrepo para colaborar en el número extraordinario que BOLETIN CLINICO, revista de la Facultad de Medicina de Antioquia, dedica como un homenaje al cuerpo médico de Barranquilla con motivo de la reunión en nuestra ciudad del

Quinto Congreso Médico Nacional, gesto de honda raigambre nacionalista que sabemos agradecer en lo que vale, hemos escrito estas modestas líneas sobre un tema que ha suscitado muchas discusiones y a cuya resolución definitiva no se ha llegado hasta la fecha, no con el ánimo de tratarlo a fondo, que ello superaría en mucho a nuestras facultades y se saldría del límite de nuestros propósitos, sino más bien con el deseo de exponer algunas consideraciones que nos parecen de algún interés, especialmente para

aquellos colegas que como nosotros, se ocupan en el ejercicio de la medicina legal.

La vigencia de la Ley 133 de 1931 (Dic. 9), por medio de su artículo 8º que modifica el 6º de la Ley 57 de 1915, ha venido a añadir una atribución nueva, de grave responsabilidad, a las oficinas médico-legales del país, y, por ende, a obligar al perito a un mejor documentado estudio acerca de los accidentes del trabajo.

Por su frecuencia, la hernia, considerada por todos los obreros como un accidente indemnizable, es capítulo de gran importancia, ya que para clasificarla de acuerdo con la legislación y doctrina jurídica existentes, es necesario hacer una investigación muy cuidadosa acerca de su etiología.

Según las estadísticas de la oficina médico-legal, a nuestro cargo desde el año de 1930, de cada cien expedientes, en litigios sobre indemnización por accidentes de trabajo, quince corresponden a herniados. De las veinticinco (25) observaciones que hemos tenido a nuestro estudio hasta la fecha, sólo en dos casos hemos podido constatar de manera precisa la sintomatología y las circunstancias, exigidas por la ley como indispensables, para ser consideradas como "hernias-accidente".

La Oficina General del Trabajo, sección del Ministerio de Industrias, absolviendo una consulta que le hiciera el Sr. Administrador General de los Ferrocarriles Nacionales con fecha 6 de abril de 1933, fija de manera rotunda y categórica lo que debe entenderse por "hernia accidente", debiendo el práctico someterse a esta definición que nosotros juzgamos demasiado limitada, según procuramos demostrarlo en el curso de este trabajo.

Trataremos de estudiar en estas líneas lo que entendemos por "hernia-accidente", la manera de establecer un diagnóstico diferencial con las demás hernias, y como ya está dicho antes, señalar la poca elasticidad del concepto legal, y la absoluta necesidad que existe de modificarlo en amplitud, si es que se quiere ajustarlo a la realidad clínica, y si se ambiciona para el obrero una justicia social estricta.

Debemos convenir en que nuestra legislación actual sobre accidentes del trabajo es apenas rudimentaria, y nuestros conocimientos médicos de estos problemas muy reducidos. Nos queda por recorrer aquella vía de la que dijera Pittaluga: "Qué largo y difícil camino, casi a ciegas, antes de llegar a una sistematización de nociones, datos, conceptos, ideas, principios, acerca de una patología del trabajo".

Creemos de utilidad, para la mejor comprensión del problema que intentamos comentar, hacer una somera incursión en los conceptos generales existentes sobre la hernia. Para ello nos asiremos a la experiencia del profesor A. Gosset, una de las autoridades de mayor prestigio en esta materia.

La palabra HERNIA, es aplicada en su sentido más amplio "a la salida parcial o total de un órgano cualquiera, a través de la envoltura en la cual normalmente se halla contenido". Sin embargo es ya una costumbre establecida por el uso, la de reservar esta denominación a la emigración anormal de las vísceras abdominales a través de las paredes de la cavidad "abdomino-pélvica".

Esta excursión de las vísceras citadas puede hacerse gracias a una disposición anatómica especial de los tejidos, que al datar del nacimiento constituye la "Hernia congénita". Esta misma anomalía desarrollada en el curso de la vida, da origen a la "hernia adquirida". Si ella fuese debida a laceración de la pared abdominal tendremos la "hernia traumática"; y si es la secuela de una antigua intervención de cirugía, la apellidaremos "hernia quirúrgica" o "eventración".

Las hernias, congénitas o adquiridas, hacen sus trayectos por regiones anatómicas especiales, conocidas con el nombre de "zonas de hernia". Las más frecuentes son las de las regiones inguinal y crural.

La hernia es una entidad patológica bastante común, y así lo demuestran las estadísticas de todos los países. Es más común en el hombre que en la mujer (4 por 1, según Malgaigne), (3 por 1, según Werheim) (5 por 1, según Macrewdy).

Berger, quien ha verificado numerosas observaciones, concede a la edad una influencia manifiesta para la aparición de las hernias. Según sus datos (cita de Gosset), "la hernia es muy frecuente durante el primer año de vida, disminuye luego de frecuencia hasta la adolescencia, siguiendo en el curso de la edad media de la existencia una progresión constante hasta alcanzar su máximo en la edad madura, decreciendo después hasta llegar a la vejez extrema".

Se citan por los diversos autores como causas predisponentes para la aparición de esta enfermedad las siguientes:

En primer lugar LA HERENCIA. Malgaigne anota este factor en el 30% de los casos que ha observado, y Berger lo ha

encontrado en 2079 de los 7532 enfermos que ha tenido a su cuidado.

Siguen a continuación LAS CONDICIONES SOCIALES: La hernia sería más frecuente entre las clases pobres que entre aquellas más acomodadas, incriminándose a ello la mala alimentación habitual en las primeras. Entre los trabajadores, están más expuestos los obreros sometidos a labores que requieran un gran esfuerzo continuado.

También se catalogan entre las causas predisponentes las enfermedades agudas que obran por la desnutrición rápida que engendran; muy en especial las afecciones pulmonares, prostáticas, etc., y entre las enfermedades crónicas, la obesidad que da el mayor porcentaje por la relajación máxima a que somete a los tejidos.

Como causa determinante existe una sola: EL ESFUERZO. Berger, tantas veces citado, anota que la posición clásica necesaria para levantar fardos, con las piernas separadas, se particularmente favorable al desarrollo de las hernias.

El mecanismo de la aparición de esta entidad patológica es bien sencillo. Basta considerar la actuación de las dos fuerzas que obran en sentido contrario, a saber: el esfuerzo, desarrollando una presión intra-abdominal por la contracción muscular, que tiende a expulsar las vísceras hacia afuera de la cavidad en donde se alojan; y las paredes de esta misma cavidad que a ello se oponen.

HERNIA-ACCIDENTE: Conocida por algunos autores con el nombre de "Hernia de Esfuerzo", su definición varía según las diversas maneras que se tienen en los distintos países del mundo de considerar esta entidad en relación con su legislación sobre accidentes del trabajo. En términos generales es una hernia aparecida de manera imprevista en el curso de un esfuerzo, sin que exista diéresis o solución de continuidad de los tejidos.

Esta variedad de hernia traumática ha dado margen a una enconada discusión entre los profesionales acerca de su realidad y existencia.

Pasemos brevemente en revista algunos de los conceptos emitidos sobre este punto:

Para Corochan de Barcelona, al igual que para Tornel y Segura, la hernia de esfuerzo no existe. Otros autores españoles como San Sebastián, Pérez Serrano y Val Carreras la consideran como rarísima. En cambio Haegler dice haber estudiado en la Clínica de Basilea, 683 casos, habiendo encontrado 273 hernias-

accidente. Ollier que cita a este autor advierte que el mismo Hae-gler admite que, en algunos casos, pudo haber errores de diag-nóstico.

Kaufmann, habiendo reconocido la enorme cantidad de cien mil obreros, afirma que de este número sólo pudo demostrar en forma irrefutable la existencia de la hernia-accidente en 13 de los casos sometidos a su estudio.

Kingdam es rotundo en su concepto. Para él "La hernia es una enfermedad, nunca un accidente".

El Dr. Campos, médico de los ferrocarriles mexicanos, ci-tado por Carlos Gutiérrez Santacruz, "admite la existencia de la hernia accidente como más frecuente de lo anotado por los clásicos" y afirma que de otra manera "se tendrían que rechazar las demandas presentadas por ese concepto, lo que sería injusto y perjudicial para los intereses de los obreros".

No nos detendremos a analizar las razones en pro y en con-tra de la existencia de la hernia-accidente, lo que nos haría ex-tendernos en demasía. Basta a nuestro objeto considerar que la legislación colombiana reconoce que la "hernia puede conside-rarse, en abstracto, como la consecuencia de un accidente de tra-bajo, desde luego que puede ser el efecto de un suceso imprevisto y repentino, un esfuerzo violento, o traumatismo que puede rea-lizarse por causa y con ocasión del trabajo y que produce una le-sión en el organismo del obrero" (Boletín de la Oficina Nal. del Trabajo. Tomo IV, Nos. 27 a 32, página 1199).

