

Año XVI



Nos. 182
183 184

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

Sumario

	Pág.
I. Editorial.	441
II. Tendencia de la Mortalidad General de 1901 a 1947: Por el Dr. Antonio Peña Chavarría y el Prof. José Guerrero	443
III. Trabajos Científicos de la Facultad de Medicina de París: Por el Dr. f. Benzecry.	
1. Técnica de la Insulinoterapia.	447
2. Las Policorias	458
V. Actualidades:	
1. Prostatactomia retro-pubiana (Método de Millin).	463
2. Etiología y Profilaxia del Resfriado Común	465
3. Serología de la Sífilis	466
4. Nuevo Tratamiento de la Amibiasis Intestinal	466
V. Bibliografía	468

SAN JOSE — COSTA RICA

Junio, Julio, Agosto de 1949

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Director: Dr. JOAQUIN ZELEDON

DIRECCION Y ADMINISTRACION: Calle 2ª Avenida 2ª y 4ª
Apartado 978 Teléfono 2920

Secretario de Redacción: Dr. E. GARCIA CARRILLO

CUERPO CONSULTIVO:

Dr. RAUL BLANCO C., Ministro de Salubridad Pública.

Dr. CARLOS DE CESPEDES, Presidente Del Colegio de Médicos
y Cirujanos.

Dr. A. PEÑA CHAVARRIA, Director del Hospital San Juan de Dios.

Tomo VIII	San José, C. R., Junio-Julio Agosto de 1949 Nos. 182-183-184	Año XVI
-----------	---	---------

Editorial

Comentando el trabajo del Dr. A. Peña Chavarría y Prof. José Guerrero, sobre mortalidad general

No dudamos de que el trabajo que en este número de la REVISTA MEDICA DE COSTA RICA publicamos, del Dr. Antonio Peña Chavarría y del Prof. José Guerrero, ha de llamar la atención del cuerpo médico del país y estamos seguros que todos los médicos, orgullosos han de detenerse y meditar en el considerable número de vidas que se han ahorrado mediante el esfuerzo sanitario del país, y decimos orgullosos, porque todos, unos más otros menos, han aportado su "granito de arena". Indudablemente, cuando existe un plan de acción Sanitaria con sus objetivos bien señalados, el médico, sea desde los servicios de la Salubridad Pública o desde los Hospitales, y aun desde su consultorio particular puede hacer y hace Salubridad Pública.

Como los autores señalan, tres son las etapas de nuestra Organización Sanitaria: la primera, sin otra actividad oficial en este campo que la creación del "Departamento de Anquilostomiasis" con la llegada al país de la "Fundación Rockefeller" en 1915, que constituyó la primera célula de la organización actual; la segunda, comienza en 1928 con la primera asignación de presupuesto especial, como consecuencia de la creación de la Subsecretaría de Higiene y Salud Pública (decreto N° 4 del 4 de junio de 1927); y, la tercera etapa, en que el Dr. Peña Chavarría asume el Ministerio de Salubridad y con su visión de Higienista, con su pragmatismo y dinamismo indiscutibles, procede a una organización científicamente racional dentro de la más estricta realidad del país y logra realizar la afirmación de Littré: "organización es la utilización de los medios para llegar a un fin". ¿Los resultados? Durante el primer período,

en un determinado número de habitantes morían 100 personas; durante el segundo período en el mismo número de habitantes morían 83 personas; y, en el tercer período y en el mismo número de habitantes morían solamente 63 personas, esto es, en el tercer período se logra ahorrar 37 vidas por cada 100 que se perdían en el primer período. Hemos consultado las estadísticas internacionales; hay muchos países que tienen una mortalidad general más baja que la nuestra y algunos que la tienen mucho más baja, pero en ningún país del mundo el ritmo de la reducción de la mortalidad ha sido tan acelerado como en el nuestro a partir del año de 1937.

Hemos de señalar también que en esa fecha trascendental para la Salubridad Pública de nuestro país se efectúa la reorganización total de la Clínica Antisifilítica de San José y se introducen las modernas técnicas en los tratamientos. (La nueva organización técnica y administrativa de la Clínica Anti-sifilítica de San José, Dr. Joaquín Zeledón A., REVISTA MEDICA, Nº 34, feb. 1937).

Poniéndonos al día...

La presente edición, al igual que la venideta, compendia tres números: Junio, Julio y Agosto (Nos. 182, 183 y 184). Hemos debido tomar esta medida forzados por las circunstancias de anormalidad que atraviesa el país desde hace varios años, y para ponernos al día en las fechas de aparición de la Revista.

Factores de orden económico unos, de imposibilidad por parte de la imprenta para atender estas publicaciones que poca utilidad le reportan otros, alteran, muy a nuestro pesar, la ansiada regularidad publicitaria que tanto anhelamos desde todo punto de vista. Contra ellos nada podemos hacer. Dentro del reducido marco de acción comercial en que nos desenvolvemos, orientados en una implícita labor cultural, no nos queda otro camino que la apacible resignación franciscana, no sin presentar las más cumplidas excusas a nuestros pacientes lectores y a todas las casas que nos favorecen con sus anuncios, así como a nuestros asiduos colaboradores, columna vertebral de esta modesta REVISTA MEDICA COSTARRICENSE.

Demografía Costarricense TENDENCIA DE LA MORTALIDAD GENERAL DE 1901 A 1947

Por A. Peña Chavarría y José Guerrero
Hospital San Juan de Dios

Una serie estadística de la mortalidad en la República de Costa Rica que arranca del año 1901 y llega hasta 1947, con sus pormilajes sobre la población total, nos ofrece las características que pueden apreciarse objetivamente en la gráfica que las acompaña. Por el largo período que comprende las observaciones biodemográficas, se puede juzgar la constante preocupación en mantener la fuente de los datos en el servicio de la Dirección General de Estadística, de la cual han sido tomados. Merece hacerse esta mención para que en el futuro los gobiernos procuren el mejoramiento de esas fuentes y no intenten jamás entorpecer la marcha del Departamento destinado a recoger tales informaciones y a presentarlas y publicarlas, a fin de que se haga de ellas el más amplio uso en estudios que interesan para formar juicios más acertados sobre la vitalidad de la nación.

El estudio de las causas, por lo menos más aparentes, que determinan las variaciones de la curva, es prolijo y demanda un detalle de datos más elaborados, que la estadística nacional algún día podrá ofrecer en forma más copiosa y exacta. Recorreremos las sinuosidades que en los distintos años se advierten en las tasas de mortalidad, para agruparlas y formar así tres peldaños bien definidos que marcan descensos visibles en toda la extensión de la curva. El primer peldaño que comienza en 1901 con 27.3 por mil termina en 1921 con 23.5 por mil. Dentro de este período se señala la joroba de la más alta mortalidad de todo este siglo, en el año 1918 (34.00 por mil), y otra de menor altura, en el año 1920 (31.9). Esta zona de elevación singular se explica como consecuencia de la primera guerra mundial que estalló en el año 1914, cuya secuela nos trajo la epidemia, mundial también, de influenza española, que recorrió de este a oeste, con precisa dirección la circunferencia terrestre, en un frente que abarcó a todas las zonas pobladas del mundo. En Costa Rica dicha influenza causó un aumento de 2.000 defunciones sobre las esperadas en años normales.

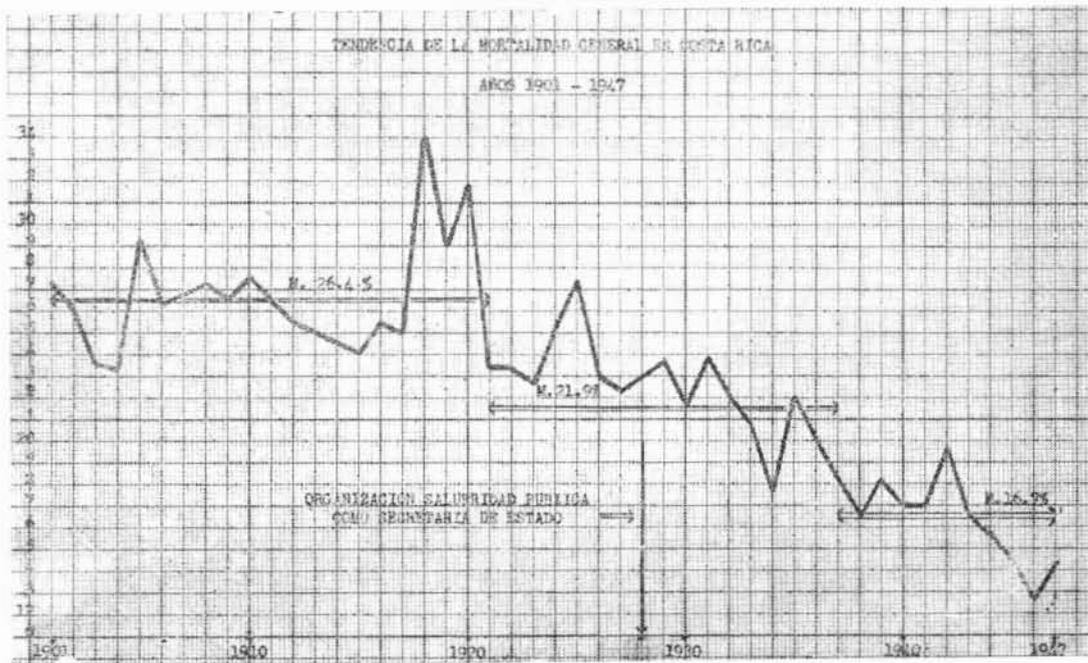
El segundo peldaño que es de continuo descenso, arranca de 1929 con la tasa dicha y se extiende hasta 1937, en cuyo año alcanza una tasa de 18.1 por mil. Un hecho de importancia en la administración nacional, debe señalarse para el año 1928 y es el de la creación de la Secretaría de Salubridad Pública que dió independencia económica y empuje técnico a la lucha contra

causas de mortalidad que ya venían combatiéndose desde 1915, particularmente en lo que respecta a parásitos intestinales y a paludismo, dolencias muy responsables de alta mortalidad en niños y adultos. Hay que recordar la benéfica labor técnico-sanitaria y el apoyo económico que prestó desde entonces la Fundación Rockefeller en dichas campañas. Es en esta época en que se inicia también el trabajo organizado de ingeniería sanitaria tan importante en el saneamiento del suelo, en drenajes y en provisión de mejores aguas a la población costarricense. La tasa menor fue 16.70 por mil en 1938.

