

asiento intestinal que obra a distancia por las toxinas microbianas segregadas en el intestino, como de asiento linfático de donde parten los venenos para determinar los fenómenos generales y lesiones intestinales, o como proceso general, con o sin manifestaciones entéricas y esplénicas, siempre la dotaría será una enfermedad septicémica general primitiva o secundaria, pero septicémica al fin; ante un tifódico, pensemos en su intoxicación, considerémosle como un septicémico y cumpliremos con ello uno de los dictados de la clínica moderna, piedra fundamental de nuestro futuro proceder.

Queda, pues, demostrado, por las enseñanzas de la observación y por los buenos tratados de Patología asesorados y medidos unos y otros por el metro de la lógica que *todas las infecciones agudas y crónicas son septicémicas, y por consiguiente, que todas las manifestaciones, lo mismo generales que locales, son expresiones a veces de aviso, de lamento otras, pero siempre de enérgica protesta por parte del organismo intoxicado.*

Quizá alguno de mis honorables lectores opine de distinto modo, fundándose en ciertas teorías sustentadas por doctos, que, fiándose en su prodigiosa imaginación, se dejan transportar a las mansiones del idealismo prescindiendo de los dos grandes factores constitutivos de la verdadera Ciencia—la observación y la experimentación.—Los hechos clínicos que he expuesto, han sido recogidos en la *cabecera del enfermo* por una atenta y continuada observación y controlados por la experimentación: poco me importan las teorías—algunas de ellas durables como el humo—pues, como dice el célebre CHARLES RICHET, al hablar de los fenómenos de la criptestesia, en su obra «La inteligencia y el hombre» (7), que lo que posee valor en la Ciencia es el *hecho real*, tenga

(7) Claudio BERNARD, maestro de los maestros, no se preocupaba de las teorías. Establecía hechos y se burlaba de los teóricos que oponían a los mismos la opinión vulgar denominada clásica.

o no explicación de momento, se aparte o no de lo conocido y clásico.

Resumiendo todo lo expuesto, termino con las siguientes conclusiones:

1.^a La Septicemia es una enfermedad producida por la penetración en la sangre de gérmenes patógenos (bacteriemia), o tan sólo de toxinas (toxemia), con manifestaciones generales unas veces y localizadas otras, en órganos, aparatos, o sistemas diversos, adquiriendo en estos casos el nombre correspondientes a los mismos.

2.^a Lejos de ser considerada, según los antiguos y algunos médicos de este siglo como *una complicación en el curso de los procesos infecciosos*, constituye una verdadera entidad nosológica, con su comienzo, sintomatología, evolución y terminación correspondiente.

3.^a Siendo el concepto clínico de la Septicemia muy distinto del hasta hace poco tiempo sustentado, la terapéutica de la misma, y con ello la de muchas enfermedades, ha cambiado totalmente, al extremo que por sus novedades y trascendencia clínica será objeto de un capítulo especial que expondré en esta misma Revista.

Estas conclusiones nos proporcionan una útil lección que vemos todos los días en las páginas del gran libro que constituye nuestro ejercicio profesional y es: «que siempre que nos encontremos ante un paciente acometido por una invasión brusca, traducida por escalofríos más o menos intensos y durables, seguidos de una pirexia, a veces elevadísima (40 ó 41°), o en el curso o postrimerías de una enfermedad al parecer benigna, pensemos siempre en una probable y casi segura septicemia, examinando detenidamente órgano por órgano, aparato por aparato, y de un modo especial las mucosas (faringo-laríngeo-ótica) los huesos (de preferencia los largos), las articulaciones y los ganglios.

¡Qué de fracasos científicos, qué de disgustos profesionales y qué de resentimientos profanos pueden evitarse siguiendo consejo tan sencillo cuan biológica y clínicamente fundamentado!

EL CONCEPTO ACTUAL DE LA DIABETES SACARINA

RESUMEN DE UN CURSILLO SOBRE DIABETES DESARROLLADO EN EL INSTITUTO MADINAVEITIA

por el doctor

M. CARRASCO CADENAS

de Madrid

I. *Fisiología patológica del metabolismo en la diabetes.*

El origen pancreático de la diabetes es un concepto ya antiguo.

