

Año XII



NUMERO 127

REVISTA MEDICA

DE COSTA RICA

PUBLICACION MENSUAL

ORGANO DEL COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS
Y DEL CENTRO DE ESTUDIOS MEDICOS "MORENO CAÑAS"

Director:
DR. JOAQUIN ZELEDON

Secretario de Redacción
Dr. E. GARCIA CARRILLO

CUERPO CONSULTIVO:

Dr. SOLON NUÑEZ
Secretario de Estado en el Despacho
de Salubridad Pública y Protección Social

DR. CARLOS SAENZ HERRERA
Presidente de la Facultad de Medicina

DR. A. PEÑA CHAVARRIA
Director del Hospital San Juan de Dios

Sumario:

	Pág.
I.—Reflexiones sobre el Metabolismo Basal fundadas en 175 exámenes. Un test de medicina Psico-Somática, por el <i>Dr. E. García Carrillo</i>	275
II.—Sobre un caso de Pseudouremia Cloropénica, por el <i>Dr. Enrique Morúa B.</i>	278
III.—Un caso de Hipertensión Paroxística y el efecto de la Insulina en el mismo, por el <i>Dr. Roberto Lázarus</i>	286
IV.—Causas de la Ceguera en Costa Rica, por el <i>Dr. C. Mena</i>	288

SAN JOSE, COSTA RICA
NOVIEMBRE DE 1944

DIRECCION Y ADMINISTRACION
Calle 2ª entre avenidas 2ª y 4ª
Apartado 978 - Teléfono 2920

Revista Médica de Costa Rica

Director: Dr. JOAQUIN ZELEDON

TOMOVI	San José, Costa Rica, Noviembre de 1944 No. 127	AÑO XII
--------	--	---------

Reflexiones sobre el Metabolismo Basal fundadas en 175 exámenes. Un test de medicina Psico-Somática

Dedicadas al Dr. R. Chacón Faut, Director del Hospicio Nacional de Insanos (Asilo Chapú).

Por el Dr. E. García Carrillo.

Se sabe que el término de metabolismo basal se aplica a la producción de calor de un sujeto dentro de ciertas limitaciones impuestas por la técnica del examen.

Nosotros, utilizando los standards de Dubois modificados por Boothby y Sandiford, llegamos a la conclusión de que son perfectamente aplicables a la población blanca, adulta, de Costa Rica. No nos ha parecido, contrariamente a algunas opiniones, que los habitantes de este país tropical tengan un metabolismo basal generalmente reducido por razones de clima.

Hay desde luego ciertas influencias sobre el metabolismo basal que lo alteran. Unas son circunstanciales, bien conocidas (ver más adelante: instrucciones previas) y para otras la explicación es más oscura. Hemos observado, por ejemplo, casos de psiconeurosis en los cuales el metabolismo basal resultó elevado, volviéndose normal en exámenes repetidos.

La explicación de este hecho puede ser más fácil si adoptamos el punto de vista moderno, recientemente expuesto por Moschowitz y Bernstein, que reúne como manifestaciones de una misma personalidad perturbada, el llamado desequilibrio neurovegetativo, la neurosis cardiaca, la astenia neuro-circulatoria, la neurastenia, el

pre-Basedow, el "Basedovismo", la forma *frustre* del Basedow y finalmente el cuadro clásico de la enfermedad de Graves.

Parece desde luego, que en el último caso la elevación del metabolismo basal mide el grado de hipertiroidismo pero no es un criterio diagnóstico diferencial absoluto.

Nosotros pensamos que así como se encuentran personalidades psicopáticas con metabolismo elevado sin tener "bocio con hipertiroidismo", pero si otros síntomas y signos de la serie "Basedoviana" las hay también con metabolismo basal bajo sin tener "mixedema" (el hipometabolismo sin hipotiroidismo de algunos autores).

Hemos confeccionado una tarjeta con instrucciones que damos al enfermo durante una entrevista personal. Son las que a continuación se reproducen.