El tercer peldaño arranca de 1937 con la tasa dicha y alcanza a 1947 con 14.2 por mil. El menor coeficiente de mortalidad en este peldaño fue 12.9 por mil y es al mismo tiempo el más bajo del corriente siglo.

Las medianas de la mortalidad de estos tres peldaños o etapas, son las siguientes:

Etapas	Extensión en años	Períodos	Tasa media por 1.000 habit.
1ª	20	1901 - 1920	26.4
2ª	17	1921 - 1937	21.9
3ª	10	1938 - 1947	16.7



Hechas las diferencias entre estas "Tasas medias" de la Mortalidad General en las tres etapas de los períodos señalados, se obtiene que, entre la 1ª y la 2ª (20 años) la baja de la tasa fué de 4,5 puntos y la reducción de la mortalidad de 17,0 por 100; entre la 1ª y 3ª (17 años) la baja de la tasa fué de 9,7 puntos y la reducción de la mortalidad de 36,8 por 100; y, entre la 2ª y la 3ª (10 años) la baja de la tasa fué de 5,2 puntos y la reducción de la mortalidad de 23,7 por 100, lo cual evidencia que entre la 1ª y 2ª etapa y entre la 2ª y 3ª la reducción fué más o menos igual, pero la última se alcanzó en la mitad del tiempo que el requerido por la 1ª. Así demostramos la aceleración que en disminuir la mortalidad ha habido en los últimos años, respecto de los primeros de la presente centuria. Sanitariamente podemos concluir que los empeños por mantener los organismos de la Salubridad Pública en el mejor pie de eficiencia, es un ahorro de vidas y un incremento de la riqueza humana es la par que material de la nación.

Mortalidad General en la República con sus respectivos porcentajes sobre la población ajustada a los censos de 1892 y 1927

Años	Defunciones	Tasa por 1.000 hab	Promedios de la Mortal. Genera: por períodos de Adm. Política
1900	7020	23.8	
1901	8151	27.3	
1902	7973	26.4	25.8
1903	7291	23.8	
1904	7404	23.6	
1905	9205	29.2	
1906	8517	26.2	25.7
1907	8861	28.9	
1908	9124	27.1	
1909	9154	26.7	
1910	9723	27.7	27.1
1911	9483	26.5	
1912	9378	25.6	
1913	9382	25.0	
1914	9482	24.7	25.4
1915	9445	24.1	
1916	10166	25.5	
1917	10249	25.0	
1918	14034	34.0	

Años	Defunciones	Tasa por 1.000 hab	Promedios de la Mortal. Genera. por periodos de Adm. Política
1919	12069	29.0	
1920	13420	31.9	28.1
1921	10044	23.5	
1922	10186	23.5	
1923	10062	22.7	
1924	11344	25.2	23.7
1925	12544	27.2	
1926	10813	23.0	
1927	10677	22.2	
1928	11332	23.0	23.8
1929	11829	23.5	
1930	11225	21.8	
1931	12576	23.8	
1932	11843	22.0	22.7
1933	11486	20.8	
1934	10020	17.7	
1935	12630	21.9	
1936	11811	20.0	20.1
1937	11032	18.1	
1938	10422	16.7	
1939	11687	18.2	
1940	11211	17.0	17.5
1941	11429	17.0	
1942	13559	19.7	
1943	11734	16.6	
1944	11295	15.5	17.2
1945	10768	14.4	
1946	9971	12.9	
1947	10967	13.7	13.5

Facultad de Medicina de Paris

I.—TECNICA DE INSULINOTERAPIA

por el Dr. I. BENZECRY

"Assistant Etranger" de la Facultad de Paris
Médico del Hospital Ramos Mejía de Buenos Aires**Sumario:**

Técnica de la Insulinoterapia. Los accidentes; de la insulinoterapia. Nuevos conceptos sobre la clínica y la terapéutica del coma diabético. Diabetes renal. Diabetes bronceada.

Generalidades:

La técnica de la insulinoterapia es esencialmente variable según el tipo de diabetes y según las circunstancias. Tan pronto es preciso recurrir a la insulina-protamina zinc como a la insulina ordinaria. Las dosis deben ser prescriptas con prudencia, pues los accidentes hipoglicémicos no tienen la benignidad que habitualmente se tiene tendencia a atribuirles. Es preciso asimismo que el médico esté advertido de las diferencias que existen entre el coma acidótico y el insulínico, pues la confusión tiene en su activo gran número de muertes.

En los primeros años que siguieron al descubrimiento de la insulina, ésta estaba reservada al tratamiento de las complicaciones de la diabetes y a los casos de diabetes con acidosis.

De entonces a ahora dos verdades se han impuesto:

La primera es que los regímenes pobres en hidratos de carbono y ricos en grasas y albúminas constituyen un error: ello expone a la acidosis, entrañan una agravación progresiva de la diabetes y aceleran la evolución hacia la arterioesclerosis, tan común en los diabéticos.

La segunda es que, en la medida de lo posible, es indispensable llevar a la normal la glicemia de los diabéticos. Suprimirles la glicosuria no es suficiente.

Ahora bien, es casi imposible en la inmensa mayoría de los diabéticos prescribirles un régimen suficientemente rico en hidratos de carbono como para permitirles una actividad normal y simultáneamente llevar la glicemia a la normalidad sin administrarles insulina.

En consecuencia, la casi totalidad de los diabéticos deben recibir insulina. Sólo hacen excepción los diabéticos ancianos cuya actividad física es nula, el apetito mediocre y a los cuales se puede prescribir un régimen restringido. La otra excepción son los diabéticos con alta tolerancia para su enfermedad.

El diabético activo debe ser alimentado suficientemente y en consecuencia tratados por la insulina.

1º—Tratamiento de la diabetes ligera, sin acidosis, por la insulina-protamina-zinc

El enfermo afecto de diabetes leve, sin acidosis, debe ser sometido a la I. P. Z. Es preciso elegir una buena marca de I. P. Z., pues muchos fracasos se deben al empleo de una insulina ineficaz o de acción desigual por errores en la titulación.

Es preciso preservarse de dos errores cometidos corrientemente: el primero es de comenzar por dosis elevadas y el segundo de practicar varias inyecciones cotidianas de I. P. Z. Proceder de una u otra forma expone a temibles accidentes.

La manera más simple de proceder es la siguiente; se comienza por una inyección cotidiana de 12 unidades (que es, según parece, la mínima dosis activa) que se administra por la mañana entre las ocho y las nueve, media hora antes del desayuno. Algunos diabetólogos administran esta dosis al anochecer, pero en la opinión de Boulin los resultados no son tan buenos.

Cada cuatro días (que es el tiempo requerido para que una dosis dada de I. P. Z. produzca su efecto) se busca el azúcar, separadamente, en las orinas recogidas de este modo:

- entre el desayuno y el almuerzo (primera emisión)
- entre el almuerzo y la cena (segunda emisión)
- entre la cena y el desayuno (tercera emisión).

Cuando se encuentra la presencia de glucosa en las tres emisiones se aumenta la dosis de I. P. Z. en 4 unidades. A medida que este aumento a razón de 4 unidades tiene lugar, dos eventualidades pueden presentarse:

La primera — y la más favorable — será la desaparición de glucosa simultáneamente de los tres lotes. Será suficiente entonces medir la glicemia en ayunas; si ella no excede de 1.10 gr. se mantendrá el número de unidades de I. P. Z., pero si ella sobrepasa 1.10 gr. de glucosa se aumentarán dos unidades a la dosis de I. P. Z. cada 8 días hasta que la cifra de la glicemia no pase de 1.10 gr.

La segunda eventualidad será que la glucosa desaparezca de uno de los tres lotes y persista en los otros. Si el lote que permanece con glucosa es el primero, será suficiente mezclar a la I. P. Z. dosis crecientes de insulina ordinaria hasta que el primer lote sea aglucosúrico. En general, 5 a 10 unidades de insulina ordinaria son suficientes. Si el lote que permanece glucosúrico es el segundo o el tercero, se tratará de desplazar los hidratos de carbono del almuerzo o de la cena (el pan en particular) hacia el desayuno, lo que permitirá aumentar sin riesgos la dosis de I. P. Z. Si este procedimiento se muestra infructuoso, será preciso resignarse a administrar una inyección de insulina ordinaria antes del almuerzo si es el segundo lote el glucosúrico o antes de la cena si es el tercer lote.

Se evitará en la medida de lo posible las inyecciones múltiples, la diabetes leve sin acidosis en general se domina con I. P. Z. solamente.

2º—Tratamiento de la diabetes grave, con acidosis, por la insulina ordinaria asociada a la insulina-protamina-zinc

En las grandes diabetes, con acidosis, es preferible equilibrar rápidamente al enfermo con insulina ordinaria.

