# LA CRONICA MEDICA



# COMITE CIENTIFICO

Leonidas Avendaño, Max Gonzáles Olaechea, Rómulo Eyzaguirre, Hermilio Valdizán, Edmundo Escomel (Arequipa), Carlos Morales Macedo.

### REDACCION

Eduardo Bello, Carlos A. Bambarén Luis D. Espejo

Dirección: Apartado, 629

ANO XLII. LIMA-PERU 1925

SANMARTI y Cia.
— Impresores —

#### CONCLUSIONES

r.—En una enfermedad en la cual se encuentren hongos y protozoarios, no es prudente darle valor a los primeros.

2.—Todos los síntomas clínicos diferenciales de la blastomicosis, han sido vistos por nosotros en sujetos portadores de leishmanias.

3.—La investigación de blastomices es muy fácil, la de leishmanias, por lo general, difícil, pues estos organismos se refunden en las partes profundas de los tejidos, evitando el contacto

con los gérmenes de contaminación secundaria.

4.—La célula blastomicósica sea una célula plasmática o una epitelioide, constituye un elemento común a muchos granulomas y por lo tanto su valor diagnóstico es escaso. Ambas células bien distintas desde luego, pueden ser vistas en las leishmaniasis de las mucosas.

5.—El nódulo blastomicósico con sus tres zonas, una central de derribo, otra intermedia de "células reaccionales", (Linfocitos, histiccitos?), y la periférica de células plasmáticas o epi-

telioides, no resulta nada singular en los granulomas.

6.—El buen resultado obtenido por los doctores Lozada Bevente y Félix Veintemillas con el tártaro emético, en las blastomicósis, habla de la posible etiología leishmaniásica de los procesos que estos investigadores estudiaron.

7.-Existen muchos hongos saprofitos capaces de produ-

cir la muerte de los animales de experiencia.

8.—Por las conclusiones anteriores pensamos, que con el nombre de "Blastomicosis Americana" se han descrito casos de leismaniasis complicados por blastomicetos.

## La insulina en la diabetes

#### Por el Dr. ALBERTO HURTADO

Asistente residente, en el Thorndike Memorial Building Boston City Hospital

Ante un nuevo descubrimiento o la introducción de un nuevo y brillante procedimiento terapéutico, se despierta inmenso entusiasmo en Medicina. Tal pasó con la insulina. Apenas introducida en el tratamiento de la diabetes, aparecieron en la literatura médica, trabajos favorables a su empleo, afianzándose de este modo su valor curativo. Afortunadamente después de varios años de experiencia, estos primeros éxitos se han

probado ampliamente, y la insulina hoy día ha abierto un nuevo horizonte, no sólo en la terapia de la diabetes, sino en el estudio de la patogenia de esta enfermedad y en el conocimiento del metabolismo normal.

Después de varios años de su uso, es saludable mirar el camino recorrido y comparar la condición del diabético de hoy, con la del de los tiempos anteriores a la introducción de esta nueva droga. La estadística de las clínicas de Nueva York, Boston, Rochester y otros centros que se publican, prueban que ha mejorado la condición del diabético.

Estudiando los datos demográficos del "Boston City Hospital" desde febrero 1920 hasta julio 1924, particularmente los casos de diabetes, se obtienen datos muy interesantes. En relación con la mortalidad se hallan las siguientes cifras:

A LOS

Años		Casos de diabetes Mortalidad													Cas	os	de	coma	
1920			J	1	di	Q		121.			1			19%		4	٧.		9
1921					3			161						13%					8
1922		٠,						121						31%			7	T.	13
1923								172	٠.					15%				-	2
1924	(s	óΙο	) (	5 1	nes	es)		39						15%				1	0

La primera vez que se usó la insulina en el "Boston City Hospital" fué en diciembre de 1923, aplicándose el tratamiento a un caso de coma que salvó.

En el cuadro anterior es curioso notar, que antes y después de la introducción de la insulina la mortalidad general en la diabetes tiene pocas variaciones, pero esto no amengua el gran valor de la insulina.

Entre las causas de muerte de los diabéticos, el coma como se sabe, ocupa el lugar principal, siguiendo en orden de frecuencia, la grangrena. Veamos como se han comportado estas causas de letalidad, en las estadísticas que poseemos:

Años	Coma	Gangrena	Infecciones	Otras causa
1920	. 37 0 0	2000 .	3000 .	23 0 0
1922	. 3600	2200 .	2700 .	1500
1922	. 3400	1300 .	1300 .	4000
1923	. 700	. 700 .	2100 .	65 0 0
1923	. 000	000 .	000 .	100 0 0

En este cuadro puede notarse que antes de la introducción de la insulina, el coma causaba la muerte de la tercera parte de los diabéticos que fallecieron, y que después dejó de ser causa importante en la mortalidad. Con relación a la grangrena también ha pasado algo idéntico, pues, si antes era la casua del 20 % de defunciones, hoy lo es en cifra muy baja.