Estimamos de interés el *test* corto de tres minutos que precede a la prueba prolongada definitiva, después de haber ensayado otros sistemas, a condición de introducir una nueva carga completa de oxígeno previamente a la segunda. Sirve para familiarizar al enfermo con el examen y para el control del aparato. Insistimos mucho en el reposo prolongado de una hora y media, por lo menos, en un *couch* confortable, con luz discreta en la sala.

Para nosotros la cifra superior normal es de más 16 por ciento. Entre ésta y más 18 por ciento hay una zona dudosa en que es bueno repetir el examen. La cifra normal inferior la estimamos en menos 18 por ciento. Entre ésta y menos 20 por ciento también hay una zona dudosa.

Entre nuestros casos, algo menos de las 2/3 partes se clasificaron como normales; algo más de una 1/3 parte fueron francamente anormales, y alrededor de 3 por ciento fueron casos dudosos. La cifra más alta en esta serie fué de más 375 por ciento, y la más baja, de menos 44 por ciento, en casos francos de bocio con hipertiroidismo y de mixedema.

Para terminar, resumimos nuestra experiencia así: el metabolismo basal es un eslabón útil en la cadena de pruebas funcionales, siempre que se integre en el cuadro global psico-somático del paciente.

Apéndice

Para un resultado correcto en su prueba del metabolismo basal:

- Quedarse en ayunas; tomar sólo agua si se desea. No fumar.
- La comida de la víspera debe ser sin carne.

—Llegar al consultorio en auto, evitando los esfuerzos físicos, aún el baño. Pasar de la cama al auto.

—Abrigarse para no sentir frío.

—Indicar de cuáles medicinas se hace uso.

—A las señoras: evitar el examen en la semana anterior a las reglas. Venir sin corset o faja.

La prueba se practica en la mañana del martes, jueves o sábado. El paciente debe llegar a las 8 a. m. al consultorio, previa cita. Luego permanecerá acostado una hora y media. Se hace un test corto y una prueba prolongada. Se da el trazado original adecuadamente interpretado.

Sobre un caso de Pseudouremia Cloropénica (*)

Por el Dr. Enrique Morúa B.

Es mi intención con este modesto trabajo, además de cooperar en el próximo Congreso Médico que se efectuará en la ciudad de Turrialba en el mes de Octubre del año en curso, hacerles ver a mis queridos colegas y amigos que al profundizar en el estudio que me ocupa, he pensado muchas veces en los casos que muchos de nosotros hemos diagnosticado y tratado fatalmente como nefríticos avanzados o urémicos declarados, sin pensar, o mejor dicho, recordar, que existe un cuadro muy semejante al de la verdadera uremia que ha sido magistralmente descrito por L. Blum y su escuela: el de la Pseudouremia Cloropénica.

Este síndrome puede aparecer como manifestación secundaria en varias dolencias, tales: síndromes gástricos con vómitos incoercibles; estenosis pilórica; oclusiones intestinales; diarrea coleriforme ileo paralítico; en los casos graves de diabetes mellitus; y por último, en ciertos estados post-operatorios.

En este trabajo me limitaré a recordar aquellos puntos que entran de lleno en el campo de las nefropatías propiamente dichas y particularmente en aquel de la verdadera uremia por considerarlo de gran importancia tanto clínica como terapéuticamente. Dejaré a un lado, por ser asunto demasiado extenso para el fin que me propongo, los otros síndromes antes mencionados que se acompañan también de hiperazotemia y que tanto asemejan a la Pseudouremia Cloropénica.

L. Blum y su escuela han descrito un síndrome al que han dado en llamar: Pseudouremia Cloropénica, que está caracterizado por alteraciones en la sangre de orden bioquímico, como lo son, la hipoclorcemia y la hiperazotemia sin insuficiencia renal o lesión orgánica de los mismos, que en sí, no constituyen el síndrome urémico, y que es dominable con medios terapéuticos aptos a combatir las alteraciones del cloro en el organismo.

Se manifiesta bruscamente a tipo urémico, en la que se puede demostrar una hiperazotemia que aumenta progresivamente y una

* Trabajo presentado al Congreso Médico - Oct. 1944.

disminución del cloro en el organismo. Es de suma importancia reconocer este síndrome desde el punto de vista práctico-terapéutico, porque la oportuna administración de cloruros, disminuye la azotemia y mejorara rápidamente el estado general.