Cuando no hay una urgencia absoluta dictada por una acetonuria importante, lo mejor es comenzar por administrar 10 unidades de insulina ordinaria 10 minutos antes de cada una de las tres comidas. Cada cinco días (es necesario dar al enfermo el tiempo suficiente para eliminar la glucosa depositada en sus tejidos) se busca el azúcar, sin dosarlo, separadamente en los tres lotes de orina.

En tanto que el primer lote presente glucosa se aumentará de 5 unidades la primera inyección; mientras el segundo lote presente glucosa, también se aumentará de 5 unidades la segunda inyección, y del mismo modo, en tanto el tercer lote de orina presente azúcar, se aumentará en 5 unidades la tercera inyección. Se llega así rápidamente y por tanteo a equilibrar completamente al enfermo.

En el caso que el enfermo manifieste malestar después de algunas de las inyecciones de insulina, ésta debe ser reducida de dos unidades.

Llegado pues a este punto, nuestro enfermo se encuentra a glucosúrico y normoglucémico. Si la glicemia en ayunas no sobrepasa 1.10 gr. se puede considerar que las tres inyecciones de insulina ordinaria lo equilibran por completo. Si, por el contrario, pasa de 1.10 gr., se mezcla a la tercera inyección una dosis creciente de I. P. Z. (4 a 8 unidades hasta que el paciente tenga una glicemia normal en ayunas).

Este método es simple, da excelentes resultados, pero los enfermos exigen a veces que se les reduzca el número de inyecciones.

No debe buscarse la solución en administrar dos inyecciones de insulina ordinaria (I. O.), pues es un pésimo método que expone a menudo a accidentes o inversamente, deja persistir la glicosuria.

Lo mejor es tratar de reemplazar estas tres inyecciones cotidianas por una sola inyección de protamina-zinc-insulina.

Se procede del modo siguiente:

Se comienza por suprimir la tercera inyección y se mezcla a la primera inyección una dosis igual a los $\frac{3}{4}$ de la dosis suprimida.

Si todo va bien, al cabo de 8 días se suprime la segunda

inyección, y se agrega a la primera inyección un nuevo suplemento de I. P. Z. igual a los $\frac{3}{4}$ de la dosis de I. O. suprimida.

Si ningún inconveniente o malestar acusa al enfermo, al cabo de otros ocho días se reemplaza la I. O. de la primera inyección por la I. P. Z. en un número de unidades igual a los $\frac{3}{4}$ de la I. O. suprimida. Se llega así a hacer una sola inyección de I. P. Z. por la mañana.

Hay casos en que se llega por este procedimiento a equilibrar grandes diabéticos, que permanecen aglucosúricos y normoglucémicos con 70-80 unidades de I. P. Z. por día. Pero es prudente evitar los accidentes recurriendo de cuando en cuando al control de la glicemia en ayunas y en el transcurso del día. Es preferible no recurrir a este método si el enfermo no puede estar sometido a una estricta vigilancia médica.

Muy frecuentemente en las grandes diabetes no es posible equilibrar al enfermo con la inyección única de I. P. Z. y el médico está obligado a administrar una o dos inyecciones de I. O. que el estudio de la glicosuria en los tres lotes de orina permitirá situar antes del desayuno, almuerzo o cena.

3º—El tratamiento por la insulina ordinaria de los episodios de acidocetosis

Tres casos deben distinguirse según que la reserva alcalina sea normal, o comprendida entre 50 y 30 volúmenes o inferior a 30 volúmenes.

a) Caso de la reserva alcalina normal.

No existe ningún peligro inmediato. El enfermo será tratado con la insulina ordinaria, pues la P. Z. I. no ejerce su acción sobre la acidosis rápidamente.

La dosis que debe prescribirse varía según que el enfermo haya estado sometido a tratamiento con la insulina o no.

Si estuvo o está tratándose con la insulina, debe aumentarse en $\frac{1}{4}$ o en $\frac{1}{3}$ la dosis de insulina prescrita hasta entonces.

Si el enfermo no recibía insulina, se comenzará por tres inyecciones de 10 U. de I. O., y si esta dosis no basta para hacer desaparecer la acetonuria, se la aumentará al día siguiente y días sucesivos hasta 50 y 60 U.

b) Caso de la reserva alcalina comprendida entre 30 y 50 volúmenes.

La situación debe ser considerada como muy seria y cuanto más tanto más cerca de 30 está la reserva alcalina. Una noción debe ser bien recordada: una disminución — por discreta que sea — de la reserva alcalina es grave, pues desde que la reserva alcalina comienza a disminuir, puede desplomarse rápidamente, en horas.

La dosis de insulina a administrar dependerá entonces de

si el enfermo ha recibido o no tratamiento con esta substancia. Si ya recibía insulina, será preciso aumentar en $1/3$, o en $1/2$ y más aún las dosis hasta entonces prescritas. Si no recibía insulina, será preciso administrarle de entrada 60 a 120 unidades de insulina repartidas en 3 a 6 inyecciones. La dosis será tanto más elevada cuanto más cerca de 30 se encuentra la cifra de la reserva alcalina.

c) Caso en que la reserva alcalina es inferior a 30 volúmenes. El enfermo debe ser considerado en coma diabético. Este punto lo tratamos especialmente en párrafo aparte en este trabajo.

En el curso de estos episodios de acidocetosis, el régimen debe ser casi exclusivamente hidrocarbonado (leche, azúcar y pan).

En los casos de ácido-cetosis en los que no se produce una gran caída de la reserva alcalina, y bastan unas 60 unidades de insulina para equilibrar al enfermo por día, un régimen de 200 gramos de hidratos de carbono por día es suficiente.

En los casos en que la reserva alcalina cae entre 50 y 30 volúmenes y el médico es llevado a sobrepasar la dosis de 60 unidades, un régimen de 200 gramos de hidratos de carbono por día podrá ser insuficiente para asegurar la compensación de la insulina inyectada.

El examen de las orinas, el control de la glicemia, la aparición de ligeros malestares de hiperinsulinismo, incitarán a elevar esta ración. No hay ningún inconveniente en estos casos de dar glucosa a los pacientes.

Accidentes de la Insulinoterapia

El número de accidentes, por falta de conocimiento de un correcto manejo de la insulina es tal, que el profesor Boulin afirma que ha visto morir igual número de pacientes en coma insulínico por una técnica defectuosa y errores de diagnóstico como de coma diabético.

Dejaremos de lado los accidentes infecciosos, abscesos, debidos a una negligencia de asepsia. Lo que es necesario saber es que los abscesos insulínicos deben ser incindidos precozmente, pues pueden ser el origen de gangrenas difusas de alta gravedad.

Los accidentes alérgicos: prurito, urticaria, oleadas de calor, son en general pasajeros y desaparecen con el cambio de marca de insulina.

La lipólisis post-insulínica se observa casi exclusivamente en las mujeres un tanto obesas a las que se les practica las inyecciones siempre en los mismos sitios. Ello da lugar a excavaciones localizadas. Lo mejor para evitar esta situación es de variar el emplazamiento de las inyecciones y hacerlas profundas, casi in-

tramusculares (excepto para la P. Z. I.) y de hacer masajes sobre la región. A menudo toda terapéutica es ineficaz.

Ciertos accidentes son de patogenia mal conocida y obligan a reducir o suprimir la insulina; hemorragias retinianas, crisis de angina de pecho, infartos de miocardio. Es probable que estos fenómenos sean debidos a una acción directa de la insulina y no a través de la hipoglicemia. Lo mismo cabe decir para las hemorragias gastro-intestinales.

Los accidentes de hipoglicemia pertenecen sobre todo al dominio nervioso: algunos son benignos: sudores profusos, ligera obnubilación; otros son más graves: perturbaciones mentales. Otros pueden ser muy graves: epilepsia, hemiplejia, coma.

Las perturbaciones mentales pueden ser definitivas y conducir al paciente a la idiotez completa; la hemiplejia puede ser incurable y el coma mortal. Boulin afirma que siempre que ha visto una evolución severa, la razón responsable era un error de diagnóstico; o bien los parientes del enfermo o bien el médico han creído asistir a un coma diabético y han redoblado las dosis de insulina.

Es la insulina la que provoca la catástrofe: la dosis inicial produce un accidente del cual el enfermo puede reponerse espontáneamente, a menos de continuar recibiendo insulina.

Los signos clínicos de un coma hipoglicémico son: sudores profusos, trismo y signo de Babinski bilateral.

Los signos biológicos consisten en ausencia de azúcar en la orina (hay excepciones pero aquí damos la regla); el signo mayor es una glicemia por debajo de 0.80 gr. El enfermo cura inmediatamente si se le da a beber una solución de azúcar o si se le inyecta por vía endovenosa (jamás subcutánea) 50 a 100 cc. de suero glucosado hipertónico.

He aquí las diferencias entre un coma hipoglicémico y el coma diabético: en el coma hipoglicémico hay: signo de Babinski bilateral, trismo, ausencia de perturbaciones respiratorias; las orinas no contienen ni azúcar ni cuerpos cetónicos; la reserva alcalina sobrepasa los 50 volúmenes.

Por el contrario, en el coma diabético, no hay jamás signo de Babinski, ni trismus; se instala lentamente, hay disnea de Kussmaul y las orinas contienen azúcar y cuerpos cetónicos. La reserva alcalina no llega a 30 volúmenes.

Nuevos conceptos sobre la Clínica y la Terapéutica del Coma Diabético

En regla general, hasta el presente el coma diabético ha sido considerado como un accidente caracterizado por la pérdida del concimiento, la disnea de Kussmaul y vómitos desde el punto de vista clínico; biológicamente caracterizado por la gluco-

suria, acetonuria y disminución de la reserva alcalina por debajo de 20 volúmenes de CO_2 por 100. El tratamiento aconsejado es de algunas decenas de unidades de insulina por hora. La mortalidad admitida es del 50%.