En el mismo boletín citado se establece que será solamente considerada como "hernia-accidente" aquella que reúna las si-guientes características: "Que el esfuerzo haya sido brusco, fuer-te y violento, superior al normal; que aparezca inmediatamente la hernia con dolores violentos; que la hernia incapacite al obre-ro para el trabajo en el momento del accidente, dejándole luego una limitación obrera y que se demuestre el buen estado de sa-lud anterior acerca de esta novedad". En la práctica, estas con-diciones no se encuentran reunidas completamente sino en un nú-mero muy reducido de casos, 6% según nuestras estadísticas; en los demás la hernia ha hecho su aparición en forma más o me-nos variada; pero siempre con el antecedente, debidamente com-probado por el obrero, del perfecto estado de sus paredes abdo-minales al entrar a hacerse cargo del trabajo durante el cual el accidente ha tenido lugar, y sin embargo por no llenar los requi-sitos estipulados por la Ley, este accidente no es indemnizado,

lo que entraña una flagrante injusticia, según nuestra manera de considerar este problema.

La fórmula de la Oficina Nacional del Trabajo es demasiado limitada por las siguientes razones:

Qué debe entenderse por esfuerzo brusco, fuerte, violento y superior al normal? Cómo haremos, de qué bases de comparación hemos de valerlos para justipreciarlo con alguna exactitud? Acaso puede alguna vez establecerse una doctrina medianamente verosímil al respecto, conociendo la diversidad de complexiones que pueden observarse en un grupo de nuestros obreros? Lo que para unos será un peso excesivo, para otros bien puede ser inferior al normal. A este respecto Ollier se expresa así:

“El esfuerzo en los sentidos médico y jurídico está representado por una acción muscular enérgica desarrollada en un momento dado para vencer una fuerte resistencia o por una llamada a toda la energía muscular con el fin de vencer el obstáculo. Para diferenciar el esfuerzo normal, del esfuerzo accidente, existe sólo un criterio de relatividad; lo que para unos es fuerte, para otros no lo es: así para un cargador el transportar cien (100) kilos a la espalda puede ser un esfuerzo habitual, en cambio para otros obreros lo sería anormal.

Por otra parte, diversos autores afirman que “el esfuerzo en un trabajo habitual y normal es capaz de dar origen a una hernia indemnizable”. (Forgue y Jeanbraun).

Imbert, Oddo y Chavernac, a quienes también cita Ollier, se expresan en la siguiente forma a este respecto: “Es preciso admitir en efecto que una hernia puede, sin esfuerzo especial, por la simple presión abdominal, desarrollarse bruscamente”.

Hemos podido observar por la historia que de su accidente nos han hecho algunos de los obreros examinados por nosotros que su hernia apareció en el curso del trabajo, sin experimentar un dolor demasiado fuerte y permitiéndoles continuar en sus ocupaciones. Además es un hecho clínicamente comprobado por todos nuestros colegas que las manifestaciones dolorosas varían en cada individuo en una escala muy amplia. Se han citado casos de personas capaces de sufrir la amputación de un miembro sin anestesia. Entre ellos son muy sugestivos los relatados por Ciampolini.

Cómo comprobar verdaderamente en cada caso si el dolor ha sido violento? Es que acaso éste no puede fingirse también? Y cómo negar la existencia de una hernia accidente porque el

obrero no hizo, ante testigos, estruendosas manifestaciones de dolor?

No siempre puede observarse que la aparición de una hernia-accidente incapacite al obrero para su trabajo de un modo absoluto. Hay algunos que, como dice Gutiérrez Santacruz, "por hombría mal entendida o por ignorancia de las consecuencias" y añadimos nosotros a veces por necesidad, "estoicamente ocultan su sufrimiento" para continuar en el trabajo.

Y como si no fuesen suficientes todos estos argumentos para demostrar que la definición tan estricta de la Oficina del Trabajo no concuerda con las ideas actuales al respecto, debemos añadir que a nuestro modo de ver y con nosotros muchos autores modernos, no es sólo una hernia-accidente aquella que se desarrolla de un modo brusco y a causa de un esfuerzo, sino que también lo es la que va formándose lentamente en el curso de un trabajo que vence necesariamente la resistencia de las paredes abdominales, por muy normales que sean, y aun probada la no existencia en tales individuos de causas predisponentes como la herencia, la mala alimentación, etc., y la cual aparece inadvertidamente, sin ocasionar ninguno de los síntomas impresionantes de la hernia aguda de esfuerzo.

Creemos que la fórmula de la Oficina del Trabajo citada, debería modificarse así: "Por hernia accidente, susceptible de indemnización, debe entenderse toda lesión de esta naturaleza que aparezca en un obrero en el curso de un trabajo que requiera esfuerzo y siempre y cuando que esté demostrada la normalidad anterior de su pared abdominal".

Podrá argüírsenos que tal definición se prestaría a excesos a causa de la dificultad que existe generalmente para diagnosticar una predisposición a esta dolencia o la pre-existencia de un saco herniario en el curso del examen de aptitud de un obrero.

Sin embargo la objeción es más aparente que real, ya que tal diagnóstico no es tan difícil como aparenta serlo si el examen es hecho de manera meticulosa. Para Zollinger son signos de predisposición herniaria: 1° Anillo inguinal exterior dilatado, con bordes delgados. 2° Canal inguinal corto y recto. 3° Músculos y fascias débiles. 4° Choque intestinal contra los dedos introducidos en el canal. 5° Canal inguinal débil. 6° Punta de hernia. 7° Descenso muy pronunciado en los testículos. 8° Varicocele.

Mientras un concepto más amplio de lo que debe entenderse en todos los casos por "Hernia-Accidente" es aceptado por nuestras leyes, consideramos de utilidad señalar los síntomas que per-

mitirán al práctico distinguir la "Hernia aguda de esfuerzo" de la "Hernia enfermedad".

Son clásicas las observaciones del Valle y García en este punto, a las que nos atenemos:

Mientras en la hernia común, existen por lo general las huellas ocasionadas por el uso del braguero (pigmentación acentuada de la epidermis, erosiones y caída del vello), en la traumática no se observa nada de ello y sí en ocasiones marcadas equimosis sobre el saco herniario.

La hernia traumática es siempre unilateral, en tanto que la otra es con frecuencia bilateral, pudiendo observarse en el sujeto dilataciones de otros anillos.

En la hernia no traumática el dolor es poco frecuente, en tanto que la traumática siempre es dolorosa al tacto, al menos cuando se examina en los primeros días, dolor que es tan violento al producirse el accidente que llega a incapacitar completamente al obrero.

La hernia aguda de esfuerzo es de pequeño volumen, y no se reduce fácilmente, en tanto que la hernia-enfermedad afecta volúmenes variables y se reduce con facilidad a menos que exista estrangulación. La primera si es reducida no reaparece sino por esfuerzo, entanto que la segunda reaparece sin mayor dificultad.

La sensibilidad que no se altera en la región herniaria en la no traumática, adquiere los caracteres de hiperestesia en la traumática. El anillo es un buen signo de diferenciación de gran valor en la mayoría de los casos: en efecto, en la hernia común éste es grande, blando y liso, el de la traumática es pequeño, duro e inflamado, y algunas veces doloroso.

No debemos olvidar tampoco la presencia de la ectopia testicular muy frecuente en las hernias inguinales especialmente. Esta ectopia no se observa en las hernias del trabajo.

Estos signos de diferenciación no se encuentran a pesar de todo en muchos casos con la nitidez absoluta que permita un diagnóstico cierto. En cambio las lesiones anatomo-patológicas que pueden observarse al practicar la "cura radical" lo establecen muy nítidamente. Por desgracia sólo en contadas oportunidades toca al médico legista hallarse presente en estas intervenciones, y el obrero, de acuerdo con la Ley, sólo llega a su presencia en el caso del art. 8° de la Ley 133, es a saber cuando se trata de arbitrar entre la indemnización solicitada por éste y la que ofrece o niega el patrón, lo que vale decir, cuando ya ha transcurrido al-

gún tiempo del accidente, y en ocasiones hasta ya ha sido operado el paciente.

En los casos recientes llevados a la mesa de operaciones, se observan sufusiones sanguíneas en la pared que rodea el orificio herniario, sobre la serosa. Los traumatismos sufridos por la pared proporcionan datos en abundancia. No existe como en las hernias comunes disociación fibrilar, atrofas ni insuficiencias.

La hernia aguda de esfuerzo, aun después de operada, deja como secuela una incapacidad parcial permanente que debe indemnizarse mediante el pago de un año del salario devengado por el obrero al tiempo del accidente.

Esta indemnización deberá extenderse, una vez modificada la doctrina actual existente a todos los casos de hernia ocurridos con ocasión y por causa del trabajo, ya que el obrero que la sufre, a más de la debilidad de su pared, de la posibilidad de una recaída y del factor miedo que disminuyen en alto grado su capacidad de trabajo, no es admitido, o lo es con mucha dificultad y siempre con salario inferior, en las empresas a las que ofrece sus servicios.