En el campo de las nefropatías: nefritis agudas o crónicas; esclerosis renal; etc., el síndrome puede aparecer en el curso de una de éstas que haya sido tratada con un régimen severamente clorurado o que se hubiesen acompañado por vómitos y diarreas persistentes. Si como dije anteriormente, el síndrome es diagnosticado a tiempo, cura rápidamente con la terapia clorurada, y si nó, lleva rápidamente al coma y la muerte.

A continuación paso a describir, en pocas palabras, el síndrome descrito por Blum y Volhard en Alemania, Lemierte y Bernard en Francia, Moretti y otros en Italia.

Consta, esencialmente, de una sintomatología nerviosa que se inicia aguda y bruscamente, con profunda astenia física y psíquica además de estado soporoso o de verdadero coma. Los reflejos están alterados; existen fenómenos meníngeos o accesos convulsivos que se acompañan con frecuencia de síntomas gastro-intestinales, p. ej. hipo, vómitos, diarrea; hipotermia y pulso débil; señales de profunda deshidratación; y a menudo, la presión arterial es baja. La orina es escasa, existiendo a veces, anuria completa; en ella encontramos albuminuria, escasa eliminación de cloruros, urea a veces aumentada y otras disminuida; el sedimento escaso en patología menos cuando el síndrome depende de una nefritis (cilindros). En la sangre encontramos una hiperazotemia que llega a veces a los 5-6 gramos de urea hipobromítica y que está completamente desproporcionada a la gravedad del cuadro clínico y a la eliminación de úrea por la orina; al mismo tiempo encontramos una fuerte hipocloremia que es, ciertamente, el dato más característico llegando a veces a 250-350 mgr.%. Existe también, una hiperglobulia con leucocitosis y linfopenia.

La patogénesis de éste fenómeno tiene numerosas teorías como veremos. Blum, p. ej., sostiene que la disminución del cloruro de sodio en la sangre a consecuencia de vómitos y diarreas repetidas, lleve a un abajamiento de la concentración molecular que el organismo busca corregir provocando un aumento de la úrea.

Según otros autores, la deficiencia de cloruro de sodio en la sangre, provocaría, por la falta de la acción protectora del mismo

sobre las células, una desintegración de las sustancias proteicas con formación de úrea.

Otros autores, en fin, sostienen que la desintegración proteica provocaría una acidosis de los tejidos, los cuales fijarían una mayor cantidad de cloruros como compensación y protección para reparar la acidosis que se produce en ellos, lo cual explicaría bien los casos de hiperazotemia con hipocloremia sin vómitos.

La opinión que prevalece actualmente es que las hiperazotemias cloropénicas no se pueden considerar del todo extra-renales por cuanto un disturbio aunque sea secundario y funcional, acompañado o no a lesiones orgánicas de los riñones, es a veces demostrable.

El caso que tengo a bien presentar, es el siguiente:

El día 23 de Mayo del año en curso ingresó al Hospital de Golfito proveniente de Piedras Blancas el paciente E. N. G., de 30 años de edad, natural de Honduras Británica. Lo traían en estado comatoso y del examen físico practicado a la entrada se llegó a la conclusión de que se trataba de un caso de coma urémico tomando en cuenta su relajamiento muscular, la pérdida de heces y orina, su respiración profunda, la hipotermia, la miosis y las rápidas sacudidas musculares que le agitaban a menudo. Se prescribió un tratamiento paliativo y se indicó, caso de sobrevivir, una dieta aclorurada mientras se le practicaban los exámenes reglamentarios.

Al día siguiente su estado era: Temperatura 103 grados F., Pulso 96 al minuto, P. A. 118,565, Hipo y vómitos continuos, estado general algo mejorado no obstante. Los exámenes rutinarios del laboratorio dieron los siguientes resultados:

ORINA

Albúmina	Cilindros granulosos	Pus	Sangre
+ +	+ + + +	+ +	-

HECES

Ankilostomas

SANGRE

Malaria
Negativa

Hemoglobina
60%

Se le ordena un recuento globular y una química sanguínea mientras se insiste en la dieta aclorurada.