Estas diferentes nociones han sido revisadas por Boulin a la luz de los conocimientos modernos y su experiencia de más de una cincuentena de comas diabéticos.

Revisión clínica

Una noción clásica, enteramente nefasta y a la cual se debe sin duda alguna la enorme mortalidad del coma diabético es considerar como esencial la abolición de la conciencia. Resulta de ello que en tanto el enfermo no ha perdido la conciencia el médico no ataca con el arsenal terapéutico par vencer el coma.

Joslin ya se había asombrado que la conciencia estuviera conservada en el 27% de los enfermos cuya reserva alcalina no alcanzaba a 20 volúmenes. Boulin ha demostrado que estas cifras no corresponden a la realidad y que el 55% de los enfermos pueden tener una reserva alcalina inferior a 20 volúmenes y conservar la conciencia.

La pérdida de la conciencia no es constante en el coma diabético, y el sujeto puede conservarla hasta poco antes de fallecer. En consecuencia, la pérdida de la conciencia no puede ser considerada como el signo fundamental para hablar de coma diabético. Hay otros elementos clínicos mucho más constantes: con la disnea de Kussmaul, presente en el 81% de casos, pero desgraciadamente esta disnea es atípica y se limita a una respiración ruidosa, o tiene los caracteres de un ataque de asma, etc. Las náuseas y los vómitos son mucho más nítidos como elementos clínicos y de una constancia también del 81%.

En resumen, los elementos más fieles par hacer el diagnóstico son: las náuseas, los vómitos y la disnea de Kussmaul. La pérdida del conocimiento se presenta constantemente en el momento preagónico en el que nada puede hacer toda terapéutica, en el 50% de los casos.

Cuando un diabético comienza a vomitar o a tener un estado nauseoso, debe comenzarse la investigación biológica siguiente con carácter urgente:

- 1º: Reacción de Gerhardt;
- 2º: Glicemia;
- 3º: Reserva alcalina.

De acuerdo a estos conceptos he aquí la definición del coma diabético: 'Es un estado caracterizado por la caída de la reserva alcalina debajo de 30 volúmenes de CO_2 por 100 y hacia el cual se orienta el clínico no por la pérdida de conocimiento — que falta en la mitad de los casos — sino por la coexistencia de

vómitos, disnea de Kussmaul y reacción de Gerhardt fuertemente positiva".

Tratamiento del Coma diabético

Cuando se estudia el número de unidades de insulina necesarias para llevar a la normalidad la reserva alcalina de un individuo caído en coma diabético, se constata que en regla general "son necesarias 20 unidades para elevar la reserva alcalina en 1 volumen".

De esto se deduce que si la reserva alcalina ha caído a 30 volúmenes — límite del coma diabético — será necesario, para llevar la reserva alcalina a la normalidad (que es de 50 volúmenes) $20 (50 - 30) = 400$ unidades de insulina.

Ello significa que para una reserva alcalina caída a 20 volúmenes, será preciso 600 unidades de insulina, y si ella está solamente a 10 volúmenes, serán necesarias 800 unidades de insulina y así para las cifras inferiores. Este coeficiente de 20 unidades de insulina por volumen de reserva alcalina a elevar no es una constante y puede oscilar entre 10 a 30; es cómodo conocerla para tener una idea de cuántas unidades de insulina serán necesarias para vencer un coma diabético.

Más importante que el número de unidades de insulina es la rapidez con que es administrada. Si la acidosis se prolonga mucho tiempo, se producen lesiones irreversibles, aun cuando tardíamente se inunde de insulina al paciente. El rol del médico es de reducir el estado de acidosis al mínimo de horas posible.

En regla general, en el servicio del profesor Boulin, cuando la reserva alcalina ha disminuido más de 20 volúmenes, se administran 400 unidades de insulina ordinaria la primera hora y 200 la segunda hora. Cuando la reserva alcalina está entre 30 y 20 volúmenes se administran 200 unidades la primera hora y 100 unidades la segunda.

El ritmo ulterior y dosis de insulina es dictado por la reserva alcalina. Es esencial, durante las dos primeras horas, hacer todas las inyecciones por vía endovenosa y rehidratar al paciente administrarle glucosa y bicarbonato. Para ello se procede del modo siguiente:

Se introduce en la vena del codo una aguja endovenosa con doble toma. Una de las tomas se conecta con un recipiente en el que se mezclan: un litro de suero glucosado hipertónico al 30%, un litro de suero fisiológico y un litro de suero bicarbonatado. Esos tres litros son recibidos en totalidad por el enfermo, por vía endovenosa, en el término de 2 a 3 horas. Por la otra toma de la misma aguja se administran las unidades de insulina como lo hemos indicado precedentemente. Si después de las dos primeras horas la medida de la reserva alcalina obliga a administrar dosis de insulina de un orden tan elevado como el de las primeras

horas, se puede volver a administrar los 3 litros de los tres sueros, pues estos enfermos están en general profundamente deshidratados. No debe inyectarse el suero glucosado hipertónico puro porque parece ser una carga para el miocardio.

Complicaciones del coma diabético

El colapso constituye una de las razones más importantes de mortalidad. Pueden señalarse las variedades siguientes:

El precoz, que comienza con el coma entendido como lo hemos definido.

El colapso a recaídas; es decir la cifra de la tensión sube bajo la acción de las inyecciones intramusculares de extracto córtico suprarrenal, las endovenosas de adrenalina, la cafeína, etc. y vuelve a bajar y así una serie de veces.

El colapso tardío; es poco conocido de los médicos. El diabético que ha sido llevado a la normalidad, al día siguiente o a los dos días de haber sido tratado, cae en colapso brusco. Ello implica que debe vigilarse estrechamente al diabético hasta varios días después de su coma y administrarle tónicos cardiovasculares.

Otras complicaciones; si el coma no es tratado precozmente, aparecerán la insulino-resistencia y la uremia.

La hipoglicemia tardía es otra complicación: al día siguiente o a los dos días de haber sido tratado y curado el coma diabético. Esta eventualidad se debe a la masiva reabsorción de insulina y debe ser tenida en cuenta por cuanto puede hacer incurrir al médico en el error de administrar a su diabético en coma hipoglicémico más unidades de insulina.

Diabetes renal

El diagnóstico de diabetes renal es extremadamente fácil de hacer a condición que se piense en él. El médico se orientará hacia una diabetes renal en presencia de un glicosuria que no pase 20 gramos en las 24 horas, lo que en un joven diabético no es común. Además, la ausencia de polidipsia, polifagia, y discreta baja de peso constituirán una pista diagnóstica. El diagnóstico será hecho luego de haber sometido al enfermo a una prueba de hiperglicemia provocada, que se revelará normal desde el punto de vista de la glicemia y anormal por el hecho que con una glicemia de 1.60 grs. hay glucosa en la orina.

Los signos diferenciales a considerar son:

1º: Con las glucosurias paradiabéticas.

Estas glucosurias tienen de común con la diabetes renal que pasan nunca 20 grs. y no se acompañan de polidipsia, polifagia ni adelgazamiento marcado.

Ellas se distinguen por medio de la prueba de la hiperglicemia provocada. En el curso de ésta la glucosa se eleva entre 1.60

gr. a 2 grs. y la duración de la hiperglicemia sobrepasa los 90 minutos.

2º: Con las glucosurias paradiabéticas con descenso del umbral renal. Estos estados son mucho más frecuentes que la diabetes renal pura. Se les designa a menudo con el nombre de asociación de diabetes renal y estado paradiabético. Es el tipo que se observa durante el embarazo. La prueba de la hiperglicemia permite hacer el diagnóstico; ésta es del tipo paradiabético, pero la glucosuria en lugar de aparecer con un umbral de 1.80 gr. aparece con un nivel mucho más bajo.

Esta asociación evoluciona a veces hacia la verdadera diabetes.

3º: La verdadera diabetes.

En ella la glucosuria sobrepasa la veintena de gramos. Hay polidipsia, polifagia y adelgazamiento notable. La prueba de la hiperglicemia demuestra una ascensión de más de 2 grs. y de una duración de más de 90 minutos. La glucosa aparece en la orina a un umbral de 1.80 gr.

4º: La verdadera diabetes con disminución del umbral renal. Su diagnóstico exige una prueba de la hiperglicemia; ésta muestra los caracteres de la diabetes verdadera pero la glucosuria aparece con un umbral inferior a 1.80 grs.

Terapéutica de la diabetes renal

Cambridge aconseja la asociación de calcio y extracto paratiroideo. Esta terapéutica se ha mostrado inoperante en el servicio de Boulin.

Boulin no comparte el punto de vista de ciertos diabetólogos que sostienen que el diabético renal no debe ser sometido a ningún tratamiento, ni régimen, ni insulina.

Como existe la posibilidad de una evolución hacia la diabetes verdadera, Boulin trata a estos enfermos con un régimen libre en prótidos y lípidos, pero reducido a 250 gramos de hidratos de carbono, más o menos, por día. Cuando hay un umbral renal moderadamente disminuido, de 1.50 gr. por ejemplo, Boulin encuentra útil la administración de 5 unidades de insulina tres veces al día antes de cada comida.

Cada 6 meses debe practicarse una prueba de la hiperglicemia, para demostrar si se produce o no la transformación en verdadera diabetes.

Diabetes bronceada

Boulin ha hecho el estudio de más de 70 casos de diabetes bronceada. El interés de sus conclusiones se deduce de las siguientes cifras: Naunyn decía haber observado un solo caso; Joslin ha visto 17 enfermos sobre un total de 13.000 diabéticos.

En el espacio de 14 años, Boulin ha encontrado 70 diabé-

ticos bronceados sobre un total de 4.266 observaciones, de modo que su estadística afirma que sobre cada 60 diabéticos hay uno con diabetes bronceada.