*Manuel ABELLO FALQUEZ*

#### *BIBLIOGRAFIA*

- Boletín de la Oficina Nal. del Trabajo. (Tomo IV. N° 27).  
Handfuch der Unfallmedizin. F. ENKE, Stuttgart. 1919.  
Carlos Gutiérrez Santacruz - "Hernia Inguinal y Accidentes de Trabajo".  
Chavernac: "Guide pour la evaluation des incapacités".  
Oller. A. "Práctica médica en los accidentes del trabajo".  
Zollinguer. "Lotschbergbriefe". 1911.  
Gosset A. "Pathologie Chirurgicale". (Tomo III).  
Barranquilla, noviembre 8 de 1936.

# A propósito de las nefritis edematosas infantiles en Medellín



DR. RAFAEL MEJIA URIBE

Desde hace unos ocho años vengo observando en los niños atacados de nefritis edematosa, así sea la forma aguda o la crónica, e independientemente de la causa que la haya ocasionado, una manifestación cutánea especial, no mencionada por los autores extranjeros, ni tampoco por los nacionales, al menos que yo tenga conocimiento.

El Dr. Miguel M. Calle en un artículo aparecido en la Revista de la Academia de Medicina de Medellín, hace más de dos lustros se refirió a la "doradilla", término usado por el vulgo para esta clase de manifestaciones y les asignó un origen por perturbaciones nutritivas.

La manifestación cutánea que aparece en la nefritis edematosa, es precoz o tardía; más frecuente en los niños que en las niñas, lo cual está también en relación con el mayor número de niños atacados por la nefritis entre nosotros.

En los casos en que aparece precozmente, ya desde los veinte días de iniciado el edema, se nota en diferentes partes del cuerpo, pero más comúnmente en las extremidades inferiores, en el hipogastro y región externa de las piernas, una rubicundez o dermatitis polimorfa, por lo general en forma de placas alargadas,

de extensión más o menos grande, alcanzando hasta 10 y 15 centímetros, por cuatro a seis de ancho; otras veces circinadas, puntiformes, como petequias, o de pequeñas placas redondeadas de un milímetro a dos de diámetro, diseminadas o confluentes. La aparición de estas manifestaciones no se hace al mismo tiempo en todas partes del cuerpo y se nota que al lado de unas recientes, hay otras que ya están marchitándose, y uso este término porque después de la primera fase como de rash o mácula, la piel en su capa epidérmica va perdiendo su vitalidad y se forman finos pliegues, sobre todo al nivel de las regiones de flexión del cuerpo; todas las partes lesionadas se pigmentan y van tomando poco a poco un color moreno, bruno, bronceado, o chocolate, según que la piel del paciente sea blanca o negra.

El color inicial rojizo de la manifestación cutánea, resalta muy bien con el color pálido ceroso del nefrítico; en los niños de raza negra, el color de las manchas es vinoso en un principio; no existe eritema como en los tóntomas cutáneos iniciales de la pelagra, que son los más parecidos en cuanto a las pigmentaciones y a la descamación posterior; tampoco existe prurito, pero sí sensación como de ligera quemadura o ardor, cuando las manifestaciones se sitúan en el vientre o en la vecindad de los órganos genitales externos. El vulgo le ha dado el significativo nombre de "doradilla" pues bien pudiera compararse a una quemadura de primer grado, es decir a la piel que dora el fuego.

Durante esta primera fase congestiva cutánea, la presión sostenida con un vidrio de reloj, hace desaparecer el color rojizo. Viene la segunda fase, de pigmentación con hiperkeratosis de la piel y pérdida del color rubicundo o vinoso, para finalizar con la fase descamativa.

La descamación o exfoliación se hace en pequeños o en grandes fragmentos epidérmicos según la extensión de las manifestaciones y cuando se observan solamente en la cabeza, cuello y extremidades fácilmente se confundirían con las de la pelagra, por el límite que va dejando la descamación, con la piel sana y por la acromia cutánea que persiste varios días después de la exfoliación epidérmica, en ambos casos.

En los nefríticos esta descamación es muy lenta y en los niños no tratados convenientemente, persiste de uno a dos meses y aún más.

Lo que verdaderamente es notorio y diferencial de estas manifestaciones con las de la pelagra, es que aparecen en regiones

no sólo expuestas a los rayos solares o luminosos, sino también en regiones ocultas o defendidas por los vestidos.

En las formas crónicas de nefritis edematosa, aparecen con mayor frecuencia esta clase de manifestaciones y no hay relación entre éstas y el pronóstico de la enfermedad.

El porcentaje global en 520 casos de nefritis que he tratado, es el de 70% para las manifestaciones cutáneas, correspondiendo el 45% en niños y el 25% en niñas.



El cuadro clínico que presentan estos enfermitos pálidos y pigmentados a parches, abotagados, de mucosas enrojecidas, de extremidades frías y cianosadas, de cabello escaso y seco, de color rubio pálido y sin brillo, asténicos, anoréxicos, mal humorados e irascibles y cuya infiltración más o menos generalizada oculta casi siempre un enflaquecimiento bastante acentuado, es muy característico; podría sin embargo comparársele, a exclusión de varios síntomas con el "síndrome distrófico" de la avitaminosis C, o con las manifestaciones pigmentarias descamativas del "mal de la rosa".

Me limito por el momento a detallar este síntoma o manifestación cutánea pigmentaria de la nefritis edematosa en nuestro medio local, mientras tenga ocasión

de observarlo en otras regiones del país, o tenga noticias por mis honorables colegas al respecto.

Resta investigar: 1) Por qué aparece este síntoma cutáneo entre nosotros y no en el resto del país o en otros países? 2) Cuáles son las alteraciones anatomopatológicas o funcionales que las motivan y cuál el resultado de las biopsias cutáneas en sus diferentes fases? 3) Hay alguna relación entre la nefritis edematosa y los trastornos endocrinos suprarrenales, o con los cambios nutritivos y las avitaminosis C y B?

Desde hace unos seis años vengo estudiando el resultado clínico-terapéutico del extracto total de cápsulas suprarrenales

relacionado con este tercer punto; basándome primero en la posición anatómica que guardan estrechamente las cápsulas suprarrenales con el riñón y después en los trastornos pigmentarios de la nefritis edematosa, en relación con un hipofuncionamiento de éstas, instituí una terapéutica a base de extracto total de cápsulas suprarrenales a dosis diaria de 0.04 grs. a 0.10 grs., según la edad, en forma de polvo y asociado a un régimen declorurado, casi exclusivamente lácteo.

He podido constatar la desaparición rápida de los edemas y de las manifestaciones cutáneas, con un cambio substancial de ciertos síntomas, que como la astenia e hipotensión, pertenecen a esta clase de nefritis y al hipofuncionamiento de las cápsulas suprarrenales.

Con respecto a la acción de las vitaminas C. y B, en estos estados, es la de coadyuvar, pero por sí solas no dan el resultado inmediato y rápido que se observa con la opoterapia suprarrenal total, a pesar de la identificación de la vitamina C con el ácido hexurónico o ácido ascórbico, aislado en 1928 por Szent y Gyorgyi de la corteza de las cápsulas suprarrenales y de las relaciones entre la vitamina C y el metabolismo pigmentario.

Posteriores investigaciones de laboratorio, sobre el metabolismo basal y las diferentes pruebas y análisis funcionales, referentes a estas glándulas endocrinas, nos dirán si estamos en lo cierto.

*Rafael MEJIA URIBE*

Medellín, octubre de 1936.