En 1889, Von MERING y MINKOWSKI producían en el perro, mediante la extirpación total del páncreas, una diabetes aguda que conducía a la muerte del animal dentro de un plazo de 20 a 30 días. Este descubrimiento, que no tuvo por lo demás trascendencia

clínica, hizo que se admitiese ya la existencia de algunas diabetes pancreáticas, diferentes de las llamadas diabetes benignas y de las de origen nervioso.

ALLEN, practicó en el perro pancretomías parciales y reprodujo con ellas tipos de diabetes de gravedad creciente, en relación con la cantidad de páncreas extirpado, de tal manera, que la extirpación de 7/8 de la masa del páncreas produce una diabetes de intensidad media, mientras que si se extirpan los 9/10, la diabetes es grave.

La confirmación de la naturaleza pancreática de la diabetes se ha alcanzado plenamente con el descubrimiento de la insulina por BANTING y BEST, secreción interna de la glándula que tan felizmente ha venido a modificar la terapéutica de la diabetes.

El síndrome diabético se halla esencialmente ligado a una perturbación en el metabolismo, y el estudio de éste es la primera cuestión previa para el conocimiento de la diabetes.

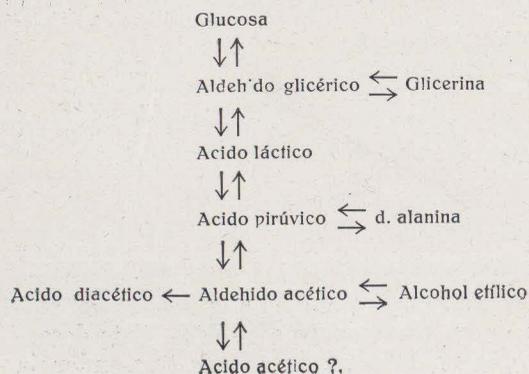
Metabolismo de los hidratos de carbono.—En el individuo de alimentación normal, la mayoría de los hidratos de carbono son ingeridos en forma de disacáridos-sacarosa, lactosa y de polisacáridos-almidón.

Los fermentos digestivos hidrolizantes transforman estos productos en monosacáridos, glucosa y galactosa, que son absorbidos al nivel de la mucosa intestinal, siguen la corriente de la vena porta y llegan al hígado, que realiza con ellos un trabajo de síntesis, almacenándolos en forma de un polisacárido coloide: el glucógeno.

El glucógeno hepático constituye un material de reserva, y bajo la acción de un fermento amilolítico existente en el hígado, va desdoblándose de nuevo en glucosa que pasa a la sangre en la proporción debida para subvenir las necesidades orgánicas y regular la tasa normal de la glucemia. Esta tasa normal, sujeta a variaciones individuales, es por término de 1 por 1000.

La degradación y consumo de la glucosa resultante de la descomposición del glucógeno no es tan simple como antes se creía y la glucosa no se quema en el músculo, transformándose directamente en agua y anhídrido carbónico, sino que pasa por diferentes etapas de simplificación; el ácido láctico se ha demostrado seguramente como una de ellas.

EMBDEN y la escuela de Francfort han establecido el siguiente esquema:



El destino ulterior del ácido acético es mal conocido; quizá se desdobra en metano y CO₂, oxídase el metano para formar ácido fórmico y se desdobra este último en CO₂ y H₂O. Estas reacciones se verifican igualmente en sentido inverso.

La primera parte de este proceso que conduce a la formación de ácido láctico, es anoxibiótica, sin consumo de O ni producción de calor (BRUGSCH); la segunda, es oxibiótica, y en ella se produce CO₂ con desprendimiento de calor.

La tasa de la glucemia normal está mantenida por la acción antagónica simultánea de dos elementos: Uno, acelerador o activador de la glucemia: tejido cromafine, adrenalina, glicemina, bajo la inervación del simpático; otro, retardador o hipoglucemiante: páncreas, insulina, bajo la inervación del vago.

En el diabético, el metabolismo de los hidratos de carbono está alterado en el sentido de que el glucógeno se transforma en glucosa rápidamente y la mayor producción de ésta engendra una hiperglucemia que a su vez origina la glucosuria.

La hiperglucemia y la glucosuria suelen ser paralelas en el diabético, pero el umbral de excreción renal de la glucosa es muy movable y a veces es necesario que exista 1,80 de glucemia para que pase azúcar a la orina, y aún hay casos en que con hiperglucemias de 2 y 3 gr. no hay glucosuria; de forma que la hiperglucemia no condiciona siempre la glucosuria. Los casos de hiperglucemia sin glucosuria, constituyen las diabetes indagnosticadas.