El 25 de Mayo, su estado general es más grave, los vómitos y el hipo se han acentuado, los ataques convulsivos se repiten con más frecuencia, el paciente pierde y recupera frecuentemente el conocimiento, la temperatura es de 104 grados F. y el pulso de 88 al minuto; la presión arterial de 116/70. Por la tarde la temperatura cae por crisis, llegando a 99 grados F. El recuento globular nos da lo siguiente:

Glóbulos rojos: 3.200.000
 Glóbulos blancos: 12.300
 Polinucleares: 82%
 Linfocitos: 10%
 Transicionales: 12
 Eosinófilos: 6.

El análisis químico de la sangre nos da:

Urea Nitrógeno 60 mgr.%.
 Urea Total 26.6 mg.%.
 Cloruros 230 mgr.%.

Guiándome por este resultado que me facilitó el jefe del laboratorio, Lic. Juan R. Villegas y teniendo presente el síndrome en estudio, suspendo inmediatamente la dieta aclorurada y se le administran experimentalmente dos granos de sal común por la boca, prescribiendo a continuación una cucharadita de ácido clorhídrico diluido cada 4 horas. Ocho horas después había cesado el vómito y disminuido el hipo notablemente. Alentado por el resultado obtenido, prescribo una poción conteniendo 10 gr. de cloruro de sodio para darla durante las 12 horas de la noche.

El día 27 por la mañana, el paciente había experimentado un cambio verdaderamente casi — milagroso: habían desaparecido todos los trastornos gastro-intestinales y psíquicos, los músculos recuperaron su tono perdido, las rigideces y convulsiones habían desaparecido, la temperatura se encontraba en 101 grados F. y el pulso en 100 al minuto.

De aquí en adelante se le fué aumentando paulatinamente la dosis de cloruro sódico hasta darle 20 y 30 gramos en las 24 ho-

ras además de la comida corriente y que toleraba perfectamente el paciente habiéndosele desarrollado un apetito canino.

Se le hicieron varias dosificaciones de los cloruros en la sangre en los días del tratamiento, así como varios exámenes de la orina y los reportes son los siguientes:

Cloruros

30 de Mayo	270 mgr.‰
4 de Junio	280 mgr.‰
8 de Junio	300 mgr.‰
14 de Junio	320 mgr.‰
21 de Junio	400 mgr.‰
30 de Junio	450 mgr.‰

Orinas

27/5.	Albúmina	+	+	Cilindros	Granulosos	+	+	Pus	+
4/6.	"	+		"	"	+		"	+
8/6.	"	+		"	"	+		"	—
21/6.	"	—		"	"	—		"	—
30/6.	"	—		"	"	—		"	—

La historia personal del paciente es muy vaga: nacido de parto eutócico fué criado con leche de vaca. No recuerda haber padecido enfermedades en la infancia. A los 19 años trabajando en carpintería en Honduras Española sufrió por primer vez de malaria de la que curó bien gozando durante estos últimos diez años de perfecta salud. Hace 3 meses, mientras trabajaba en las nuevas fincas que la United Fruit Co. está haciendo en Piedras Blancas, empezó a padecer otra vez de calenturas precedidas por fríos más o menos fuertes, con vasca, algías lumbares y articulares varias, cefalea, inapetencia y astenia física. Se estuvo tratando con atebriina, quinina y medicinas caseras hasta que llegó un momento en que sus dolencias no se aliviaban y un buen día, inesperadamente fué presa de fuerte dolor epigástrico, sobrevino el hipo, apareció el vómito, la calentura se elevó, la micción disminuyó, la visión se enturbió, se presentó el estado soporoso y las convulsiones y fué trasladado en ese estado urgentemente a este Hospital, de donde se le dió el alta, completamente restablecido 40 días después.

Un caso de Hipertensión Paroxística y el efecto de la insulina en el mismo (*)

Dr. Roberto Lázarus.