# Contribución al estudio del Poder Glicolítico de la Sangre

---

Trabajo que presenta

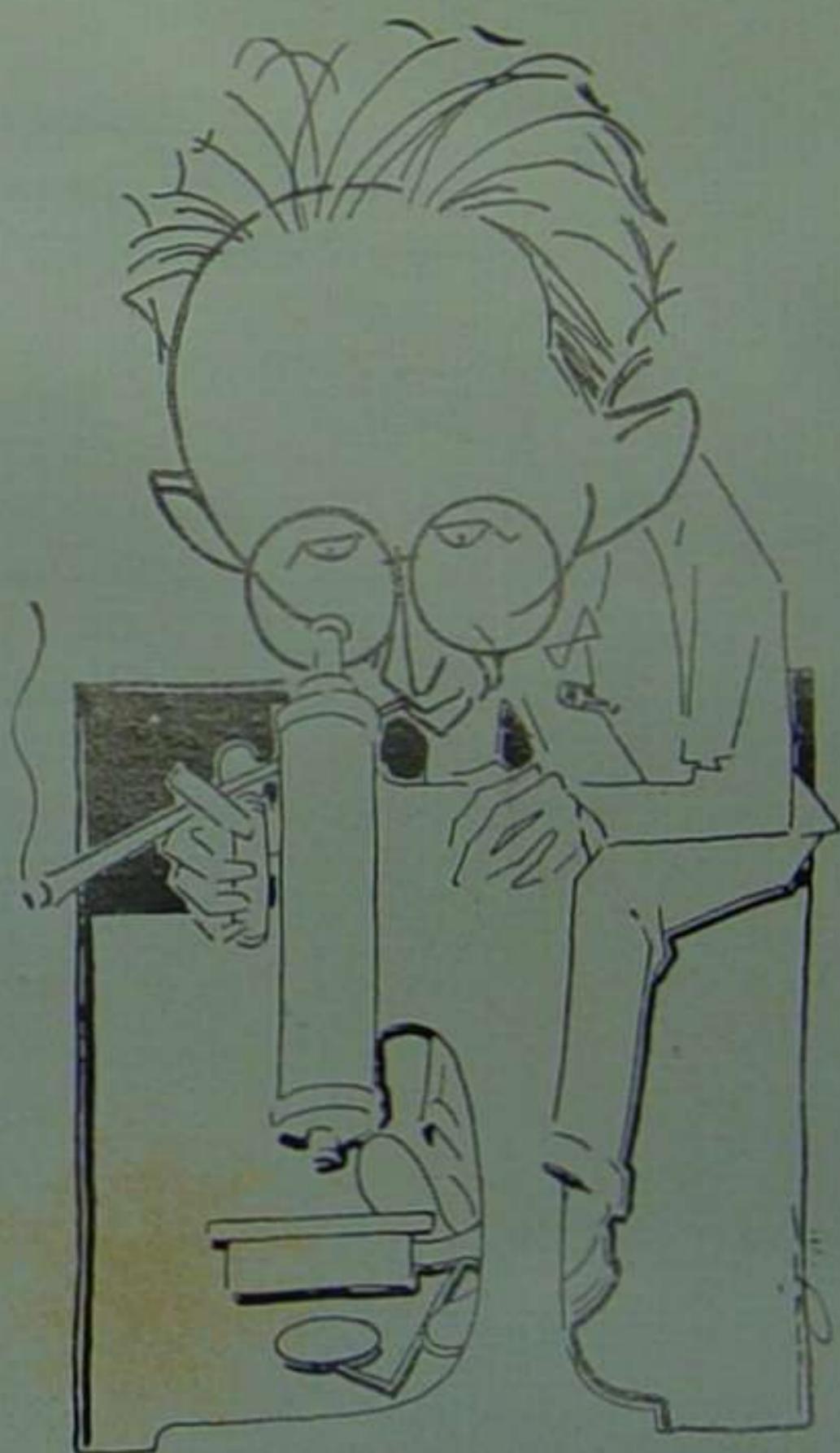
**ALONSO RESTREPO**

al CONGRESO MEDICO  
DE BARRANQUILLA.

---

Medellín, octubre de 1936.

---



## PREAMBULO

Cuando me cupo el honor y la satisfacción de iniciar y de dirigir al eminente Médico que es hoy Alfonso JARAMILLO ARANGO, entónces mi Ayudante en el Laboratorio Municipal de Medellín, en los trabajos para su Tesis de Grado, establecimos

como promedio normal de Glicemia, entre nosotros, la cifra de 0.970 miligramos por litro de Sangre Total.

Al rededor de un millar de dosificaciones posteriores más, practicadas en mi Laboratorio particular, han confirmado y sostenido hasta ahora este promedio.

En el curso de tales investigaciones hube de comprobar, repetidas veces, Glicosurias más o menos acentuadas en Diabéticos a régimen cuya Glicemia había descendido hasta 1,20 gms., por inaptitud a quemar y por excesiva permeabilidad renal, mientras en ausencia de Glucosa urinaria encontraba Glicemias de 1,50 y hasta de 1,80 por litro en individuos normales.

Ello me sugirió la idea de investigar si acaso la medida del Poder Glicolítico, in vitro, de la Sangre podía dar datos aprovechables para la Clínica.

Como era natural comencé por ver de documentarme sobre el particular en las obras a mi alcance encontrando sólo las geniales investigaciones clásicas de Claude BERNARD, repetidas en tonos diferentes por diversos autores, estudios concienzudos sobre el metabolismo de los Carbo-hidratos, detalles trascendentales, patológicos y terapéuticos, de la Bioquímica en la Diabetes y otras enfermedades, y apenas los interesantes estudios de BOUCHARD que dio el valor de 1 al Poder Glicolítico del individuo normal, investigando en una forma de suma elegancia biológica por balance entre los ingesta y los excreta; mas en parte alguna un trabajo completo y de conjunto sobre la cuestión, desde el punto de vista de sus posibles aplicaciones a la práctica diaria.

Lo infructuoso de esta rebusca me estimuló más en el empeño de acometer el problema, y deploro que las obligaciones apremiantes de servir al público, para ganarme la vida, no me hubiesen consentido una labor más intensa y constante en vía que, por lo poco comprobado hasta ahora, indica un venero de adquisiciones importantísimas para el diagnóstico, el tratamiento y, acaso más que todo, para el pronóstico de las Diabetes.

A causa tal, unida al hecho de verme forzado a utilizar para mis investigaciones los restos de las sangres que me confiaban mis colegas para determinaciones de Glicemia, se debe el pequeño y heterogéneo número de observaciones que poseo, y que no obstante señalan francamente la importancia enorme de un mecanismo bioquímico, quizá el más frecuente, en la difícil y obscura patogenia de las Hiperglicemias acompañadas o nó de Glicosuria:

La inaptitud orgánica para efectuar debidamente la combus-

tión de la Glucosa, y, por ello mismo, también, la preponderancia estadística, incuestionable, del Síndrome Diabético por Aglicolisis Tisular.

Que no son pocos los casos en los cuales nada anormal se encuentra en los diversos aparatos, y en cambio el paciente es un diabético a pesar de funciones nerviosas, pancreáticas, hepáticas y renales envidiables a la luz de los múltiples medios de control sobre ellas de que disponemos en la actualidad.

De acuerdo con mis datos tales pacientes tienen una deficiencia endocrina, leucocitaria, eritrocítica, muscular talvez, para producir fermentos glicolíticos, o una incapacidad tisular para aprovecharlos conservando una saturación normal de sus humores en azúcar, y de ahí que ésta se eleve y que el Riñón, absolutamente intacto, se vea forzado a expulsar, concentrando, buena parte del excedente de Glucosa sanguínea manteniendo un equilibrio humoral, patológico a los reactivos, y compatible sin embargo con un excelente estado de salud y con toda suerte de actividades humanas, y ello por luengos años en muchos casos.

Más todavía, conozco Glicosurias Transitorias, más o menos altas y durables, en trabajadores intelectuales, y me consta el mayor rendimiento en tales períodos; diríase que el cerebro se beneficia del suplemento de combustible, inutilizado en gran parte, que parece le crease su misma preocupación por la labor emprendida, que en casos tales apenas resulta invocable semejante mecanismo.

De ahí que rechace yo, de plano, el siguiente concepto de HUGOUNENQ, estampado en su libro en bastardilla para hacerlo más rotundo:

“El Hígado es el regulador del consumo de Glucosa en la totalidad del organismo”.

Para mí tengo, y lo afirman los clásicos, que es apenas *proveedor* y un proveedor capaz de equivocarse en la medida puesto que si regulara el *consumo* sólo existirían las Diabetes Hepáticas.

NOTA.—La primera parte del presente trabajo, titulada: “PARTE BIBLIOGRAFICA — Vistazo al Metabolismo de los Carbo-hidratos y a los diversos Síndromos Diabéticos”, así como el Índice Bibliográfico, se publicarán en ediciones ulteriores de BOLETIN CLINICO.

## PARTE EXPERIMENTAL

### Método seguido

Las sangres fueron tomadas personalmente, en mi laboratorio particular.

Pacientes en ayunas.

Practicada la sangría, desalbuminización inmediata de una fracción de la muestra, reservando la otra para la investigación ulterior.

Con sangres destinadas al análisis químico general se aplicó el método de FOLIN y WU, defecando por medio del Tungstato de Sodio y del Acido Sulfúrico.

Las obtenidas para Glicemia solamente, se investigaron con el procedimiento, más rápido, de BENEDICT y LEWIS modificado por MYERS y BAYLEY.

En todo caso ambas fracciones fueron tratadas siempre con una misma técnica.

Tres pruebas de comparación de ambos métodos dieron sensiblemente el mismo resultado, ya que la diferencia máxima de 0,037 miligramos en favor del FOLIN y WU, registrada, y sin importancia clínica desde luego, la sigo atribuyendo, más que al método, al coeficiente de error personal inevitable en toda medida y que, con gran probabilidad ha de acentuarse en lecturas colorimétricas de un tinte a otro.