Los casos de glucosuria sin hiperglucemia constituyen las llamadas diabetes renales o extra-insulares. No se ha determinado aún bien si la patogenia de estos casos ha de buscarse en el descenso del umbral de excreción de la glucosa. Por otra parte ¿cuál sería la causa de este descenso? Para nosotros la diabetes renal no es más que una fase incipiente de la diabetes pancreática.

Metabolismo de las grasas. — Las grasas neutras son éteres triácidos de la glicerina, que para ser absorbidos se excinden en esta sustancia y los ácidos grasos correspondientes bajo la influencia de los fermentos lipolíticos del aparato digestivo.

Los ácidos grasos que contienen un número par de átomos de carbono originan compuestos cetónicos en una etapa intermedia de su desasimilación.

Estos compuestos cetógenos—acetona, ácido acético—para llegar al término de su degradación y transformarse en agua y CO₂, necesitan la combinación con productos resultantes de los hidratos de carbono, y la falta de desasimilación de éstos repercute sobre la de las grasas, dando lugar a los fenómenos de acidosis. Ambos metabolismos, el de las grasas e hidratos de C., van íntimamente ligados, y como dice M. LABBÉ «albúminas y grasas se queman en la llama de la glucosa».

Las albúminas, en su degradación desasimilatoria, pasan por el estado de aminoácidos. Algunos de éstos—glicocola, alanina, serina, cistina, ácido glutámico,—son capaces de transformarse en glucosa, en proporciones diferentes. Un 48 % de albúmina puede

sufrir esta transformación. Asimismo, otros ácidos aminados—leucina, isoleucina, tirosina, fenilalanina—son cuerpos cetógenos.

Se ve, pues, como las proteínas pueden ofrecer una doble producción glucósica y cetoplástica.

La capacidad del diabético para producir glucosa a expensas de los proteicos es muy variada e individual: unos, apenas la transforman; otros, son muy albúmino-sensibles. Esta diferencia es de gran importancia para el tratamiento y el pronóstico. Ciertas diabetes graves tienen una gran capacidad de engendrar hidratos de carbono a expensas de los albuminoides del propio organismo (diabetes consuntivas).

Por último, en la diabetes también el metabolismo del agua y de las sales minerales están trastornados. Las nociones que se tienen a este respecto son imprecisas: unas veces se señala deshidratación, otras retención con edemas.

Se ve, pues, que en la diabetes la alteración metabólica principal es la de los hidratos de carbono, yendo subordinada a ella la de las grasas y proteínas.

La insulino-terapia transforma la glucosa en glucógeno, inhibe la glucogenolisis, y al normalizar el metabolismo hidrocarbonado, normaliza también el de las grasas y proteicos. En suma, la insulina, manejada convenientemente, es un medio que nos permite hoy día transformar el metabolismo profundamente alterado del diabético en un metabolismo normal.

II. *Sintomatología de la diabetes.*

Los síntomas de la diabetes son genuinamente diabéticos unos, dependientes de las complicaciones los otros.

Entre los síntomas genuinos tenemos los clásicos: Poliuria, polidipsia y polifagia. Los dos primeros están subordinados a la impregnación del organismo por la glucosa. En cuanto a la polifagia, es un síntoma de inanición relativa, con la que el organismo busca reponer sus pérdidas celulares; síntoma propio de los casos avanzados con destrucción orgánica, y por tanto, de un peor pronóstico.

En la acidosis, la intoxicación orgánica produce inapetencia que viene a sustituir a la polifagia hiperglucémica.

Entre los síntomas complicativos más frecuentes pueden citarse: Los pruritos (generales o locales), los trastornos oculares (iritis, corioretinitis, ambliopía, amaurosis), los procesos infecciosos cutáneos o subcutáneos (forunculosis, ántrax, flemones), las algias. La aparición de cualquiera de estas afecciones en un individuo ha de hacernos pensar en el origen diabético, y en este sentido dirigiremos la exploración. Por otra parte, estos procesos cuando son diabéticos, no mejoran con el tratamiento peculiar a cada uno de ellos y ceden, en cambio, a una cura insulínica con más o menos rapidez.