Otra fase del valor de la insulina se encuentra en su uso durante la presencia de enfermedades intercurrentes. Es bien sabido que cualquier infección en el diabético reduce considerablemente su tolerancia y tiende a producir acidosis. Hoy día,

con la ayuda de la insulina, el diabético puede soportar la neu-

monía, tuberculosis u otra infección.

Los pocos años que han trascurrido en el uso de la insulina, no permiten todavía ver un cambio notable y decidido en la mortalidad general en la diabetes. Pero con elementos de las probabilidades de éxito en el tratamiento del coma y de la gangrena, y con la mejor defensa en contra de enfermedades secundarias, la vida del diabético ha sido, sin duda, prolongada, y se han salvado vidas jóvenes presentándoles un porvenir más risueño y más cerca de lo normal.

Antes de la introducción de la insulina, el tratamiento del coma era absolutamente sin esperanzas. Se podían salvar casos de acidosis grave en muy raras oportunidades, pero el estado comatoso indicaba un fin próximo. En 68 casos de coma diapético ocurridos en el Massachusetts General Hospital en Boston, desde 1910 hasta 1923 la mortalidad fué 100 %. Desde febrero 1920 hasta diciembre de 1922 (fecha en que se usó insulina por vez primera en este Hospital) en 29 casos de coma la mortalidad fué 100 %.

En diciembre de 1922 se salvó en este Hospital el primer caso de coma y fué el primer caso en que se usó insulina. En 1923, de 5 casos de coma, 3 se recuperaron. En 1924, el único caso de coma que ocurrió, también sobrevivió.

He aquí el cuadro del número de casos de coma ocurrido

en el "Boston City Hospital":

Años			C	as	os	de d	coma					Fallecidos							Mortalidad			
1920						9						d	9						Ü	100 %		
1921						8							8							100 %		
1922		-				13							12							92 %		
1923	٠,					5							2					į,		40 %		
1924						I		١.					0	٠.			٠.			0 %		

En relación con el coma, es interesante, también, notar su marcada raresa. Hoy día es muy rara la admisión de un caso de coma diabético en el Hospital. En los últimos seis meses de mi estadía en este Hospital, no he tenido oportunidad de pre-

senciar el ingreso de un caso.

El abandono de la dieta y las infecciones son las causas más frecuentes del coma, especialmente las últimas. Los "constipados" y "resfríados" en muchas ocasiones precipitan el estado comatoso por lo que es muy importante cuidar de modo escrupuloso las más triviales indisposiciones del diabético. Joslin hace que todos sus pacientes tengan grabada en la memoria la necesidad de guardar cama al menor síntoma de indisposición, de beber bebidas calientes y llamar inmediatamente al médico.

Ultimamnete se ha introducido otra nueva causa de comadebida al uso de insulina, que por omisión de la dieta puede ocasionar hipoglicemia.

El estado comatoso en un diabético no significa necesariamente que sea coma diabético; el mismo paciente puede sufrir de nefritis y encontrarse urémico, o puede haber sufrido un accidente con fractura del cráneo; o puede estar sufriendo de una hemorragia cerebral. Es innecesario decir que el diagnóstico debe ser propiamente establecido antes de proseguir al tratamiento.

El tratamiento del coma debe ser enérgico e inmediato. Este es una de las raras situaciones médicas, que equivale a una emergencia quirúrgica. En el tratamiento tenemos diversos factores. En primer lugar, una clara idea del proceso patológico. El paciente, de cualquier edad, tendido en el lecho y en estado comatoso, no responde ni se dá cuenta de lo que le rodea. El semblante está pálido y sin expresión, los labios entreabiertos y las alas de la nariz se dilatan en cada expiración; la respiración es lenta y profunda y la piel seca y sin elasticidad. A la auscultación se encuentran evidencias de un miocardio enfermo. La impresión clínica es la de un paciente con síntomas disneicos, en estado de deshidratación y con un músculo cardiaco que necesita auxilio.

La causa fundamental de esta condición reside en que la cantidad de glucosa oxidada en el organismo, no es suficiente para ayudar a la oxidación de la grasa. Estas últimas sólo son oxidadas hasta el estado de cuerpos cetónicos, que originan la acidosis. La deshidratación es secundaria a la acidosis, porque en el estado comatoso el paciente no puede beber líquidos; el organismo trata de eliminar el exceso de azúcar por la orina y para esto absorbe agua de los tejidos, y por último, pierde agua por aumento de la ventilación pulmonar. El debilitamiento del miocardio es debido probablemente a una acción tóxica de los cuerpos cetónicos directamente sobre el músculo cardiaco.