Se empleó un excelente colorímetro de tipo Duboscq con cubas y "plungers" de cuarzo.

Al principio estudié la influencia de la temperatura sobre la marcha de la Glicolisis espontánea *in vitro*.

Después, por la comodidad de trabajar en las primeras horas de la mañana sin el apremio de otras labores, adopté la norma de practicar la segunda determinación a las 24 horas de la primera, dejando la muestra a la temperatura ambiente, variable entre 16° y 28° ordinariamente en Medellín.

Las modificaciones que algunas veces hice al método habitual, van advertidas en los cuadros.

# Influencia de la Temperatura sobre la Glicolisis espontánea in vitro

Sangre conservada en Nevera a  $+4^{\circ}$  por 24 horas:

Inv. N <sup>o</sup>	Especificaciones	GLICEMIA			
		Inicial	2 <sup>a</sup> investigación	Consumo	Poder Glicol. en %
1	Diabetes Flaca, en fermo a régimen muy severo	1,686	1,310	0,376	22%
2	Diabetes Hepática, Obesidad extrema, Cataratas	2,941	2,790	0,151	5%

NOTAS.—El enfermo N<sup>o</sup> 1 lo perdí de vista.

Enferma N<sup>o</sup> 2: el Análisis de Orina, practicado el mismo día, dió 26,18 gramos de Glucosa o/oo; cifras normales de Reacción, Cloruros, Fosfatos, Urea y Amoníaco; muy baja (0,09) la del Acido Urico; ausencia de Cuerpos Ketónicos; Indican muy abundante.

La Temperatura de  $+4^{\circ}$  no suprime pero disminuye mucho el Poder Glicolítico, como pude comprobarlo también en la misma enfermedad del Caso N<sup>o</sup> 2, a los 37 días de tratamiento (inv. N<sup>o</sup> 3), en que se obtuvo una disminución de 0,873 gms. en la Glicemia inicial en ayunas y un Poder Glicolítico de 45% a la Temperatura ambiente.

Mas comoquiera que el estado general había mejorado bastante, puede pensarse también en que semejante aumento, tan notorio, del Poder Glicolítico, obedeció al régimen y al tratamiento prescritos por sus médicos los doctores David Velásquez y Ernesto Arango Tamayo.

Inv. N°	Especificaciones	GLICEMIA			
		Inicial	2° inves- tigación	Consumo	Poder Glicol.
5	Forunculosis (es- tufa sólo por 2 horas)	1,064	1,052	0,012	1%
6	Arterioesclerosis (est. x 24 horas)	1,046	0,083	0,963	92%
7	id. id. con sangre hemolizada (24 h.)	1,046	0,111	0,935	89%
8	id. id. a la tempe- ratura ambiente (24 horas)	1,046	0,154	0,892	84%

## NOTAS:

N° 5. Estudiante del Pre-Médico - 18 años de edad.

Con los casos de las investigaciones Nos. 34 y 42, completa uno de los porcentajes más bajos entre los comprobados.

Dada la afección, resulta muy interesante este caso por lo escaso de la actividad glicolítica en persona de tan cortos años, y luego por estar las cifras de este enfermo en contradicción con el concepto de Lépine, quien atribuye papel muy importante a las toxinas estafilocócicas en la producción de las hiperglicemias infecciosas y que, según él, explican las glicosurias registradas en tales pacientes. Lépine, además, obtuvo mediante inyección de toxina, hiperglicemia en el conejo.

Ahora bien, el enfermo en cuestión, muy invadido, no tenía ni hiperglicemia ni glicosuria.

Cabe pensar, meditando sobre éste y otros casos, si la Forunculosis puede ser a veces la manifestación inicial de una hi-

perglicemia pre-diabética, y desde luego precisa recordar la virulencia de los piógenos banales en los hiperglicémicos.

Nros. 6, 7 y 8. Corresponden a mujer de 64 años muy sana, vigorosa y activa, con un Poder Glicolítico considerable en las distintas formas de experimentación a que fue sometida su sangre.

Como se advierte la hemolisis directa de la sangre total disminuye el poder glicolítico sin suprimirlo del todo, fenómeno que considero se debe más a la dilución que a verdadera inhibición de las diastasas glicolíticas, y que si no llega a ser de efecto casi nulo como en la enferma en cuestión, aparece más claro en el caso siguiente:

---

Inv. N°	Especificaciones	GLICEMIA			
		Inicial	2ª investigación	Consumo	Poder Glicol.
12	Eczema, brote erisipelatoso, 24 horas, temp. amb.	0,830	0,275	0,555	66%
13	id. id. Sangre hemolizada, 24 horas, temp. amb.	0,830	0,720	0,110	13%

---

O sea 1/5 de la actividad hemolítica encontrada a la temperatura del laboratorio.

En este enfermo (del Dr. Eduardo Vasco), persona de 62 años, con un enorme y antiguo eczema en las piernas, fueron normales las demás cifras del análisis sanguíneo; negativas las Sero-reacciones de Wassermann y de Kahn, y el análisis de orina no ofreció nada particular.

Investigaciones en  
**GLICEMIAS NORMALES**  
 Sujetos Diabéticos

Inv. N°	Especificaciones	GLICEMIA			
		Inicial	2ª inves- tigación	Consumo	Poder Glicol.
16	Diabetes florida, estufa a 37° x 24 horas A la temperatura ambiente:	1,092	0,148	0,944	86%
18	Diabetes con Reti- nitis,, mismo caso de los Nros. 9, 10 y 11	1,175	0,584	0,591	50%
21	Diabetes ligera, sin glicosuria el día del análisis	0,991	0,412	0,579	56%
27	Antiguo diabético, F. Tifoidea al 3er. día de la deferves- cencia	0,952	0,360	0,592	62%
37	Diabetes con régi- men muy severo, sin glicosuria el día del examen	0,950	0,403	0,547	57%

# GLICEMIAS NORMALES

## Sujetos NO Diabéticos

Experiencias a la temperatura ambiente.

Inv. N°	Especificaciones	GLICEMIA			
		Inicial	2º inves- tigación	Consumo	Poder Glicol.
8	Arterioesclerosis	1,046	0,154	0,892	84%
23	Hipertensión	0,940	0,160	0,780	82%
25	Pequeño Brightismo	1,020	0,160	0,860	84%
29	Embarazo al 7º mes, Mal de Bright, Ec- zema Auto-intox. gravídica	0,910	0,285	0,625	68%
31	Obesidad, hiperco- lesterinemia	1,110	0,488	0,622	55%
32	Jaquecas	0,930	0,293	0,637	66%
33	Hipercolesterinémico	0,950	0,387	0,563	59%
41	Sin datos clínicos	1,031	0,515	0,516	50%

### NOTAS:

Excepción hecha del caso, muy especial, del N° 16, el Poder Glicolítico de la Sangre in vitro, es mayor en los individuos normales que en los Diabéticos NO HIPERGLICEMICOS.

N° 16 - Caso del Dr. David Velásquez C. - La glicosuria de este enfermo osciló entre 0 y 9,16 gramos x 1,000, en 4 análisis en espacio de 3 meses. La orina matinal del día en que se practicó la química sanguínea, fue negativa, comprobando además Urea muy baja (4,36 gms. o/oo) y en cambio Acido Úrico muy alto (2,02 gms. o/oo), además, huellas de Pigmentos Biliares.

N° 18 - Caso del Dr. Ernesto Arango Tamayo - Véanse más adelante Pruebas de Glicemia Provocada.

N° 23 - Caso del Dr. David Velásquez. - Normales todas las cifras de la química sanguínea, menos la Colesterina que ascendió a 2,344 gramos por mil.

N° 25 - Caso del Dr. David Velásquez - A régimen. Azohe-

mia: apenas 0,524; Acido Urico, 0,038; Creatinina, 0,015; Cloruros, 4,810. Colesterina, 1,471.

Nº 29 - Caso del Dr. Luis Eduardo Uribe. - Notas con el Nº 30 en las Hipoglicemias.

Nº 31 - Caso del Dr. Miguel M. Calle. - Obeso con trastornos cardíacos. - Colesterina de 2,173 gms. o/oo; normales los demás datos de la sangre.

Nº 32 - Personal. - Grandes y frecuentes Jaquecas; Constipación habitual. - Urea 0,566. Acido Urico: 0,044. Creatinina: 0,015. Cloruros: 5,28. Colesterina: 2,307. Mejora considerablemente con régimen lacto-vegetariano dando mayor proporción a las frutas.

## Investigaciones en HIPOGLICEMIAS

Temperatura ambiente x 24 horas.

---

Inv. Nº	Especificaciones	GLICEMIA			
		Inicial	2ª investigación	Consumo	Poder Glicol.
12	Eczema, Erisipela	0,830	0,275	0,555	66%
22	Colitis post-amibiana	0,830	0,380	0,450	54%
30	Embarazo Nº 29	0,790	0,450	0,340	43%
34	Sin datos clínicos	0,870	0,820	0,050	0,5%
38	Sin datos clínicos	0,780	0,301	0,479	61%

---

### NOTAS:

El promedio global de actividad glicolítica resulta un poco más bajo que en las glicemias normales.