De mayor importancia aún que los síntomas clínicos son los que nos proporciona el laboratorio.

Glucosuria investigada, referida a la orina total de 24 horas (glucosurias intermitentes frecuentes),

relacionada con la cantidad de hidratos de carbono que figure en la alimentación del individuo. Si la glucosa urinaria es superior a la correspondiente a la cantidad de hidratos de carbono ingeridos, el exceso ha de proceder de la destrucción de albuminoides y el pronóstico de la diabetes es más grave.

Un caso especial que requiere un diagnóstico diferencial es la lactosuria del embarazo, desprovista de valor patológico. La reacción de RUBNER o la formación de osazona aclararán si se trata de glucosa o lactosa.

De mayor importancia aún que la investigación de la glucosuria es la de la glucemia. Como método práctico tenemos el micro-método de BANG, ventajoso por la poca cantidad de sangre que requiere, por lo que el enfermo se presta fácilmente a repetirlo.

La determinación de la glucemia debe hacerse dando al enfermo una cantidad conocida de hidratos de carbono—200 gr.—y estudiando después su capacidad de asimilación (curvas de glucemia).

III. *Complicaciones de la diabetes.*

La principal y más grave es el coma diabético, más que una complicación, es la terminación fatal de toda diabetes que evoluciona libremente.

La aparición del coma diabético va ligada a la presencia en la sangre de los compuestos cetónicos, de cuya producción nos ocupamos al tratar de la fisiopatología. Ya hemos visto allí como los hidratos de carbono intervenían en la destrucción de los cuerpos cetónicos y como el metabolismo reducido de los hidrocarbonados originaba acidosis.

El organismo se defiende de esta acidosis de varias maneras: De una parte, elimina estas sustancias por todos sus emunctorios (riñón, aparato digestivo, aparato respiratorio); por otra, los neutraliza con el amoníaco resultante del metabolismo proteico; por último, gracias a sus bicarbonatos alcalinos, los neutraliza también. Los ácidos cetógenos desalojan el ácido carbónico, que es un ácido débil, de sus combinaciones y ocupan su puesto; por ello, a medida que aumenta la acidosis, aumenta la eliminación de CO₂.

Los ácidos orgánicos no aumentan la acidez sanguínea, sino que disminuyen su alcalinidad por el fenómeno de neutralización descrito.

Los cuerpos cetógenos, aún en estado de sales, son tóxicos, y esto explica su acción patógena, aun cuando es posible que en la patogenia del coma intervengan otros mecanismos aun no bien dilucidados.

Sintomatológicamente, el coma se caracteriza por inapetencia, que sucede a la polifagia, vómitos, diarrea, astenia, sed intensa, taquicardia, que constituye un síntoma de gran importancia, ansiedad respiratoria — hambre de aire — con respiración de KUSSMAUL (inspiración larga seguida de una pausa, espiración breve y una segunda pausa), e hipotermia.

El coma puede ser crónico y anunciado por síntomas premonitores o agudo.

El diagnóstico diferencial se ha de hacer con el

coma apopléctico o meningítico, en general poco confundibles, y con el coma urémico: en este último no hay hipotermia, y la respiración es de tipo CHEYNE-STOCKES.

El coma insulínico o hipoglucémico adopta una forma convulsiva, no va acompañado de acidosis y cede rápidamente a la administración de hidratos de carbono.

En caso de coma diabético se hacen precisos exámenes de laboratorio muy rápidos, pues la vida del enfermo depende de la prontitud con que obremos.

Las determinaciones importantes son: Acetona en la orina y en el aire espirado, reserva alcalina en la sangre.

El pronóstico del coma con los medios actuales de tratamiento es diferente, según que se trate de un coma simple o complicado de gangrena, neumonía, etcétera. En el primer caso, la insulina nos permite hoy en día mejorar el pronóstico.

Tuberculosis. — La coexistencia de tuberculosis, por lo demás muy frecuente, es una complicación seria de la diabetes. El tratamiento insulínico mejora ambos procesos, pues aunque no tiene propiedad alguna antituberculosa, al mejorar la nutrición se beneficia la afección bacilar.

Las algias deben considerarse en ocasiones por su persistencia como una complicación de la diabetes.

Los procesos infecciosos, las gangrenas, constituyen otra complicación de las más importantes, dominada hoy por la insulino-terapia.