De manera que ante un caso de coma hay que combatir el estado de acidosis, la deshidratación y sostener al miocardio debilitado. En primer lugar tenemos la insulina agente princi pal, pero no único, en el tratamiento del coma. El dosaje de insulina en esta emergencia es materia de discusión. La mayoría de los investigadores abogan por dosis pequeñas. Joslin se encuentra entre éstos y rara vez usa más de cien unidades en las primeras 24 horas. Sin embargo, el uso de dosis más grandes también ha recibido apoyo considerable. En la clínica de Toronto se administra cien unidades como dosis inicial en la mayoría de los casos. Foster, últimamente, ha relatado veinte casos de coma en los que usó desde 60 hasta 390 unidades de insulina en las primeras doce horas. En el Boston City Hospital se administra dosis considerables en los casos de coma. En un caso seguido personalmente se dieron 450 unidades de insulina en un intervalo de doce horas,, y sólo después de la administración de más o menos la mitad de esta dosis, la glucemia principió a declinar.

Se puede decir que la dosis inicial en un caso de coma puede ser 100 a 150 unidades, administradas por vía endove. nosa. Inmediatamente se introduce una sonda en la vejiga, v la orina se analiza, investigando azúcar y cuerpos cetónicos. cada tres o cuatro horas. Si después de este tiempo la cantidad de glucosa eliminada no ha disminuído, se puede administrar una segunda dosis de igual cantidad. Estas dosis iniciales de. ben ser seguidas cada tres o cuatro horas por inyecciones subcutáneas de 40 a 50 unidades de insulina. Tan pronto como disminuve la glucosuria, se suspende el uso de la insulina. El tratamiento ideal sería seguir la cantidad de azúcar en la sangre como guía del tratamiento, pero desgraciadamente la determinación requiere un laboratorio y el tratamiento del coma no admite demoras. Actualmente se conocen varios métodos micrométricos para la determinación del azúcar en la sangre, a la cabecera del enfermo, pero todavía no cuentan con sólida re-

La administración de tan grandes cantidades de insulina no se haya desprovista de peligros. El paciente, sin cambio en el estado comatoso, puede pasar a la condición, igualmente peligrosa, de hipoglucemia. Por esto es conveniente administrar un gramo de glucosa por cada unidad de insulina. Joslin se opone a esta precaución, fundado en el hecho de que el paciente tiene ya cantidades excesivas de azúcar; pero en su clinica las dosis de insulina son pequeñas, y además los depósitos glicogénicos en el organismo del diabédico no son muy abun-

dantes.

El uso de alcalinos en el tratamiento del coma, es también materia de discusión. Joslin no usa alcalinos y se opone a su uso; sin embargo, por mucho tiempo fueron los agentes principales en el tratamiento de toda acidosis. Los dos extremos parecen ser erróneos. El grado de glucemia en el coma no es el guía más importante de la condición de acidosis; es cierto que ésta se debe a la producción de cuerpos cetónicos y estos a su vez resultan de la incompleta oxidación de los carbohidratos y grasas, pero se han demostrado ciertos casos en que el azúcar de la sangre ha declinado rápidamente después de la administración de insulina, y sin embargo la determinación del anhidridocarbónico en el plasma ha permanecido constantemente baja, y por consiguiente, sin ninguna mejoría en la condición del paciente. Posiblemente la acidosis en estos casos se debe a la presencia de algún ácido desconocido, pero su gran importancia consiste en que estos casos son los que derivan real beneficio del usc de alcalinos. Clínicamente no tenemos ningún método para diferenciar estos casos de aquellos en que la desaparición de la hiperglucemia se acompaña con la desaparición de la acidosis; sólo la determinación fundamental del azúcar en la sangre y del anhidridocarbónico en el plasma, son los procedimientos seguros, pero no siempre se tiene facilidades, ni tiempo, para estas determinaciones.

Así que es conveniente administrar en todos los casos cierta cantidad de bicarbonato de sodio. Generalmente se emplean gramos de bicarbonato de sodio disueltos en medio vaso de agua, cada media hora, o 5 gramos disueltos en 180 gramos de agua por vía rectal cada tres horas, 30 a 40 gramos pueden administrarse diariamente por dos días. La reacción de la orina debe seguirse, para suspenderlo tan pronto como sea alcalina.