De los estudios realizados se ha concluido que la D. B. no es hereditaria. La herencia diabética simple no se observa más que un diabético sobre 10. El alcoholismo y la sífilis no juegan ningún rol.

La triada del síndrome recordaremos que es: diabetes + cirrosis + melanodermia. El síndrome se presenta completo hacia los 50 años. Las edades extremas han sido 29 a 54 años.

El síndrome diabético es el último elemento de la triada en hacer su aparición; es el síndrome revelador, pues con él comienzan los malestares del sujeto, hasta entonces melanodérmico y cirrótico.

La diabetes tiene caracteres que le son especiales: es una diabetes con acidosis, que exige siempre la insulina, y en más de la mitad de los casos las dosis de insulina son elevadas (50 a 150 unidades).

Es una diabetes evolutiva, evolutividad que se traduce por la necesidad de aumentar regularmente la dosis de insulina; es una diabetes insulino-resistente, y la insulina-resistencia es evolutiva.

A pesar de ello, sorprende constatar que los accidentes hipoglicémicos se observan en un enfermo de cada tres. El coma hipoglicémico en la D. B. es severo y frecuentemente fatal.

La cirrosis es anterior a la diabetes; sin embargo, ella no representa el fenómeno inaugural más que en el 12%. Ella es latente y no incomoda al enfermo. El hígado es siempre voluminoso, doloroso en un caso de cada seis, y eso cuando hay insuficiencia cardíaca asociada. El bazo es a menudo percutible y frecuentemente palpable. Por el contrario la ascitis, los edemas, la circulación colateral, los hemorroides y las hemorragias son poco frecuentes.

La ictericia es excepcional; algo menos rara es la subictericia.

Las orinas contienen frecuentemente urobilina, jamás bilirrubina ni sales biliares. Boulin ha encontrado un exceso de porfirina.

La colesotografía no le ha permitido nunca opacificar la vesícula.

La melanodermia es el signo más precoz: es anterior a la diabetes y a la cirrosis; a veces es congénita y familiar. Es una pigmentación discreta, grisácea, que predomina sobre las regiones malares y en la cara dorsal de los brazos y los antebrazos. Las mucosas son interesadas una vez de cada cinco.

Lo que Boulin ha observado y sobre lo cual no se ha insis-

tido suficientemente o es desconocido son las crisis dolorosas que acompañan esta enfermedad. Constituyen el signo inaugural en el 14% de los casos y se presentan en un enfermo de cada tres; adoptan el carácter de cólicos hepáticos.

Debido a la coexistencia de astenia, pigmentación, adelgazamiento, crisis dolorosas, debe hacerse un cuidadoso diagnóstico diferencial con la enfermedad de Addison. La caída del vello y la sequedad de la piel son frecuentes; la insuficiencia cardíaca aparece en un caso sobre 7. La impotencia sexual existe en la mitad de los enfermos.

El diabético bronceado muere generalmente por tuberculosis pulmonar, pero otras causas de muerte son el coma diabético, la caquexia, la insuficiencia cardíaca, las infecciones sobreagregadas y el coma hipoglicémico.

2.—LAS POLICORIAS

Investigaciones de Debré y Su Escuela en París
Hospital "Les Enfants Malades"
Por el Dr. I. BENZECRY

Sumario: La policoria. Policoria Hepática. Policoria Cardíaca. Policoria Renal, Muscular y Nerviosa. Patogenia. Tratamiento.

El término policoria, creado por el profesor Debre, proviene del griego: poli = mucho, coros = saciedad.

Se entiende bajo esta denominación un grupo nosológico particular caracterizado por la acumulación excesiva de un metabolito normal en las células nobles de ciertos órganos, bajo la influencia de una perturbación neurohormonal particular.

El interés de su conocimiento para el médico práctico radica en el hecho que el diagnóstico de policoria debe ser tenido presente cuando, en un niño hepatomagético se discuten los diagnósticos de cirrosis o de sarcoma, pues esa es la confusión más frecuente.

La policoria, enfermedad causada por la acumulación excesiva del glicógeno intrahepático, desaparece cuando el niño llega a la pubertad. La acumulación debe ser excesiva en un órgano para considerarlo policórico; sería un error dar este calificativo a un ligero aumento de los lípidos o del glicógeno en la célula hepática, muscular o renal; por el contrario en las policorias el almacenamiento del metabolito puede ser tan grande que ninguna célula del organismo conserva un aspecto normal.

En segundo lugar, el metabolito acumulado, debe ser una sustancia que, en pequeña cantidad, forme parte de la célula considerada: lípidos y glicógeno están presentes en el hígado, ri-

rión o músculo, las células nerviosas y las glandulares. Hacemos notar que el metabolito sobrecarga la célula noble y no el tejido retículo-endotelial; ésta es la diferencia esencial entre las policorias y un grupo nosológico vecino, el de las enfermedades congénitas y a veces familiares, ligadas también a una alteración del metabolismo, en las que ciertas sustancias pueden acumularse en un órgano, deformarlo y hasta destruirlo como ocurre en la enfermedad Gaucher, Niemann-Pick y Hand-Schuller-Christian, enfermedad de Tay-Sachs, etc. En estos casos se trata de una acumulación de lípidos en el sistema retículo endotelial, el cual es primitivamente inundado y solo secundariamente es que las células nobles son ahogadas. Estas enfermedades pueden ser reunidas bajo el término de dislipoidosis propuesto por L. van Bogaert.

Vemos pues, la diferencia fundamental que existe entre las dislipoidosis y las policorias; en las primeras el metabolito es acumulado en el sistema retículo endotelial y en las segundas en las células nobles, las primeras pueden destruir el órgano y causar la muerte, las segundas son benignas y curan al llegar a la pubertad. Otra diferencia a establecer es con las intoxicaciones; la infiltración grasa del hígado producida por una intoxicación por cloroformo o por el fósforo, o la degeneración grasa del hígado o del riñón producida por una infección se diferencian netamente de las policorias que son debidas a una disendocrinia nerviosa. El origen neurohormonal de la policorias está bien demostrado en la actualidad.

La diferencia entre las policorias y las tesaurismosis de Von Gierke, es que, bajo este último término se entiende toda acumulación patológica excesiva que sobrecarga los diferentes tejidos, es decir que las tesaurismosis comprenden a la vez las policorias y las dislipoidosis.

Cuando se habla de policoria hepática se entiende la sobrecarga en glicógeno del hígado (enfermedad de von Kierke) o la sobrecarga en cuerpos grasos (Esteatosis masiva del hígado o enfermedad de Debre y Semelaigne). Cuando existen ambas sobrecargas se habla de policoria mixta.

Es posible que de la enfermedad de von Kierke se pase a la esteatosis masiva y recíprocamente. Corresponde a la fisiología demostrar si tales transformaciones pueden producirse. Como ambas enfermedades dependen de una alteración neurohormonal, no es de sorprender que el aspecto clínico de los niños enfermos, su evolución y síntomas clínicos sean vecinos.

Finalmente, hay un caso en el que la policoria puede ser secundaria es: "el síndrome policórico secundario de los niños diabéticos" en la que se observa la sobrecarga grasa del hígado o la sobrecarga glicónica del riñón.

Policoria Hepática

El comienzo de la enfermedad es precoz e insidioso. Dos hechos llaman la atención de los padres: el niño aumenta de más en más el volumen de su vientre y no crece como corresponde a su edad. Algunas veces, ya desde el nacimiento, ha llamado la atención el desmesurado tamaño del vientre del niño. Lo que más inquieta a los padres es que el niño no crece, su retardo en el desarrollo motor, su tardanza en adquirir la capacidad de mantener erguida la cabeza, caminar, mantenerse sentado, etc., todo lo cual contrasta con el psiquismo normal que presenta el niño.

Al examen de estos enfermos la atención del médico se orienta hacia la hepatomegalia: se constata un hígado grande, voluminoso, a veces enorme. La madre confirma que el bebé había presentado, desde pequeño un vientre grande y voluminoso. El órgano a veces llena el vientre, es indolente, se percibe claramente la entrante que separa el lóbulo derecho del izquierdo, su borde es agudo y descende hasta las proximidades de las crestas ilíacas; como el lóbulo izquierdo está muy hacia la izquierda es confundido con un bazo hipertrofiado. No se observa sobre la pared abdominal traza alguna de circulación colateral, ni hemorroides, el vientre no contiene líquido; el bazo no es percutible ni palpable. Las laparatomías realizadas por error han mostrado un hígado voluminoso, regular, liso, de coloración y consistencia normales.

En lo que concierne el crecimiento, para dar una idea en que medida puede estar retardado es suficiente decir que enfermos d 6 años de edad representan solo tres años.

Desde el punto de vista metabólico son hipoglicémicos y cetonúricos. En general, estas perturbaciones crónicas del metabolismo no se traduce por ningún signo funcional importante. La acidocetosis se traduce por un olor especial del aliento por las mañanas en ayunas, y la hipoglicemia por una particular apatencia por los alimentos hidrocarbonados. Hay niños, como un paciente de Loeschke "que tenía miedo de tener hambre de noche" por lo que dormía con una bebida azucarada sobre la mesita de noche. Excepcionalmente se podrá asistir a una crisis hipoglicémica.

Es de notar, que estos niños, en los primeros años de la vida, presentan crisis de vómitos paroxísticos, cortos, después de los cuales se observa un estado de cetosis que recuerda los vómitos cíclicos de la infancia.

La pubertad puede tardar en instalarse, pero con ella sobreviene la curación; el hígado regresa de tamaño, el adolescente crece, las formas se afinan y recomienza una existencia normal.