La cirugía es, por último, una gran complicación y toda intervención quirúrgica en un diabético ofrece grave peligro. La sobreinsulinización previa ha hecho disminuir enormemente este riesgo; debe procurarse, sin embargo, emplear la anestesia local, y si esto no es posible, hacer la general con éter, nunca con cloroformo, que tanto predispone a la acidosis.

IV. *Tratamiento dietético de la diabetes.*

El tratamiento dietético acertado, constituye el verdadero problema clínico de la diabetes.

Los primeros regímenes empleados en la afección fueron curas de ayuno e hipo-alimentación: la restricción de hidratos de carbono, sobre todo, era completa.

Con estos regímenes se alcanzaba un reposo funcional del páncreas que, naturalmente, mejoraba la enfermedad.

Estos regímenes son imperfectos, sin embargo. Poco eficaces en los casos graves, entrañan varios peligros: el de la inanición y el de la acidosis por restricción de hidratos de carbono y administración compensadora de un exceso de grasas.

Hoy en día, con la insulina, el régimen del diabético ha cambiado por completo. Para su establecimiento hemos de considerar dos factores: 1.º Que el régimen sea suficiente para el sostenimiento del enfermo. 2.º Que sus componentes sean aprovechados totalmente. La regulación del régimen ha de ser, pues, cuantitativa y cualitativa.

El régimen ha de llevar al enfermo la cantidad de

calorías necesarias para su sostenimiento. Esta cantidad de calorías se calcula teniendo en cuenta no el peso real del enfermo, cuya nutrición está muy perturbada, sino el teórico que correspondería a su edad y estatura. Dentro de esto se calcula la cantidad de cada grupo de alimentos, teniendo en cuenta las alteraciones peculiares del metabolismo individual.

Los regímenes esquemáticos son censurables. En muchos de ellos, de origen extranjero, figuran, además, alimentos desconocidos en nuestro país.

Los preparados especiales llamados de régimen, también son recusables. De composición mal definida o desconocida, predisponen al abuso por parte del enfermo que los cree inocuos.

Lo esencial es calcular la ración y pesarla. Balanza e insulina: he aquí las dos grandes armas del tratamiento.

La distribución de la alimentación es de gran interés. En las comidas de mediodía y de la noche se dan los hidratos de carbono, manejando la insulina proporcionalmente.

V. *La insulina y la sintalina en el tratamiento de la diabetes.*

La insulina, secreción interna del páncreas, ha venido a convertir el tratamiento de la diabetes en un tratamiento positivo.

El único inconveniente de esta sustancia es su administración hipodérmica, pero ello es inevitable ya que la vía oral o rectal se ha mostrado completamente ineficaz.

Presenta la administración de insulina en ocasiones algunos incidentes: ligero edema en el punto de la inyección, urticaria, reacciones asmáticas; así como pequeños síntomas generales, reveladores de hipoglucemia: nerviosidad, palpitaciones, sensación de hambre. La administración de agua azucarada los hace desaparecer rápidamente.

En cuanto al coma hipoglucémico, la observación atenta de las reacciones en la orina y sangre, permiten evitarle, diagnosticarle y tratarle a tiempo. No debemos, pues, temerle, y aunque en el manejo de la insulina hay que ser prudentes, no hemos de pecar de pusilánimes.

Dosificación de la insulina: La cantidad de insulina necesaria para reducir el azúcar de la sangre de un conejo de 2 kg. de peso—tenido en ayunas desde 20 horas antes—hasta la proporción de 0,45 gr. por 1000, es lo que se llama unidad de insulina. Esta baja de la glucemia coincide en el conejo con la aparición de convulsiones a las tres horas de administrada la inyección. Las soluciones comerciales llevan el número de unidades que corresponden a cada c.c.

Tratamiento del coma diabético por la insulina.— Es muy urgente y en su precocidad reside el éxito. Debe comenzarse por administrar 20 a 30 unidades por vía intravenosa, aumentando 20 unidades cada hora y llegando, si es preciso, en las 24 horas a 100, 200 y aún más unidades, sin temor de convertir un coma diabético en coma hipoglucémico.

Durante el tratamiento se observa el azúcar en la

orina, y la acetona en la orina y el aire de la respiración y se disminuyen las dosis a medida que baja la acidosis.