De nuestros archivos médicos tomo la historia clínica del siguiente caso: El 11 de marzo de 1942, Mr. I. S., americano, de 36 años de edad es traído al Hospital inconciente con un pulso muy rápido, respiración muy laboriosa después de haber sufrido un colapso en el Muelle de este lugar. En ese tiempo el paciente había estado tomando fuertemente y los síntomas fueron atribuidos en su mayor parte al exceso de alcohol. El paciente permaneció en el Hospital cinco días y salió sintiéndose muy bien. Su estado permaneció bien hasta el 7 de diciembre del mismo año, cuando de nuevo se presentó un ataque parecido al anterior. El examen clínico esta vez mostró lo siguiente: pulso 160 de carácter muy débil. Presión arterial 160/100. Se queja el paciente de fuerte dolor de cabeza y dificultad en mover los brazos, especialmente el izquierdo. Permaneció en el Hospital hasta el 13 del mismo mes, fecha en que se le dió de alta y se le aconsejó ir a San José para someterse a un examen electrocardiográfico. El electrocardiograma no mostró nada de patológico. Durante su estadía en San José sufrió otro ataque y permaneció en cama unos días. Regresó a Golfito y se sintió bien hasta el 12 de enero del año 43. Esta vez se presentó el paciente en el Hospital con mareo y dificultad en el movimiento de los brazos. Al mismo tiempo se quejaba de ansiedad y miedo, al grado que pedía que no se le dejara solo. El pulso estaba muy rápido en 170, débil y la presión arterial marcaba 170/110. Desde esa fecha ataques parecidos se han venido sucediendo con frecuencia sin completa pérdida del conocimiento, pero siempre con ansiedad y miedo y dolor de cabeza, el cual persiste después del ataque agudo. En los intervalos de bienestar el pulso es completamente normal y fuerte de 70, presión arterial 120/80, no se ha

(1) Trabajo presentado al Centro Moreno Cofias el 10 de Nov. de 1944.

observado espuma en la boca durante el ataque. No se presentaron tampoco micciones o defecaciones involuntarias.

La historia clínica del paciente así como la anamnesis de la familia, en lo que se refiere a enfermedades anteriores, es esencialmente negativa. Nuestro enfermo acostumbró en tiempos pasados la bebida alcohólica, pero últimamente la ha dejado por completo.

Examen clínico

Durante el ataque agudo: se trata de un hombre bien desarrollado en sus 36 años de edad y de complexión fuerte, se ve muy pálido, nervioso y ansioso, está sentado en la cama, con respiración forzada y laboriosa y mentalmente algo confuso. Las pupilas están moderadamente dilatadas y reaccionan bien a la luz y convergencia. El examen de los pulmones es negativo. Los tonos cardiacos son muy rápidos débiles y distantes. El pulso se mantiene entre 160-170 débil. La presión arterial 170/110. El abdomen no muestra nada especial. Los reflejos rotulianos moderadamente aumentados. No hay reflejos patológicos aunque el paciente se queja de dificultad en el movimiento de los brazos, agarra fuerte y uniformemente con ambas manos. Después de un periodo de unos 20 minutos en el cual se han administrado un sedativo y descanso, la ansiedad desaparece, el pulso vuelve a 100, mejora su carácter y la presión vuelve a 150/100.

Exámenes de Laboratorio

Sangre por malaria: negativa. Recuento glóbulos blancos 7.200. Diferencial P.67 — Sg 22, L.6 E.5. Heces por parásitos intestinales negativa. Reacción de Kahn en la sangre negativa en dos distintas ocasiones. Punción lumbar: presión normal, el líquido es claro negativo por albúmina y por azúcar. Recuento de células normal. Reacción de Kahn en el fluido negativo.

Diagnóstico

No se llega a establecer ningún diagnóstico fijo pero se considera: 1º tumor cerebral. 2º epilepsia.

(firmado Dr. C. S. M.)