El tratamiento de la deshidratación es igualmente importante. Por lo general se administra solución fisiológica esterilizada por hipodermoclisis, o por vía oral, si es posible. En casos desesperados puede inyectarse en la cavidad peritoneal, de modo lento, hasta i litro. La administración endovenosa tiene ciertos peligros; el repentino aumento de volumen en la circula-

ción puede ser fatal con un miocardio debilitado. En los casos de coma en pacientes de edad avanzada, la atención debe dirigirse al funcionamiento cardiaco, para lo que se deben administrar estimulantes con intervalos frecuentes. La droga ideal en estos casos es la cafeína. Es sensible la condición de ignorancia que existe acerca de la acción de este estimulante; generalmente se usa en dosis demasiado pequeñas. En la clínica de este Hospital siempre se le administra en grandes dosis, repetidas cada tres o cuatro horas, con resultados muy satisfactorios.

Inmediatamente después de la desaparición del estado comatoso, el paciente puede alimentarse por medio de líquidos como café, leche, jugo de naranja. Es importante recordar que después debe usarse la insulina con frecuentes intervalos. La cantidad de azúcar en la orina y si es posible, en la sangre,

deben ser las guías para esto.

Antes de terminar discutamos la producción de la hipoglucemia. Como se sabe, el empleo de dosis excesivas de insulina, puede producirla. En el tratamiento del coma es pues, muy importante, como hemos dicho antes, evitar su producción. Desgraciadamente, hay diabéticos, que usan insulina diariamente y omiten comer después. Para esto, en muchas clínicas, se enseña a los diabéticos para que puedan combatir inmediatamente los primeros síntomas, empleando jugo de naranja, que hace desaparecer pronto los síntomas enunciados. En los estados más avanzados se puede administrar por vía venosa una solución de glucosa esterilizada.

He aquí un caso personal muy interesante:

Mujer de 70 años de edad. Tenía antecedentes de diabetes desde hacía 7 años y nunca había usado precauciones en la dieta. Tres días antes de su admisión presentó dísnea y jaqueca. Al ingreso al Hospital la paciente se encontraba inconciente; las respiraciones eran rápidas y superficiales. El análisis de la orina reveló 4 % de glucosa, y se le prescribió 15 unidades de insulina cada cuatro horas, por seis veces. Al siguiente día la orina de nuevo contenía cantidad considerable de azúcar prescribiéndosele 40 unidades por vía subcutánea. Tres horas más tarde un nuevo análisis de la orina mostró gran cantidad de glucosa y cuerpos cetónicos; en las siguentes doce horas la paciente recibió 160 unidades de insulina. Durante todo este tiempo se encontraba irracional, pero no en estado comatoso.

Después de estas doce horas un cateter se introdujo en la vejiga y un nuevo análisis de la orina reveló la misma cantidad excesiva de glucosa. Entonces la paciente se encontraba en estado comatoso; el semblante era muy pálido y la piel estaba cubierta de sudor, la respiración era muy rápida pero superficial, y los labios estaban cubiertos con abundante saliva. Antes de proseguir la administración de insulina se consideró conveniente hacer un análisis de la sangre, y con gran sorpresa se halló que la cantidad de azúcar era tan pequeña que su determinación en números fué imposible. En otras palabras cuando la orina contenía grandes cantidades de glucosa la paciente se encontraba en el coma por hipoglucemia...!

La inyección endovenosa de solución de glucosa esterilizada bastó para que desapareciesen los síntomas. En este caso seguramente había una retención de la orina en la vejiga y los últimos análisis se hacían en orina eliminada muchas horas antes.

Este caso demuestra la importancia del análisis de la san-

gre como guía del tratamiento.

Por lo dicho y los nuevos estudios que se llevan a cabo con el objeto de alcanzar una gran eficiencia en el uso de la insulina, se puede considerar el descubrimiento de Banting y Best como una nueva época en el tratamiento de la diabetes El diabético ya no está necesariamente condenado a una vida de privación, y casos en edad temprana pueden esperar confiadamente una mejoría y un futuro más risueño.

#### BIBLIOGRAFIA

(1).—Joslin Treatment of Diabets.—Lea and Febigier, 1923.

(2).—Campbell and Macleod. Medecine. Vol. III. 1923. (3).—Stillman. "Archives of Internal Medicine" 1919.

(4).—Bock, Field, Adair. "Journal of Metabolic Research" 1923.

## Sobre el tratamiento de la blenorragia crónica

Por el Dr. LUIS ARIAS SCHREIBER

Médico Jefe del Servicio de Venéreos en el Hospital Militat

La blenorragia crónica depende siempre de las alteraciones patológicas de los tejidos de la Uretra, cuya naturaleza debe conocerse a fin de aplicar un tratamiento correcto; así, es