Nº 22 - Caso de los Dres. Miguel M. Calle y Rafael Villegas. Colitis de Fermentación post-amibiana con grave repercusión en el estado general. - Sangre sumamente viscosa. - Hiperglobulia franca: a las 24 horas de sedimentación espontánea, el plasma alcanza apenas a 1/6 del volumen globular. - Indice Ictérico: 48

(normal: 4) - Urea: 0,381. - Acido Urico: 0,034. - Creatinina: 0,013. - Cloruros: 4,29. - Colesterina: 2,054.

Nº 30 -Caso del Dr. Luis Eduardo Uribe. - Nº 29 del Cuadro de Glicemias Normales. - Mal de Bright contraído en Bogotá con altas cifras de Azohemia allá. - Albuminúrica en todos sus embarazos (3); el actual va por el 7 mes. - Con el régimen y la permanencia en Medellín mejoró francamente. - Regresada a Bogotá y apenas convaleciente de su puerperio, falleció de Uremia rápida a consecuencia de un enfriamiento.

## Investigaciones en HIPERGLICEMIAS SIN GLICOSURIA

Más de 1,20 o/oo.

---

Inv. Nº	Especificaciones	GLICEMIA			
		Inicial	2º inves- tigación	Consumo	Poder Glicol.
14	Insuficiencia Mi- tral, Tem. amb. x 24 horas	1,640	0,890	0,750	45%
17	El mismo caso, sangre en estufa a 37º x 24 horas	1,640	0,750	0,890	54%
39	Sin datos clínicos, 24 h. temp. amb.	1,250	0,646	0,604	48%

---

### NOTAS:

Nros. 14 y 17. - Caso del Dr. Alberto Gómez Arango. - El Poder Glicolítico aumentó apenas en 9% para la sangre conservada en la estufa. Llama la atención el cruce de cifras registrado en esta enferma. No se encontró glicosuria cuando se hizo este análisis, pero más tarde se constituyó una Diabetes franca, a la cual sucumbió la paciente hace pocos días.

# Investigaciones en HIPERGLICEMIAS CON GLICOSURIA (Diversos tipos de Diabetes)

Experiencias practicadas conservando la sangre a la Temperatura del Laboratorio por espacio de 24 horas entre una y otra investigación.

Inv. N°	Especificaciones	GLICEMIA			
		Inicial	2° inves- tigación	Consumo	Poder Glicol.
3	Diabetes, Obesi- dad, Cataratas, a los 38 días de la Investigación N° 2	2,068	1,120	0,948	45%
4	Coma Urémico (?) Muerte a los 4 días	4,540	2,788	1,752	38%
9	Diabetes con Reti- nitis, Prueba de la Glicosuria provoca- da, cifra inicial	1,626	1,307	0,319	19%
10	id. a la 1/2 hora de la inges. de Glucosa	2,633	2,272	0,361	13%
11	id. a las 2 1/2 horas	3,226	2,531	0,695	21%
15	Diabetes Flaca, Ciática	2,332	0,944	1,378	59%
19	El mismo caso de los Nros. 9, 10 y 11 2° Prueba de la Gli- cosuria Provocada, a los 3 meses de la Primera, cifra a los 30 minutos	2,084	1,408	0,676	32%
20	id. a las 2 1/2 horas de ingestión de la Glucosa	1,428	0,990	0,438	30%
24	Caso N° 15, 3 me- ses después	2,180	1,850	0,330	15%
28	Coma Diabético, muerte a la maña- ña siguiente	5,554	4,762	0,792	14%

35	Diabetes con Glicemia ligera y Glicosuria de 17,26 o/oo	1,560	0,830	0,730	46%
36	Sin datos clínicos	2,197	0,869	1,228	55%
40	Diabetes florida, Vértigos	1,428	0,990	0,438	30%
42	Diabetes Pancreática, típica	2,272	2,222	0,050	0,2%

## NOTAS:

Nº 3. - Caso de los Dres. David Velásquez y Ernesto Arango Tamayo. - Véase también N° 2. En esta vez, sus demás datos de química sanguínea, fueron:

Urea: 0,452. Acido Úrico: 0,044. Creatinina: 0,017. Cloruros: 5,065. Colesterina: 1,110. Mejoría clínica muy acentuada, sin embargo, el metabolismo viciado de esta enferma aparece además en las cifras de su Uricemia y de la Colesterinemia; por su parte el Riñón empieza a resentirse como lo indican la Azohemia y la Creatinemia, ligeras todavía. Los Cloruros ascendieron a 8,31 en la orina (o/oo). Glicosuria: 26,18, muy abundante el Indican, presencia de Escatol, Densidad de 1,031 y normales (por mil) los demás datos.

Noº 4. - Caso del Dr. Juan Saldarriaga. - Química sanguínea: Urea: 0,869. Acido Úrico: 0,058. Creatinina: 0,019. Cloruros: 4,62. Colesterina: 2,014. Y el análisis de la orina de la primera micción de la mañana:

Cantidad: 70 c. c. Aspecto límpido. Color N° 4 (Esc. de Vogel). Olor sui generis. Consistencia fluida. Sedimento nulo. Densidad 1,025. Extracto seco: 34,75. Reacción: 2,45. Cloruros: 3,65. Fosfatos: 1,80. Urea: 13,90 o/oo. Acido Úrico 1,50. Amoníaco: 0,73. Albúmina: 2,00. GLUCOSA: 5,00. Acetona y Acido Diacético: negativos. Pigmentos, Acidos Biliares y Urobilina: negativos. Indican: abundante. Escatol: Huellas. Hemoglobina y Pus: Negativos.

Como la enferma fuese una gran poliúrica, las cifras nitrogenadas indican una autofagia considerable, dado el régimen severo que observaba, y que a la vez traducen una gran incapacidad hepática en su función ureopoyética.

Glicemia y Glicosuria prácticamente iguales como si el Ri-

ñón bloqueado por el recargo nitrogenado, se hubiese negado a eliminar, concentrando, el azúcar.

Y dados el síndrome y las comprobaciones analíticas resulta baja la cantidad de Creatinina, factor de primer orden en el pronóstico de las Nefritis.

Nos. 9, 10, 11, 18, 19 y 20.—Caso de los Dres. Ernesto Arango Tamayo y Miguel M. Calle. - Diabetes, Retinitis, Obesidad. 55 años. 86,750 kilogramos de peso.

Pruebas de Glicemia provocada con 3 meses de intervalo entre una y otra. En cada vez ingestión de 1,50 de Glucosa por kilogramo de peso:

### Investigación del Poder Glicolítico in vitro en el curso de 2 Pruebas de Tolerancia a la Glucosa, practicadas en una misma enferma, con intervalos de 3 meses entre ambas series de experiencias

La Segunda determinación a las 24 horas, Temperatura ambiente.