Hasta aquí la historia tomada de nuestros archivos médicos. El paciente fue enviado a Nueva York para obtener un diagnóstico y darle el beneficio del tratamiento por especialistas. En marzo del año 43 el Dr. W. W. H. de Nueva York, después de estudiar el caso detalladamente, lo clasificó como un caso de hipertensión cardio-vascular con crisis severas vasculares, síntomas estos que justificaban la sospecha de un tumor de una de las glándulas pararenales. Después de consultar con el Dr. G. F. C. de Nueva York se considera la presencia del tumor (Pheochromocytoma) del plexus simpático derecho, de preferencia en la para-renal derecha. El 3 de marzo se lleva a cabo una exploración en el lado derecho. No se encuentra evidencia de tumor. Se liberó la pararenal y se palpó. La palpación de la pararenal izquierda no produjo elevación de la presión arterial. Se practicó luego la denervación de la cadena simpática derecha, con la esperanza de que este procedimiento prevendría nuevos paroxismos de hipertensión. De esta operación el enfermo sanó sin ninguna complicación.

A fines de marzo nuestro enfermo regresó a Golfito, C. R., después de permanecer en los Estados Unidos varios meses. Su estado fue al principio bastante satisfactorio. Sin embargo en cuanto comenzó a desempeñar su trabajo, (él es ingeniero civil y tiene que exponerse mucho al sol) se presentaron de nuevo ataques de mareo con ansiedad y nerviosidad general, especialmente después de exponer mucho al sol. Se le recomendó al enfermo evitar estar expuesto al sol por mucho tiempo, y descansar el más tiempo posible. Las bebidas alcohólicas y otros estimulantes fueron prohibidos o reducidas a su mínimo. En este período la presión arterial subía durante los ataques agudos para luego bajar a lo normal con sedativos y descanso.

En julio de 1943 fue admitido el paciente al Hospital sufriendo un ataque de pleuresía seca. Salió del Hospital en agosto completamente restablecido. Desde octubre de 1943 hasta diciembre del mismo año los ataques de hipertensión, mareos, aparecen de nuevo con más frecuencia que antes, y el estado general empeora gradualmente con síntomas también de decaimiento general, falta de apetito, sueño y nerviosidad general. El mismo paciente se queja de tener muy mal humor y de una disposición adversa. Desde diciembre de 1943 hasta abril de 1944 el paciente es visto en mi clínica

por lo menos dos veces por semana con los mismos ataques que hemos descrito antes.

Durante una de sus visitas a mi oficina y en el estado agudo de un ataque y sospechando mucha actividad en su sistema pararenal, con aumento de adrenalina en la sangre, y recordando que la insulina en el metabolismo fisiológico se supone el antagonista de la adrenalina, decidí experimentar sobre el estado que produciría la insulina en nuestro enfermo. Los resultados fueron extraordinarios y alentadores. Comencé con dosis pequeñas de insulina, 10 unidades. La primera inyección durante un ataque agudo. El efecto fue sorprendente, no había retirado la aguja del brazo del enfermo, cuando éste manifestó que sentía un bienestar general como nunca lo había sentido durante todo el curso de su enfermedad. Esto me indujo a continuar experimentando con dosis de 10 unidades de insulina diarias. Durante seis semanas de tratamiento continuo ni una sola vez se presentó otro ataque de hipertensión. El paciente se sintió tan bien que decidió tomar una vacación a los Estados Unidos pero me pidió que le diera suficiente insulina para su viaje. Se le dió un frasco de insulina protamínica en lugar de insulina corriente, advirtiéndole que usara 10 unidades día de por medio en lugar de las 10 unidades diarias. Como es sabido, la absorción de la insulina protamínica es mucho más lenta que en la insulina corriente, teniendo como resultado que el efecto dura más. El paciente continuó su tratamiento durante su viaje a los Estados Unidos. Ha regresado de nuevo a Golfito y desde que se inició ese tratamiento no se ha presentado ninguna vez otro ataque de hipertensión.

El paciente tiene ahora muy buena disposición, trabaja expuesto al sol, bebe y fuma y se siente tan bien como nunca se había sentido en muchos años. Para completar el estudio de este caso, suspendí el tratamiento por dos semanas. Durante este tiempo, libre de insulina el paciente sintió algo de nerviosidad general y ligeros mareos. El examen de la presión arterial después de una semana libre de insulina, es como sigue:

Examen inicial: 140/95. pulso 80.

Después del ejercicio 180/110. pulso 120.

Dos minutos después 150/98. pulso 110.