El azúcar que se debe dar simultáneamente, debe administrarse en inyección, pues el estómago de los comatosos absorbe mal.

El tratamiento del coma requiere, además, calor, aireación, alcalinos, suero, cardiotónicos, etc.

Tratamiento general de la diabetes no complicada.—Si el diabético tolera su dosis alimenticia, sin glucosuria, la insulina no es necesaria.

Si la glucosuria es pequeña, se da una inyección al día de 8 a 10 unidades antes de la comida más hidr carbonada. Si la glucosuria es más intensa, se dan dos inyecciones, una antes de cada comida. Si es preciso se van aumentando diariamente 2 a 4 unidades hasta remisión de los síntomas (glucosuria, hiperglucemia).

Son indispensables análisis de orina tras el desayuno, comida y cena. El tratamiento ha de ser muy prolongado y puede decirse que durará toda la vida. Nunca debe cesarse bruscamente en la administración de insulina.

La incomodidad de administración de la insulina ha hecho que se buscasen otros medicamentos eficaces por vía oral. La sintalina es uno de ellos.

La sintalina es un derivado de la guanidina que produce un síndrome tetánico con hipoglucemia. Sus inconvenientes no compensan la facilidad de administración. Sin embargo, marca un buen resultado

de la quimioterapia a la que quizá esté reservado un buen porvenir en el tratamiento de la diabetes.

VI. *Profilaxis de la diabetes.*

La diabetes, más frecuente en Norte América y en Europa central que en nuestro país, va aumentando, sin embargo, y ya no constituye una enfermedad de ricos, sino que se extiende a todas las clases sociales.

La morbilidad parece más frecuente en el hombre, pero la mortalidad es mayor en el sexo femenino. La edad preferente de aparición es en el hombre de los 30 a los 60 años; en la mujer, de los 40 a los 50.

En la lucha contra la diabetes hay tres problemas: Evitar que los enfermos se abandonen, descubrir los casos ocultos y evitar que la diabetes se produzca.

Lo primero se consigue hoy mejor: la insulina mejora al diabético, le permite una vida normal y le anima a tratarse. A estos enfermos hay que asustarles con las alteraciones sexuales y la esterilidad; hacerles ver los resultados del tratamiento y convencerles de que sus molestias compensan sus ventajas.

Para descubrir los casos ocultos hay que investigar frecuentemente la glucosuria en todos los enfermos.

En cuanto a la verdadera profilaxis consiste en la lucha contra las infecciones, los trastornos endocrinos, las afecciones vasculares y, sobre todo, la obesidad. Como ha dicho JOSLYN «la lucha contra la obesidad es la lucha contra la diabetes».

LA RADIOGRAFÍA DE LAS ARTERIAS Y LA TERAPÉUTICA INTRA-ARTERIAL; LA VÍA AÓRTICA

RESUMEN DE LA CONFERENCIA DADA EN LA
REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE MADRID

por el doctor

REYNALDO DOS SANTOS

Catedrático de Cirugía de la Facultad de Medicina de Lisboa.

Los métodos radiarteriográficos se fundan en la posibilidad de hacer opaco a los rayos X el contenido de los vasos de una región durante el momento en que se los radiografía.

SICARD y FORESTIER, inyectando lipiodol en la femoral de un perro, obtuvieron bellas radiografías. Este método no es aplicable en general al hombre por las embolias grasosas que podría provocar la inyección intraarterial del aceite yodado.

En lugar del lipiodol se emplean con ventaja soluciones salinas diversas: bromuros de estroncio, litio, sodio y amonio; yoduro sódico.

La inyección de una solución de yoduro sódico es la que ofrece más ventajas por ser esta sal perfectamente opaca a los rayos X y no tóxica para la especie humana.

Técnica.—Una concentración de un 8 % de yoduro sódico en la masa sanguínea de la región a inyectar basta para volverla opaca.

Claro está que la región a inyectar, la masa de sangre, el calibre arterial, la concentración de la solución inyectada y la velocidad de la inyección, son factores que hacen variar la técnica y los resultados.

Sin entrar en detalles especiales, expondremos de una manera general los factores de esta técnica, recomendando que se procure seguir siempre la misma con lo que los resultados son más constantes y comparables.

En esto es preciso crearse una experiencia personal: el empleo de aparatos que regulan la velocidad de la inyección y de agujas exactamente calibradas es muy conveniente.