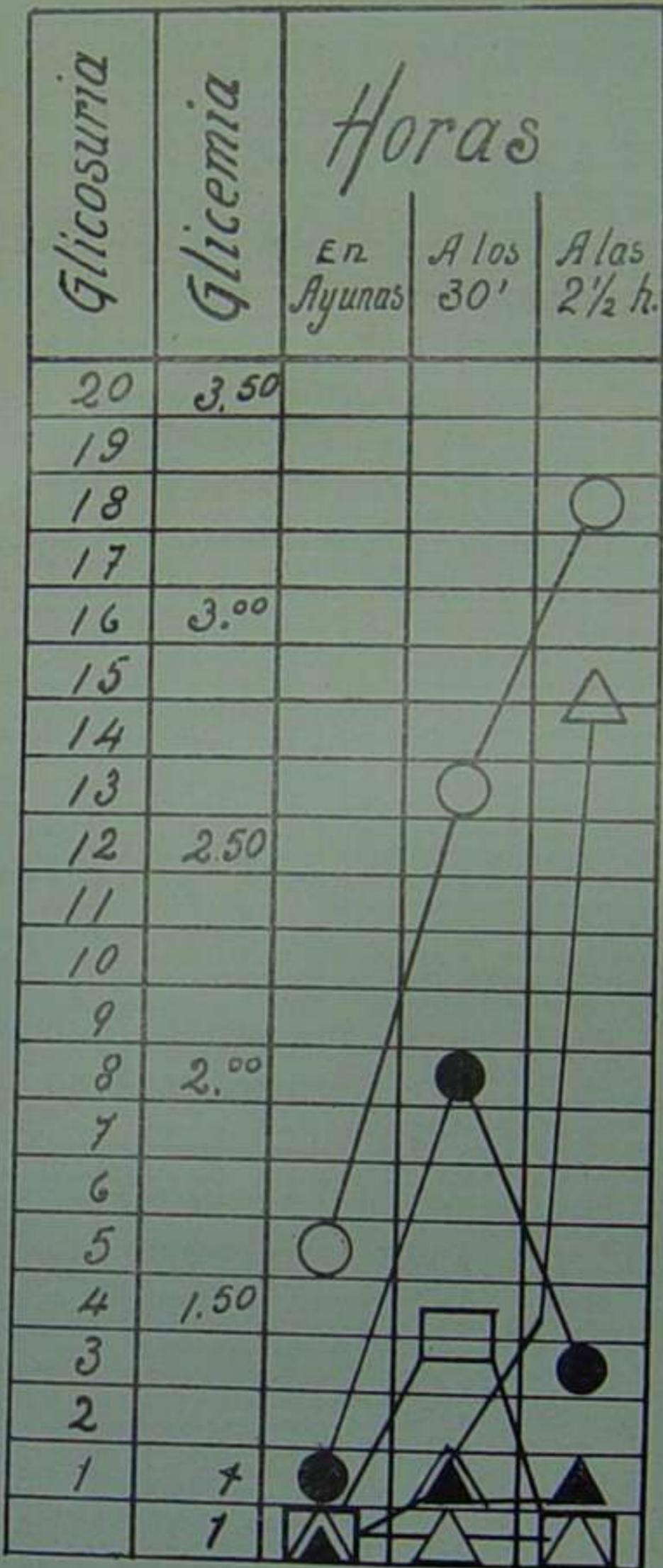
Especificaciones	GLICEMIA					
	Inicial		A los 30'		A las 2½ hs.	
	Nº 9	Nº 18	Nº 10	Nº 19	Nº 11	Nº 20
Glicemias iniciales	1,626	1,175	2,633	2,084	3,226	1,428
Segunda Investigación	1,307	0,584	2,272	1,408	2,531	0,990
Consumos in vitro	0,319	0,591	0,361	0,676	0,695	0,438
Porcentajes de Glucosa consumida	19%	50%	13%	32%	21%	30%
Aumento del Poder Glicolítico	31%		19%		9%	
Marcha de la Glicosuria	0	0	Huell.	Huell.	14,834	Huell.

Véase el Gráfico Nº 1.

Fuera de la mejoría clínica, el tratamiento trajo consigo: Glicemia Normal en ayunas al iniciar la Segunda Prueba, Concentraciones más bajas en los tiempos siguientes, Aumento del Poder Glicolítico en cada vez, Descenso rápido de la Curva Gli-

PODER GLICOLITICO

GRAFICO N° 1



Pruebas de Tolerancia a la Glucosa.

Caso de las Investigaciones  
 (1ª) Nos. 9, 10, y 11 y  
 (2ª) „ 18, 19 y 20

Con tres meses de intervalo entre ambas series de experiencias.

PODER GLICOLITICO:

	1ª Prueba	2ª Prueba
Nº 9	19%	Nº 18 50%
Nº 10	13%	Nº 19 32%
Nº 11	21%	Nº 20 30%

- Glicemia: 1ª Investigación
- Glicemia: 2ª Investigación
- Curva normal
- △ Orina: 1ª investigación y curva normal.
- ▲ Orina 2ª Investigación

cémica, Desaparición casi completa de la Glicosuria a las 2½ horas de la Ingestión de la Glucosa.

Esta enferma, como lo demuestran las cifras, poseía además un Dintel Renal muy elevado para la Glicoresis y quizás ello mismo, por alta concentración sanguínea persistente, provocó la Retinitis. Aumentada la actividad glicolítica y disminuída de manera apreciable y constante, la Glicemia habitual, se produjo la mejoría rápida de los trastornos oculares.

En ayunas, en ambas ocasiones, la Glicemia alcanzaba apenas a cifras un poco más altas del promedio normal en la Segunda y del Máximo aceptado por algunos tratadistas en la Primera.

El Poder Glicolítico, en las dos series de investigaciones, fue disminuyendo paralelamente al aumento de la concentración sanguínea de Glucosa, dato que sugiere la existencia de un límite fijo, personal, como el de la Glicoresis, y que valdría la pena determinar.

Este caso de Diabetes Hepática neta, demuestra también dos hechos muy interesantes:

1º—Que el Dintel Renal de Excreción de la Glucosa puede elevarse considerablemente en algunos enfermos: la paciente en cuestión dio Glicosuria Negativa al Nylander con Glicemia, inicial, de 1,626 gms. o/oo y apenas Huellas con 2,633.

2º—El papel importantísimo que desempeña en la Patogenia de la Diabetes la inaptitud de los tejidos para el consumo de los Glucidos, como lo prueban las exiguas cantidades de Azúcar desaparecidas en esta enferma en las dos series de investigaciones a que fue sometida su sangre.

Nros. 15 y 24. - Caso de los Dres. Antonio Mesa y Pedro Nel Cardona. - Otras cifras de la química sanguínea:

	18/XI/33	13/II/34
Urea:	0,334	0,309
Acido Urico:	0,034	0,031
Creatinina:	0,012	0,014
Cloruros:	4,460	4,780
Colesterina:	0,980	1,807

El 2º análisis se practicó por agravación de las neuralgias (del Ciático y de los Nervios intercostales) que aquejaban la enferma y en la cual cabe suponer la acción coadyuvante de la Colesterinemia encontrada, de una parte, y de la otra la acentuada disminución del Poder Glicolítico ya que con menor Glicemia,

el Porcentaje de Glicolisis comprobado bajó hasta la Cuarta Parte del que hallé en la Primera investigación.

La Glicosuria de esta enferma, determinada siempre en el total de orina de las 24 horas, tuvo las alternativas siguientes, paralelas a lapsos de agravación y aún de grandes mejorías, hasta septiembre de 1936 en que falleció súbitamente (por Colapso Cardíaco, según parece) mientras se hacía leer una prescripción que acababan de dejarle sus médicos:

Fechas	Gramos o/oo	Fechas	Gramos o/oo
31/III/33	11,72	11/I/34	6,24
18/IV/33	9,26	13/II/34	1,65
27/IV/33	10,63	24/IV/34	3,16
23/V/33	4,21	29/V/34	3,93
20/VI/33	6,37	9/VII/36	25,76
11/VII/33	8,67	Se encontraron Cuerpos Ketó- licos solamente el 17 de noviem- bre de 1933.	
30/VIII/33	3,26	Los demás elementos de la o- rina se conservaron siempre dentro de los límites normales.	
26/IX/33	9,73		
17/XI/33	3,34		
5/XII/34	4,77		

Nº 35. - Caso del Dr. David Velásquez C. - Glicemia baja con Glicosuria de 17,26 gms. o/oo.

La química sanguínea dio: Urea: 0,345. Acido Úrico: 0,032. Creatinina: 0,012. Cloruros: 5,12. Colesterina: 1,844.

En la orina, fuera de la Glucosa, nada anormal.

Parece que se trata de un caso efectivo de Diabetes Renal; desgraciadamente no tuve más noticias de esta enferma.

Nº 40. - Caso del Dr. Juan Saldarriaga. - Abogado eminente, vigoroso y activo, diabético de larga fecha a quien sorprendieron vértigos una mañana; Glicosuria de 13,20 gramos o/oo.

La comparación entre la Glicemia y la Glicosuria indican que prima en este enfermo la disminución de su actividad glicolítica sobre su disfuncionamiento hepático.

Nº 42 - Caso del Dr. Rafael Uribe Ochoa. - Intensos los 4 elementos de la Diabetes Clásica. - Alto, según parece, el límite renal para la glicoresis: Glicosuria apenas de 18,25 gms. para una Glicemia de 2,272 gramos y el Poder Glicolítico más bajo registrado: 0,21%.

Los demás elementos de la orina, con cifras normales.

Reacciones Serológicas practicadas el mismo día: Wassermann con Antígeno de Kolmer-norma +; Kahn +.

# Investigaciones del PODER GLICOLITICO Parcial, in vitro.

Octubre 12 de 1936

Sangría en ayunas, inmediatamente se procedió a la Determinación Inicial y a la Centrifugación para separar los elementos de análisis.

Sangre de un sujeto Normal de 34 años, 175 centímetros de Talla y 83,000 gramos de Peso. Orina matinal y postprandial normales. - Las Fracciones de Sangre para la Segunda Dosificación, se tuvieron durante 2 horas en Estufa a 38°.

Especificaciones	Glucosa x mil			Poder Glicol.
	1 <sup>a</sup> invest.	2 <sup>a</sup> invest.	Consumo	
Sangre total	1,218	0,884	0,334	27%
Sangre total inactivada 40 minutos en Baño-maría de 50° a 57° (calentamiento progresivo)	0,980	—	0,238	20%
Centrifugación a Velocidad media durante 15 minutos:				
Suero	1,111	1,098	0,013	1%
Capa Leucocitaria	1,298	0,800	0,498	38%
Sedimento de Hematíes	1,041	0,954	0,087	8%
Hematíes lavados por 2 veces en Solución Fisiológica; 15 minutos para cada centrifugación	0,295	0,178	0,117	39%

## NOTAS:

Para todas las investigaciones se empleó un mismo volumen de cada elemento (2 c. c.) medido con pipetas de precisión.