Desde el punto de vista del laboratorio, los análisis y exámenes a realizar son: la constatación de la hipoglicemia en ayu-

nas (hay enfermitos con glicemias de 0.30 a 0.20). La hiperlipemia: 5 gramos es la cifra en el niño normal, en el policórico sube a 10, 15 y 20 gramos. La hipercolesterolemia 1.80 es la cifra normal, en los policóricos sube a 2, 3 grs., 3 gramos, 5 grs., 6 grs., 7 grs. y aun más.

La existencia de cetona en la orina es un signo de gran valor; no falta casi nunca. Las cifras pueden variar de un examen al otro: en algunos análisis solo hay vestigios, en otros llega a ser de 2 grs. por litro de orina.

Policoria Cardíaca

En general, en los casos de policoria glicogénica del hígado no se encuentra policoria cardíaca, hace excepción un solo caso de Unshelm y Kimmlstiel en que el corazón era voluminoso y estaba cargado de glicógeno. En los casos de policoria cardíaca glicogénica, la muerte sobreviene regularmente; se trata en general de lactantes con un corazón enorme, en el que la balanza, muestra la autopsia, un considerable aumento de peso. El examen de los músculos muestra asimismo una policoria muscular que por lo común está ausente en los casos de policoria hepática.

El cuadro clínico de la policoria cardíaca glicogénica se parece extraordinariamente a la hipertrofia cardíaca congénita en la cual hay aumento de fibras musculares pero no sobrecarga glicogénica; si ambas enfermedades constituyen diferentes modalidades de una sola entidad, es un problema aun no resuelto. En general, el niño se manifiesta normal durante un cierto tiempo hasta que los síntomas aparecen; existe pues, entre el nacimiento y el comienzo clínico, un intervalo libre que puede durar semanas o meses durante el cual el desarrollo del niño se realiza normalmente. En otros casos los síntomas aparecen en los primeros días de la vida: crisis de disnea, cianosis, grito débil, llevan a la madre a consultar. La cianosis no es tan acentuada como en la tetralogía de Fallot; otras veces son pálidos y se piensa más en alteración hematopoyética que en una alteración cardíaca. La radiografía muestra corazón enorme, a bordes convexos y regulares sin que sea posible distinguir los límites de los arcos arteriales, auricular o ventricular; recuerda "el corazón de buey" del adulto, ocupa casi todo el hemitórax izquierdo. Se trata de una imagen "de corazón en bola", muy fácil de diferenciar de los contornos que adquiere el corazón con malformaciones valvulares.

La muerte sobreviene a una edad variable, al nacimiento, a los 15 o 20 días, o más tarde, entre los 3 y 4 años.

Policoria Renal, Muscular y Nerviosa

La policoria renal tiene dos expresiones: la sobrecarga en lípidos que se traduce por una nefrosis lipoidica o bien la sobrecarga glicogénica sobre la cual nos detendremos.

El epitelio renal del embrión contiene glicógeno, el del adulto contiene escasísimas cantidades; en el caso de la policoria renal los riñones están aumentados de tamaño y contienen grandes cantidades de glicógeno el peso del órgano puede llegar a ser el doble del normal. El cuadro clínico es mal conocido al presente; son necesarios otros estudios para poder afirmar si se elimina glicógeno por la orina.

La policoria muscular es rarísima, puede asentar a nivel de la lengua que se presenta hipertrofiada o a nivel de un músculo esquelético. El aspecto histológico es característico, la fibra se muestra aumentada de volumen, de un tamaño a veces doble del normal, inflada y vacuolada. Las vacuolas son debidas al glicógeno.

La policoria nerviosa se traduce por una sobrecarga de las células ganglionares de los núcleos grises centrales, de las células endimiarias y de las células meningeas.

Algunos autores relacionan estas alteraciones con las perturbaciones de carácter que algunas veces son observadas en estos enfermitos.

Patogenia de las Policorias

Debré y sus discípulos sostienen la patogenia neuro-hormonal: las perturbaciones del crecimiento, el infantilismo, la asociación de una perturbación metabólica de los lípidos y los glucidos, el aspecto adiposo genital, la frecuente mejoría en el período puberal, constituyen un conjunto de argumentos en favor de la teoría diencéfalo-hipofisiaria. Es forzoso reconocer que en esta teoría el argumento anatómico falta o son débiles las constataciones hechas en ese sentido. Por el contrario la argumentación clínica, es favorecida por la experimentación; la hipofisectomía provoca en el animal un cuadro vecino al de la policoria, con hipoglicemia, hiperglicemia, sensibilidad a la insulina e insensibilidad a la adrenalina.

La señora Lamotte-Barillón ha puesto en evidencia un hecho capital: el suero de los policóricos carece de hormona glicógeno tropa hipofisiaria. El origen de la enfermedad policórica es pues conocido, ella es debida a la carencia de la hormona glicogenotropa hipofisiaria bajo cuya acción la adrenalina realiza la glicogenolisis hepática.

Tratamiento

El tratamiento ideal, curativo, sería realizado con la hormona glicogenotropa de la hipofisis. Las vitaminas A y E son excitantes de la hipofisis y benefician a los niños policóricos. Contra la cetosis, el régimen debe ser pobre en grasas, las comidas deben ser pequeñas y frecuentes — por el hambre que presentan estos enfermitos — y, dada la hipoglicemia, no deben ser restringidos los hidratos de carbono.

Actualidades

PROSTATECTOMIA RETRO-PUBIANA
(Método de MILLIN)

(Ref. Millin, - Macalister, O. Kelly, M., (Retrobubic prostatectomic Experiences baser on 757 cases, The Lancet 256.381., 1949. Com. Internat-Externat, Nº 31, Nov. 1949 p. 22)

«Revista Médica de Costa Rica» publicó en su número 181 un trabajo del Dr. Fernando Coto, Asistente del Servicio de Urología del Hospital "San Juan de Dios" titulado "Algunas consideraciones sobre treinta casos de Prostatectomía, según la técnica Supra-pública de Freyer", trabajo en que el A. puso devoción, sinceridad y sencillez científica que lo enaltecen. Consideramos, pues, de oportuno interés y por los merecimientos del trabajo del Dr. Coto Chacón, hacer esta nota de actualidad.

El Dr. Millin aporta los resultados de su método de prostatectomía basados en un estudio de 757 casos operados por él o por sus asistentes, de setiembre de 1945 a noviembre de 1948. 682 enfermos tenían una próstata fibroadenomatosa, 23 una próstata fibrosa, 16 tenían cálculos, 20 eran sospechosos de neoplasia maligna, y 16 tenían un cáncer diagnosticado clínicamente. Estos últimos fueron preparados con un tratamiento de estrógenos durante un mes y se les practicó una prostatectomía total por vía retro-pubiana con ablación de las vasículas seminales y de la mitad del triángulo.

1.—Duración media de la operación: de 20 a 30 minutos y la hemorragia no excede de 160 cc. A ningún paciente hubo necesidad de suministrar sangre por hemorragia.

2.—Complicaciones post-operatorias: a) Celulitis, pelviana, 2 casos controlados con éxito; b) Osteitis del pubis, 6 casos. Nunca severa, no da osteomielitis y hay que atribuirle al cierre rápido de la llaga que deja en la profundidad algunos microorganismos resistentes; c) Fístula supra-pubiana, de los últimos 200 casos operados el 4,5% presentó fístulas, pero ninguna definitiva. Hay que dejar una sonda de retención permanente hasta el 4º día después de la intervención. Si una fístula se forma es, en la mayoría de los casos, por una sutura defectuosa de la cápsula; hay, pues, que volver a poner la sonda por algunos días y todo se normaliza; d) Hemorragia, una hematuria franca es de regla durante el primer y segundo día. Es necesaria una vigilancia cuidadosa de la sonda, a fin, de poder hacer un lavado de la vejiga al menor signo de retención de coágulos. Un solo caso necesitó una cistotomía subra-pubiana para vaciar la vejiga llena de coágulos. En un 8 por 100 de los enfermos se presentaron hemorragias se-

cundarias y en 2 casos hubo necesidad de transfusión; e) Embolia pulmonar, 11 casos con 5 defunciones de las cuales 3 octagenarios; f) Fimiculitis, parece más frecuente que con las otras técnicas.

3.—Mortalidad: sobre 724 casos de hipertrofia simple de la próstata se registraron 33 defunciones (4,6%) de las cuales 25 en pacientes a más de 70 años de edad.

4.—Estancia media en el hospital después de la intervención: 16,2 días. En los casos de prostatectomía en dos tiempos Millin prefiere su vía retro-pubiana a la suprapubiana de Freyer, porque aún en estos casos la estancia se acorta a 22,6 días con el método del primero, contra 31,6 días del segundo.

Crítica del método

a) Del mismo Dr. Millin: "La vía retro-pubiana debe ser de preferencia en operaciones de cánceres de la próstata, ya que permite una ablación más radical, una mejor visibilidad en la base de la vejiga por una parte, y, por otra permite una reimplantación de los uréteres en la vejiga o el rectum, caso de que fueron lesionados". (cita en el mismo trabajo).

b) Del Dr. A. Moulonguet, Ayudante de Anatomía de la Facultad de Medicina de París: "La operación de Millin tiende a volverse la técnica habitual de la adenomectomía. Aborda el adenoma por la vía más directa y permite el control visual del labio posterior del cuello vesical donde la hipertrofia impondrá al mismo tiempo la resección. Por otra parte la hemostasis, el cierre cuidadoso del asiento prostático dan a esa intervención aspectos remarcablemente simples, fáciles de vigilar. Sus aspectos funcionales son buenos por muy anatómicos; respeta al máximo el sistema esfinteriano toda vez que asegura la ablación completa del tejido adenomatoso. Sin embargo, es de difícil ejecución en sujetos obesos para quienes es más beneficiosa la adenomectomía transversal. En sujetos de edad avanzada esa intervención es realizable bajo simple anestesia epidural, completada con anestesia local de la pared". (cita de su trabajo "Hypertrophie Prostatique" en Internat-Externat, N° 31, nov. 1949, pág. 14).

c) Del Dr. Cibert, Urólogo de Lyon-Francia: "Tengo la convicción, basada en una experiencia suficiente (500 casos), que ninguno de los métodos que he utilizado hasta hoy, puede dar tan satisfactorios resultados en serie, por lo menos, en mis manos, y es por eso que hago retro-pubianas". (cit. "The Lancet", 256, 381, 1949; com. Internat-Externat, pág. 22, N° 31, Nov. 1949).