Cinco minutos después 138/90. pulso 85.

Los exámenes de la sangre son los siguientes (período sin insulina).

Cloruros	460 mgs. por	c. c.
Glucosa	105 " "	c. c.
Urea	13,5 " "	c. c.

Durante la semana libre de insulina el paciente no experimentó ninguno de los ataques típicos de la hipertensión aunque sí se presentaron síntomas de ligera nerviosidad e irritabilidad, que desaparecieron inmediatamente una vez que se reanudó el tratamiento con insulina. Para terminar este estudio se volvió a examinar la presión durante el período de tratamiento:

	<i>Una semana sin insulina</i>	<i>Una semana con insulina</i>
Presión arterial inicial	140/ 95.	130/90.
Después del ejercicio	180/110.	158/100.
Dos minutos después	150/ 98.	130/ 90.
Cinco minutos después	130/ 90.	125/ 85.

No se procedió a nuevos exámenes de la sangre, ya que los exámenes iniciales (sin insulina) fueron completamente normales.

Insulina en nuestro caso en dosis de 10 unidades no solamente ha probado ser eficaz para contrarrestar el ataque agudo de hipertensión paroxística, sino que en uso diario o un día de por medio previene el desarrollo de ataques típicos. Naturalmente una prueba de esta teoría será poder determinar la cantidad normal de adrenalina en la sangre, determinar luego la adrenalina en la sangre del paciente con o sin insulina.

En nuestro laboratorio no sabemos cómo proceder para la determinación de adrenalina en la sangre. Pero como el efecto terapéutico de la insulina en nuestro paciente fue tan sorprendente me decidí a reportar este caso detalladamente.

Causas de la Ceguera en Costa Rica (*)

Por el Dr. C. Mena.

He creído que sería interesante para los colegas, el referirme en esta ocasión a un tema que ha despertado últimamente mucho interés en Costa Rica. Me refiero a la ceguera.

Este pequeño trabajo ha sido hecho sobre los enfermos hospitalizados o de consulta externa, que se han presentado en el Hospital San Juan de Dios en el servicio de ojos durante los últimos cinco años.

Con anterioridad a esta fecha me fue muy difícil obtener datos necesarios para la clasificación que me propuse hacer.

Se considera como ciegos a los enfermos que a lo sumo ven los bultos, es lo que puede llamarse ceguera práctica, es decir son aquellos que necesitarían del amparo de una institución.

Del estudio de los noventa casos de ceguera recogidos en los últimos cinco años, que no pretendo sean todos los ciegos de Costa Rica, sino apenas una parte, se desprenden datos muy interesantes con respecto a las afecciones que frecuentemente la producen, y facilita el medio de hacer una profilaxia activa y dirigida especialmente contra las principales fuentes de ceguera.

En cuatro grandes grupos pueden dividirse todos los casos y los ennumeraré por orden de importancia:

El Primero el más numeroso que representa el 34% de la totalidad lo forman las cegueras por glaucoma. Todos ustedes saben que glaucoma es más bien un síntoma o mejor dicho un complejo sintomático, en el que sobre todo resalta la hipertensión intraocular, generalmente se desarrolla en un ojo sano, de una manera espontánea y constituye así los que se llama glaucoma primario. En algunos raros casos es la complicación de una afección ocular existente y entonces se llama glaucoma secundario.

A casi todos los casos se les hizo el Wassermann en la sangre, y en sólo dos, resultó positivo; y fueron precisamente casos de glaucoma secundario. Los enfermos afectados proceden tanto de San José

(*) Trabajo presentado al Congreso Médico, Oct. 1944

como de las demás provincias. La edad de estos enfermos varía entre 40 y 75 años.

El segundo grupo lo forman las cegueras por atrofia del nervio óptico y constituyen el 29% del total de ciegos. La causa principal y casi única de esta lesión es la Sífilis. En efecto de todas las cegueras por atrofia óptica llegadas al Hospital el 70% resultaron con el Wassermann positivo; esta reacción únicamente en la sangre y probablemente el porcentaje hubiera sido mayor si se practicara también en el líquido céfalo raquídeo.