Se aplicó la Técnica de BENEDICT y LEWIS (modificación de MYERS y BAYLEY).

Estas investigaciones demuestran:

(1)—Que el calentamiento creciente desde 50° hasta 57° por

lapso de 40 minutos afecta apenas parcialmente la Glicolisis espontánea in vitro.

(2)—El máximo de actividad glicolítica pertenece a la porción de Sangre que contiene los Leucocitos, confirmándose este hecho descubierto por Lépine.

(3)—La actividad del Suero resulta prácticamente nula.

(4)—Los Hematíes poseen un poder glicolítico propio muy apreciable.

(5)—La suma:

Glucosa en el Suero

+ Glucosa en la Capa Leucocitaria

+ Glucosa en el Sedimento de Hematíes

$$\begin{array}{r} 3,450 \\ = \frac{\quad}{3} = 1,150 \end{array}$$

(1ª dosificación)

tiene 0,068 de Glucosa menos que la hallada en la Sangre Total de la Primera Investigación y 0,066, también menos, de la encontrada en la Segunda, lo cual puede explicarse por los decimales despreciados en los cálculos, por los pequeños consumos espontáneos mientras verificaba las manipulaciones, por ligeras diferencias en el peso de las cantidades de Acido Pírico empleado como defecante y por el error personal de medidas y lecturas repetidos para cada detalle de técnica.

(6)—En la Capa Leucocitaria se comprobó Glucosa por valor de 1,289 gms. o/oo, o sean 0,080 miligramos más que en la Sangre Total, error que puede explicarse también por los factores enumerados en el párrafo anterior.

(7)—Los Glóbulos lavados por 2 veces en Solución Fisiológica al 8½ o/oo, cada una por 15 minutos, conservaron un poco más de la sexta parte del Azúcar Real (la Glucosa Virtual precisa investigarla destruyendo su combinación albuminoide) y como dieron un porcentaje de Glucosa destruída sensiblemente igual al de la Capa Leucocitaria, precisa concederles un papel tan importante como el de los Leucocitos mismos en la producción de las diastasas glicolíticas (Glioxalasa de Dudley?, será una sola o varias?), fenómeno que también hubo de señalar Lépine agregando Glucosa a Eritrocitos lavados de hombre y de perro.

El sujeto que proporcionó la sangre para esta serie de investigaciones es un individuo rico, lleva una vida descansada, se alimenta muy bien y disfruta de una salud envidiable.

PODER GLICOLITICO

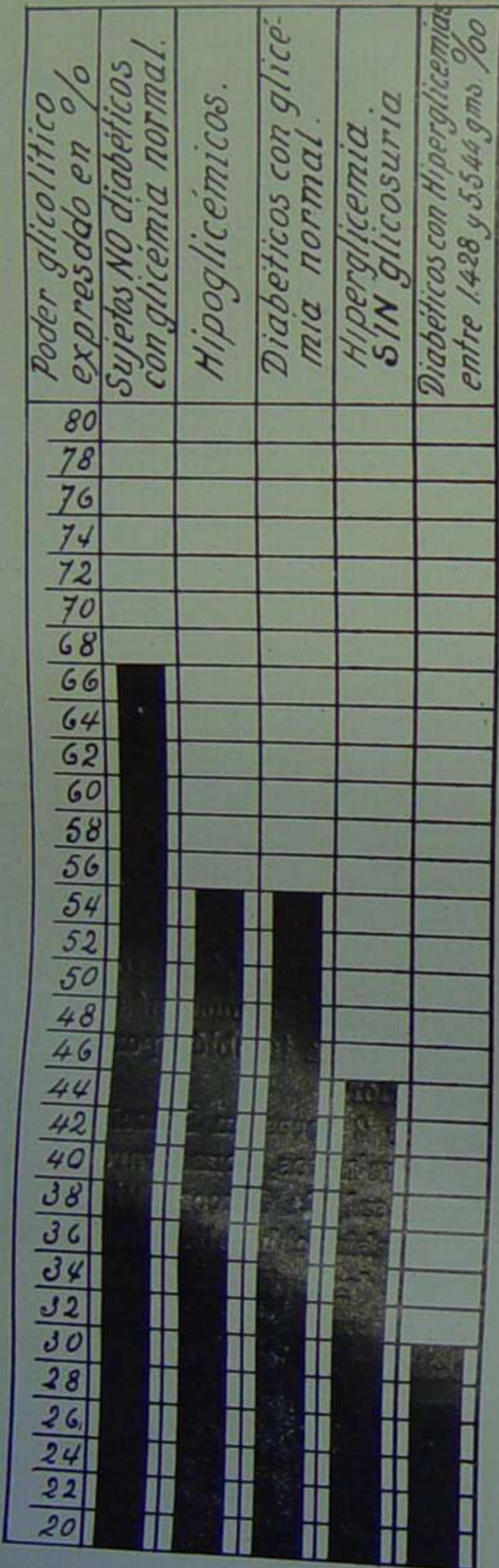


Gráfico de los Promedios de Actividad Glicolítica espontánea, in vitro, encontrados en los diversos grupos de sangres examinadas.

## SINTESIS Y CONCLUSIONES

(1)—Se estudia el Poder Glicolítico Espontáneo de la Sangre in vitro, persiguiendo sus posibles aplicaciones a la Clínica.

(2)—Se investigó la influencia de la Temperatura a  $+4^{\circ}$  c en 2 sangres y los resultados parecen indicar un retardo y una disminución de la actividad glicolítica espontánea.

(3)—Los experimentos con sangres conservadas, más o menos tiempo, en la estufa a  $38^{\circ}$ C, demostraron mayor glicolisis que las expuestas a la temperatura ambiente. A pesar de ello, por mayor comodidad para el trabajo, se adoptó como norma habitual practicar la 2ª determinación de la cantidad de azúcar sanguíneo, a las 24 horas de tener la muestra a la temperatura del laboratorio, variable entre  $16$  y  $28^{\circ}$ , en general, en el día.

(4)—Las sangres se obtuvieron siempre estando el paciente en ayunas, y la determinación inicial se verificó defecando la primera fracción inmediatamente después de practicada la sangría.

(5)—Un caso de Forunculosis, otro de Hipoglicemia y otro de Diabetes Pancreática, dieron las cifras más bajas de Glicolisis espontánea (1, 0,5 y 0,2% respectivamente).

(6)—Se estudió el efecto de la Hemolisis (con Agua destilada) comprobando, en contra de afirmaciones clásicas, que no se inhibe la Glicolisis; se disminuye apenas acaso por mera dilución del (o de los) fermento glicolítico.

(7)—4 Diabéticos con Glicemias Normales dieron un promedio de 56% de Poder Glicolítico. Se descartó en el cómputo un caso excepcional de 86% en sangre conservada en la estufa por 24 horas.

(8)—En sujetos NO diabéticos, con Glicemias normales, el Poder Glicolítico ascendió a un Promedio de 68%, es decir 12% más alto que en diabéticos Sin Hiperglicemia.

(9)—En 4 Hipoglicémicos de diversas condiciones patológicas, el Promedio fue también de 56%, igual al de los diabéticos NO Hiperglicémicos. Ello parece indicar un franco retardo de las combustiones.

(10)—2 casos de Hiperglicemia Sin Glicosuria arrojaron un Promedio de 46% (Se descartó un caso que dio 54% en la estufa y 45% a la Temperatura ambiente).

(11)—14 Diabéticos con Hiperglicemias variables entre

1,428 y 5,554 gramos de Glucosa, por litro de Sangre, dieron los Promedios Fraccionales siguientes:

2	=	57%
2	=	45%
4	=	32%
1	=	21%
4	=	15%
1	=	0,2%

Descartado éste, se tiene un Promedio Global de 32%.

(12)—A 4 de ellos con Glicemia entre 1,428 y 2 gramos por mil, les corresponde un Promedio de . . . . . 31%  
A 6 (seis) con 2 a 3 gramos . . . . . 36%  
A 3 con más de 3 gramos . . . . . 24%

Cifras que tanto para el Porcentaje Global como para los Parciales, están muy por debajo de la que se obtuvo en los NO diabéticos con Glicemias Normales.

Con mayor número de casos y de observaciones cabe pensar que los Promedios serían más bajos y muy diferentes en los diversos tipos de Diabéticos.

(13)—Sea cual fuere el Síndrome Diabético, la Glicolisis Espontánea de la Sangre está por debajo de la que ofrecen los sujetos normales.

*Alonso RESTREPO*

Medellín, octubre 30 de 1936.