Comparación de Estadísticas:

	Hospitales de Londres Método Millin	Hospitales París-Londres Método Freyer	Hospital San Juan de Dios Método Freyer (Dr. Coto Ch.)
Mortalidad	4, 6%	—	10, 0%
Proporción de defunciones a más de 70 años de edad	75, 7%	—	66, 7%
Estancia media en el Hos- pital después de la inter- vención	16, 2 días	31,6 días	30,0 días
Intervenciones en dos tiempos	22, 6 días	—	—

En cuando al valor de las estadísticas del Dr. Coto Chacón nos atenemos a la prudente advertencia del mismo de que su trabajo en general, "no es de una larga experiencia — ni de muchos casos — y por consiguiente no pretende imponer normas de ninguna especie".

Dr. P. L.

ETIOLOGIA Y PROFILAXIA DEL RESFRIADO COMUN.
(Dr. Carlos Maturana Vargas, Académico C. de la Real Academia de Medicina de Barcelona-España, separata, pág. 19. ANALES DE MEDICINA Y CIRUGIA, Año XLV, Núm. 42, diciembre 1948).

Ante el hecho por todos reconocido que hasta el presente no se ha podido realizar más que una terapéutica paliativa ante cualquier forma de resfriado común, el autor se ha empeñado en un intenso y largo trabajo de investigación con el fin de resolver ese problema desde sus dos aspectos: el profiláctico y el curativo. Tras una breve pero clara y documentada exposición sobre virus filtrables y los resultados obtenidos en Gran Bretaña y Norteamérica hasta el presente para el conocimiento de los virus del resfriado, el autor señala que, aparte del conocido catarro sin fiebre, existen otras formas que él denomina resfriado gripoide, que se confunden con la influenza, sin que haya identidad etiológica entre gripe y resfriados comunes, ya que éstos obedecen a varios virus, distintos entre sí, con períodos de incubación y curso clínico diferentes.

El autor no cree en la posibilidad inmediata de obtener vacunas tanto profilácticas como curativas, aportando al respecto abundantes datos demostrativos. Establece las bases para una quimioterapia local en el lugar del primitivo asiento de los virus, o sea la mucosa nasal, consistentes en la protección de los epite-

lios para evitar una microlesión que sirve de puerta de entrada de los virus y obtener una droga de efectos viricidas y virustáticos. Habiendo ensayado, entre muchos medicamentos que no dieron resultado (las sulfamidas y micoinas son de acción ineficaz), una substancia compleja de índole nucleica, observándose resultados satisfactorios en 325 casos de sujetos afectos de resfriados comunes de distintas formas clínicas, no imputables a alergia, y en 525 individuos a los que se les practicó un tratamiento preventivo, a base de dicha medicación, administrada localmente en vehículo purulento.

Dr. P. L.

SEROLOGIA DE LA SIFILIS: (Crónica de la Organización Mundial de la Salud, Vol. 3, Núm. 1, enero de 1949).

El Comité de Expertos de las enfermedades venéreas de la Organización Mundial de la Salud continúa sus esfuerzos hacia el establecimiento de un método uniforme de reactividad en los métodos de suerodiagnóstico de la sífilis y a crear un depósito adecuado a la conservación del antígeno-patrón que resulte de las encuestas llevadas a cabo. Los antígenos, últimamente descubiertos, a base de cardiolipina-lecitina facilitó la preparación de los antígenos de casi la totalidad de grados de sensibilidad que se desean y no falta que la determinación del grado óptimo de sensibilidad para la preparación de un antígeno que servirá como patrón para fines de comparación.

Por otra parte, observaciones preliminares de la influencia de factores del medio ambiente obligan a pensar en la importancia de una encuesta esmerada de las relaciones que existen entre las constataciones suero-positivas, por una parte, y de los factores inherentes a la estación y al clima, a la alimentación y al nivel de vida, así como a la coexistencia de diferentes infecciones, por otra.

Dr. P. L.

NUEVO TRATAMIENTO DE LA AMIBIASIS INTESTINAL: (Dr. Carlos R. Hernández Vargas, Revista de la Facultad de Medicina, vol. XVII, Núm. 9, marzo 1949, Bogotá-Colombia).

El autor en un trabajo amplio y documentado tras de exponer la frecuencia de la amibiasis en Colombia; los medicamentos usuales en el tratamiento de la amibiasis, pasa a describir el nuevo tratamiento de la localización intestinal presentando detalladamente las observaciones clínicas de veinte amibiásicos graves del Departamento de Enfermedades Tropicales del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, en los que se haya ensayado un tratamiento múltiple con Emetina, Penicilina, Sulfadiazina, Yódicos y Bismuto, en tres fases; con riguroso control de

exámenes coprológicos y rectoscópicos. La duración fué de 36 días. Hombres 16 y mujeres 4. Edades entre los 17 y 60 años. La mayoría en precarias condiciones de salud. Los resultados fueron: 16 curaciones y cuatro sin resultado apreciable. Los que no mejoraron eran; los tuberculosos y dos intensamente parasitados por ankylostomas. El tratamiento comprende tres fases:

1ª—Del primero al sexto día

a) Una inyección subcutánea de 0.06 gramos de Clorhidrato de Emetina, diaria, precedida de una inyección de Esparteina, o bien haciendo la solución de Emetina en una ampolleta de Esparteina.

b) Fenicilina una inyección de 33.000 U. cada 3 horas hasta completar 1.000.000 de U.

c) Sulfadiazina un gramo cada 4 horas hasta completar 20 gramos.

2ª—Del 7º al 18º día

a) Un enema diario para retener 4 onzas de una solución de Chiniofón del 2 al 4%, previo lavado evacuador con agua bicarbonatada al 2%.

b) Subnitrato de bismuto 3 cápsulas diarias de 0.50 a 1 gramo.

3ª—Del 19º al 36º día

a) 5 comprimidos diarios de Diodoquin de 210 miligramos, 2 por la mañana, 1 al medio día y 2 por la noche.

Las dos primeras fases requieren reposo en el lecho. Las ventajas del método son: reducción al mínimo de la dosis de emetina con el máximo de eficacia; se evitan los fenómenos tóxicos de la droga y su acumulación; se obra con los antibióticos sobre la flora virulenta asociada a la amiba; se aprovecha la acción de los yódicos sobre las formas quísticas del parásito; con el bismuto se previenen las diarreas medicamentosas posibles con Chiniofón, se logra una rápida curación y cicatrización de las úlceras, hecho comprobado con la rectosigmoidoscopia; el promedio para mejoría de los síntomas agudos, es de seis días. El autor declara no haber observado contraindicaciones. Anotó la natural baja de tensión como siempre que se usa emetina y en algunos casos, diarrea irritativa por el Chiniofón, y concluye así: "Es el mejor tratamiento contra la ambiasis intestinal, hasta ahora conocido. Lo aconsejamos singularmente para casos crónicos con frecuentes recidivas. Sugerimos proseguir observaciones a las demás formas de ambiasis".

Dr. P. L.

Bibliografía

HIDROLOGIA MEDICA.—Por el Dr. José de San Román y Rouyer, Profesor encargado de la Cátedra de Hidrología Médica y Climatología de la Facultad de Medicina de Madrid, 403 pp., Saivat Editores, S. A., 1945, Barcelona - Buenos Aires.

La Hidrología Médica es, quizás, la especialidad más desconocida, olvidada y descuidada. Sin embargo, la importancia cada vez mayor que se concede a estos estudios en tantos países destacados por sus primeros puestos en el progreso de la Medicina debe atraer el interés del médico.

Si HAHNEMAN encontró en la cura balnearia lo que, quizás, sea la única verdad de su método curativo: el gran poder de las dosis mínimas repetidas, la Hidrología Médica, empero, no admite plenamente el clásico "similia similibus curantur" sino que se acerca más al "contraria contrariis curantur" porque, como dice el A.: "Si en el brote o fiebre termal se va buscando con frecuencia una intensificación de los síntomas para provocar luego curación, es lo cierto que, en la mayoría de las ocasiones, con nuestras aguas procuramos conseguir efectos contrarios a los producidos por los síntomas de la afección que combatimos".

El A., así lo dice, lanza ese trabajo con la modesta pretensión de interesar, para llamar la atención de la clase médica. La obra es, quizás, la única en la bibliografía Castellana que tenemos noticia, que aborda el tema desde todos sus puntos de vista.

Dr. P. L.

CONCEPTION PHYSIQUE DE LA VIE: D. Calwaert (1 volumen de 234 páginas; Librairie Maloine, París, 1947).