Debemos de tomar nota aquí que la mitad de los casos pertenecen a la provincia de Limón y que especialmente la raza negra tiene proporcionalmente una gran representación.

El tercer grupo comprende las cegueras por glaucomas totales simples o complicados con lesiones del iris y representan estos casos el 17% del total. Las causas productoras de estas lesiones corneales son en primer lugar la oftalmia purulenta del recién nacido y del adulto. Luego las úlceras serpiginosas (*Ulcus rodens*) que producen una perforación corneal central y con mucha frecuencia infección secundaria intraocular que dejan al cicatrizar los leucomas con adherencias al iris. Esta afección sumamente frecuente en un ojo es rara vez bilateral. Las personas atacadas son casi siempre campesinos en muy malas condiciones físicas, en los cuales la resistencia de la cornea probablemente por avitaminosis marcada, se encuentra muy disminuida, y permite al proceso ulceroso perforar con mucha rapidez el ojo provocando panoftalmia que hace casi siempre necesaria la enucleación. Aquí en Costa Rica la úlcera serpiginosa es tan frecuente que casi todos los meses se practica en el servicio de ojos y debido a esta afección una o dos enucleaciones. Los casos que evolucionan benignamente dejan leucomas y una visión deficiente que puede llegar hasta producir ceguera práctica.

Los leucomas producidos por queratitis luética determinan muy rara vez la ceguera práctica. Las quemaduras con sustancias cáusticas de los dos ojos son siempre lesiones muy graves que terminan por opacificar la córnea.

Por último el cuarto grupo comprende afecciones poco frecuentes que son por consiguiente de menos importancia, entre estas podemos citar el glaucoma infantil que es más bien una mal formación congénita, la microftalmia con córnea plana de lo que hay muchos casos en Costa Rica, todos con mala visión pero solo uno de

ellos con ceguera práctica, la corio, retinitis macular congénita, el desprendimiento esencial de la retina y la oftalmia simpática.

Lo que creo de interés en estos datos es el darnos cuenta de la abundancia enorme del glaucoma en Costa Rica ya que es tan frecuente la bilateralidad de esta afección, en pocos días y aun en horas como pasa con ciertos glaucomas agudos puede dejar ciega a una persona que ha disfrutado de una buena visión. Los médicos que trabajan fuera de San José pueden ayudar mucho al enfermo si le hacen el diagnóstico a tiempo y prescriben los medicamentos convenientes para dar tiempo a la intervención quirúrgica que tarde o temprano será de absoluta necesidad. El diagnóstico es relativamente fácil, la hipertensión del ojo por glaucoma se palpa perfectamente con los dedos, en los casos graves que son los que no dan lugar a pérdida de tiempo debido a la atrofia del nervio óptico que se sigue a un período de hipertensión endocular. La palpación debe hacerse siempre en comparación con el ojo sano; siempre hay una dilatación e inmovilidad pupilar, y esto nos ayuda a no confundir el glaucoma con las iritis que necesitan un tratamiento muy distinto y en las que la tendencia del iris es más bien a la producción de miosis. El glaucoma es una afección de la madurez. Se desarrolla de preferencia en los ojos hipermetropes, a veces aparece con carácter familiar y hasta racial. Las causas determinantes de la enfermedad son en primer lugar psíquicas como desgracias familiares, grandes disgustos o congojas, noches de vela, etc.

Entre las causas locales está en primer lugar la aplicación de atropina para examen de la refracción, debe pues tenerse mucho cuidado con esta droga en personas de edad e hipermetropes.

En las cegueras por atrofia óptica bilateral la profilaxia y tratamiento deben dirigirse contra la sífilis, que es la causante casi exclusivamente de la afección.

En las ceguetas por glaucomas simples y complicados con lesiones del iris la lucha debe dirigirse sobre todo contra la oftalmía purulenta del recién nacido productora de la mayor parte de los casos; y aquí cabe decir que el tratamiento por las sulfas y la penicilina ha reducido enormemente la gravedad de esta afección.

El cuarto grupo producido por afecciones diversas sobre todo congénitas es muy poco numeroso y el menos importante desde el punto de vista, tanto médico como social.