¿QUE ES LA VIDA? Ninguna de las definiciones hasta hoy formuladas, sean éstas fisiológicas o metafísicas satisfacen el espíritu; ninguna aclara el misterio. La más célebre, la de Bichat: "La Vida es un conjunto de funciones que resisten a la muerte", no pasa de ser un rompecabezas. La de Cuvier: "Vida es la facultad de durar por medio de la mudanza continua", no ha cambiado en nada la vieja definición de Aristóteles: "Vida es la facultad de mantener la forma contra las causas de destrucción", con la que el discípulo de Platón se revela ya anatomista. La definición de Santo Tomás: "Illa proprie sunt viventia quae seipsa secundum aliquam speciem motus movent" (es vivo lo que se mueve por sí mismo), nos da una cualidad de la vida pero no su esencia. Aún la de Claudio Bernard que, después de rechazar todas las definiciones anteriores, se esforzó por anunciar una nueva: "La vida es un conflicto entre fuerzas físico-químicas y una condición orgánica pre-establecida", no satisface, y decimos no

satisface porque, pensamos que, precisamente, esa condición "pre-establecida" hace más denso el misterio. Los sabios modernos, como Dugés para quien "La vida es la actividad especial de seres organizados"; la definición de Le Dantec que dice: "La vida es una conquista del espacio"; o Vialleton que explica: "La vida es la actividad especial e inmanente de cuerpos organizados", no nos dan más que una o algunas apariencias de la vida. Sería, pues, mejor acogernos a una definición que enumere todas las cualidades comunes de la vida como la de W. Roux: "La vida es la reunión en un cuerpo dado de ciertas funciones elementales: ingestión, asimilación, desasimilación, excreción, reconstrucción, crecimiento, irritabilidad, reproducción y herencia". Es esta, sin duda, una definición exclusiva, pero un tanto kilométrica.

La Física hoy día, en lugar de ser descuidada o simplemente equiparada en importancia con la Química, adquiere preponderancia; la vida va convirtiéndose en un capítulo de la Física pura y, parece, que más bien en las leyes físicas que en las químicas, se encontrarán los principios directivos.

La Medicina es un Arte. En tanto que los médicos no podrán, por ecuación diferencial, deducir matemáticamente de un conjunto de síntomas, lo que falta a un organismo para recuperar totalmente sus funciones normales, la Medicina no será una Ciencia exacta. Pero en esta aparente debilidad se oculta, en realidad, una fuerza incalculable: mientras las ciencias exactas no progresen que sobre bases sólidamente establecidas, sobre datos universalmente admitidos, la Medicina puede lanzarse, en saltos, bien por delante de hipótesis y de teorías en vigencia. Y he aquí por qué es comparable a las Artes. Ella tiene la sutileza y la imaginación; la intuición y la inspiración. Sin embargo, el médico no debe atenerse a eso; lo que su imaginación le trae, lo que su intuición le sugiere, no puede admitirlo como verdad, sino que debe controlar sus datos, y buscar a confirmar y a comprobar lo que ha avanzado.

El libro está escrito por un médico, para médicos, en que el A, con argumentos matemáticos y experimentales, que la mente y sentido comunes absorben como esponja, se esfuerza por demostrar, y hasta cierto punto lo logra, que la Química con sus atribuciones fastuosas y su cortejo de fórmulas, no es más que un humilde lacayo de la Física simple.

Dr. P. L.

ETUDES MEDICO-CHIRURGICALES DE GASTRO-ENTEROLOGIE PRATIQUE, Dr. Jean Vanier (1 volumen de 180 páginas; Librairie Maloine, París 1947)

El A. divide su trabajo en dos partes desiguales entre sí tanto en importancia como en extensión: En la primera expone to-

do lo que le pareció interesante respecto a las enfermedades de mayor frecuencia entre la clientela gastro-enterológica; por una parte, las afecciones orgánicas del estómago: úlcera gastro-duodenal y cáncer, y, por otra, las enterocolitis estudiando, especialmente, sus causas, sus relaciones con otras afecciones, y los problemas de diagnóstico que ellas suscitan. En la segunda parte, comunica sus experiencias en el tratamiento de las enfermedades digestivas, y da al médico práctico algunos datos simples y precisos en un campo que reina gran confusión a causa de la multiplicación desordenada de los medios que se han puesto a la disposición del médico.

La obra se dirige especialmente al médico rural quien, no disponiendo como campo de acción una escuela de medicina, ni un servicio hospitalario, se ve forzado a renunciar a todo trabajo, verdaderamente, científico. En cambio, la práctica diaria de la clientela lo obliga a explorar toda una parte de la patología que, quizás, no logró captar en el curso de sus estudios, y con frecuencia le enseña nuevos aspectos de aquellas partes que él consideraba estar familiarizado.

Tiene además, esa obra algo de sentimental y de dramático: Ya listos los originales para la imprenta, la casa del A. se ve amenazada por las llamas que devoraban la ciudad del Havre en la noche del 5 al 6 de septiembre de 1944. El A. busca los originales a los que tantos años había consagrado y sale en busca de refugio; su inspiración no fué afortunada; en los sucesivos desplazamientos pierde los originales, en tanto que su casa, como una roca en medio de un océano de llamas, permanece intacta milagrosamente; su fe se consolida y emprende la reconstrucción de la obra perdida enriqueciéndola con nuevos datos y observaciones.

Dr. P. L.

ETUDE SUR LE CANCER; Luis-Paul Dor; (1 volumen de 63 páginas con 17 gráficas; Librairie Maloine, 27 Rue de l'Ecole de Médecine, Paris Vie., 1948)

El cáncer sigue, inexorablemente, su marcha ascendente en todos los países civilizados, y el número de personas que mata cada año ha llegado ser, en muy numerosos casos, superior al que se debe a la tuberculosis. Laboratorios e investigadores son movilizados contra el flagelo; pero los resultados obtenidos hasta el presente no son satisfactorios. Si bien es cierto que en la mayoría de los casos nos vemos impotentes de curar el mal una vez establecido, también es cierto que, por lo menos, podemos y debemos proponernos a prevenirlo, buscando para ello las causas que lo favorezcan y tomar las medidas pertinentes.

En el curso de estudios sobre las funciones visuales, el A.

llegó a pensar que la luz, tal como se utiliza corrientemente desde hace cincuenta años, así como por los procedimientos modernos de iluminación, podría ser una de las causas predisponentes. Esa hipótesis, desde luego, exige investigaciones que requieren un trabajo arduo y de cierta amplitud. La obra expone, en forma resumida y fácil de leer, el conjunto de la cuestión así como las constataciones que no solamente confirman la hipótesis inicial, sino que permiten pensar que ella está en la base de un importante porcentaje de tumores registrados actualmente.

Interesa esta obra no solamente a los médicos, oftalmólogos, fisiólogos, estadísticos, etc., sino también a los electricistas, urbanistas, ingenieros, así como a todos que, en cualquier carácter, se interesan en la lucha activa contra el cáncer y no se resignan a considerarlo como ineludible.

Dr. P. L.

SYPHILIS; Henri Mathias (1 volumen de 722 páginas; Librairie Maloine, París, 1947)

El A. comenzó la elaboración de esta obra el 1º de enero de 1924 para entregarla a la publicidad el 31 de diciembre de 1940. Es pues, el fruto de 22 años de observaciones y de estudio de la Sífilis hechos por un profesional en su práctica diaria y profundamente impregnadas de las enseñanzas que el autor recibió de sus ilustres maestros Profesores Jeanselme y Darier en el Broca y en el Hospital San Luis. De gran valor consideramos esa obra tanto para el especialista como para el médico general ya que como dice el Profesor Dr. Luis Spillman en una nota que dirigió al autor: "Ojalá que muchos médicos conocieran la Sífilis como Usted! Hubiera menos miseria en el mundo!".

La obra está dividida en cinco partes así:

I.—Parte: La Sífilis Adquirida, con 4 capítulos. II.—Parte: El Tratamiento de la Sífilis, con 2 capítulos. III.—Parte: La Sífilis Hereditaria. IV.—Parte: La Procreación de los Heredofílicos y El Arbol Pato-Genológico. V.—Parte: Algunos Problemas de la Sífilis y de la Heredo-Sífilis.

La parte dedicada al tratamiento, a pesar que no está al día, la consideramos de suma importancia ya que se hace un estudio crítico, muy amplio y profundo, de todos los métodos terapéuticos anteriores a la introducción de los antibióticos, a cuyos resultados y consecuencias, el médico tendrá que hacer frente en su práctica diaria por muchos años más.

Dr. P. L.

A PENICILINA POR VIA ARTERIAL NAS OSTEOMIELITIS; Eurico Branco Ribeiro (1 volumen de 124 páginas; Sao Paulo Editora, S. A., Sao Paulo - Brasil, 1947)

El A. después de una breve introducción, entra a conside-

rar la acción de la Penicilina en las osteomielitis; pasa a considerar la introducción de ese antibiótico por vía arterial, y después entra al examen de las ventajas de esta vía. Luego de una exposición sobre la técnica de la inyección arterial, presenta sus observaciones clínicas y concluye con las apreciaciones del método.

Dr. P. L.

VENEREAL DISEASE (Its Prevention and Conquest) George Ryley Scott (1 volumen de 79 páginas; segunda edición; Torchstream Books, 50 Alexandra Road, London, S. W. 19, 1947)

Se trata de la segunda edición de la bien conocida obra del A. sobre prevención de las enfermedades venéreas de carácter educativo, muy útil para organismos que se ocupan de la educación sanitaria sean éstos del estado o de carácter particular.

Dr. P. L.

"La clínica es una fuente inagotable para la investigación. Si aprendemos a captar los múltiples matices que el hombre enfermo presenta a nuestros ojos, no habrá un día que frente a lo que ya creemos agotado, surgirán nuevos hechos de los que se desprenderán nuevos conceptos. A veces creemos que los problemas clínicos de determinada afección están definitivamente agotados; en realidad la clínica no se agota nunca sino que nos agotamos nosotros".

Prof. Dr. Raúl A. Piaggio Blanco
Montevideo.