

REPUBLICA DE COLOMBIA

REVISTA MEDICA DE BOGOTA



"REPERTORIO DE MEDICINA Y CIRUGIA" Y "REVISTA MEDICA DE
COLOMBIA" INCORPORADOS

ORGANO DE:

LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA
LA SOCIEDAD DE CIRUGIA
LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA Y
LA ASOCIACION COLOMBIANA DE ESTUDIOS MEDICOS

DIRECCION Y REDACCION:

DRS. JOSE M. MONTOYA - JULIO MANRIQUE - GONZALO ESGUERRA GOMEZ
AGUSTIN ARANGO Y DARIO CADENA



DIRECCION Y REDACCION: APARTADO NUMERO 102
BOGOTA - COLOMBIA - S. A.

ADMINISTRACION: Editorial Cromos—Bogotá.

Carrera 6a., Nros. 12-60 a 12-66 — Apartado Número 442 — Teléfono Número 3-1-2

#65

REPUBLICA DE COLOMBIA

REVISTA MEDICA DE BOGOTA



"REPERTORIO DE MEDICINA Y CIRUGIA" Y "REVISTA MEDICA DE COLOMBIA" INCORPORADOS

ORGANO DE:

LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA
LA SOCIEDAD DE CIRUGIA
LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA Y
LA ASOCIACION COLOMBIANA DE ESTUDIOS MEDICOS

DIRECCION Y REDACCION:

DRS. JOSE M. MONTOYA - JULIO MANRIQUE - GONZALO ESGUERRA GOMEZ
AGUSTIN ARANGO Y DARIO CADENA



DIRECCION Y REDACCION: APARTADO NUMERO 102
BOGOTA - COLOMBIA - S. A.

ADMINISTRACION: Editorial Cromos—Bogotá.

Carretera 6a., Nros. 12-60 a 12-66 — Apartado Número 442 — Teléfono Número 3-1-2



**PANBILINA EN LAS
ENFERMEDADES DEL HÍGADO**

**RECTOPANBILINA
EN EL ESTREÑIMIENTO**

**HEMOPANBILINA
EN LAS ANEMIAS**

son los
eslabones
de una
misma
cadena

**LA OPOTERÁPIA
HEPATO - BILIAR
Y SANGUINEA TOTAL**

Literatura. LABORATORIO
Muestras: del Dr. **PLANTIER**
ANNONAY (Ardèche)
FRANCE

Contra la **Tos**

**JARABE
Y
GOTAS**

RAMI

SEDATIVO - HIPNÓTICO - ANTIESPASMÓDICO

NEURINASE

Con dosis mínimas procura sueño

Sin crear hábito

Sin efectos tóxicos ni penosos

Laboratorio **A. GÉNÉVRIER**, 2, Rue du Débarcadère, PARIS

A base de
Valeriana fresca
y de
Veronal soluble
(0 gr. 15 por cucharadita)
Olor y sabor agradable

Dosis:
1/2 à 4 cucharaditas
por 24 horas

PÍDANSE MUESTRAS

CONTENIDO

Págs.

La diabetes mellitus en Bogotá, por el doctor Francisco Gnecco Mozo.

Nota editorial.

CONDICIONES:

- 1.^a Los originales de los artículos deben estar escritos en máquina y no serán devueltos a sus autores.
- 2.^a Los autores tienen derecho a cinco ejemplares del número correspondiente.
- 3.^a No está prohibida la reproducción y traducción de los artículos de esta Revista, siempre que sea mencionada.

TARIFAS:

Serie de 12 números en el interior.	\$ 2.00
Serie de 12 números en el exterior.	2.50
Número suelto.	0.25
Número atrasado.	0.50
Para los estudiantes de medicina.	0.20

Para suscripciones y avisos, dirigirse a la

Administración:

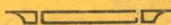
EDITORIAL DE CROMOS

Carrera 6.^a, Números 12-60 a 12-66. — Apartado 442.

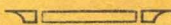
Para todo lo concerniente a la dirección, dirigirse al apartado 102



LABORATORIO NACIONAL DE HIGIENE SAMPER MARTINEZ



PRODUCTOS BIOLÓGICOS
PARA USO HUMANO Y DE VETERINARIA,
SIEMPRE FRESCOS



BOGOTA

CALLE 57, NUMERO 7-97

TELEFONOS: Chapinero 1780 Dirección.
 1781 Portería.
 1782 Administración.
 1783

Telégrafo: "HYGEIA"

Apartado de correos 485

Apartado aéreo 3495

Revista Médica de Bogotá

PUBLICACION MENSUAL

DIRECCION

DRS. JOSE M. MONTOYA - JULIO MANRIQUE - GONZALO ESGUERRA GOMEZ
AGUSTIN ARANGO Y DARIO CADENA

Vol. XLIV | Bogotá-Colombia, S. A. Sepbre. 15 de 1934 | No. 517

LA DIABETES MELLITUS EN BOGOTA

POR EL DR. FRANCISCO GNECCO MOZO

Trabajo elaborado para el ingreso a la Academia de Medicina de Bogotá.

Introducción.

El estudio de la diabetes mellitus en Colombia, a pesar de que ha sido objeto de tres tesis de doctorado, siendo la primera de ellas la del doctor Rafael Ucrós, en el año de 1897, requiere una revisión, no sólo porque con la era nueva de la insulina se han desvalorizado muchos conceptos, y han surgido en cambio ideas distintas, sino también porque el número de observaciones es bien escaso en el medio nosocomial, y sólo en la clientela civil puede lograrse el estudio en conjunto de un número de enfermos ya apreciable.

En los consultorios especiales europeos, el número de diabéticos que puede observarse diariamente es veinte veces superior al que en Colombia un médico logra estudiar en un mes, y dado que en nuestros hospitales no existe un consultorio especialmente a este estudio destinado, los que como nosotros hemos querido desentrañar las modificaciones especiales que el medio pudiera llevar a la enfermedad, hemos estado obligados en veces a perseguir a los enfermos una vez descubiertos, en lucha abierta contra su frecuente ignorancia y contra su mala voluntad para someterse estrictamente al tratamiento apropiado.

Nuestras deducciones, que se refieren a 46 casos, son por demás halagadoras: no hemos visto sino muy rara vez en Bogotá casos verdaderos de diabetes graves; la enfermedad, en la mayoría de los enfermos descuidada, ha durado en algunos hasta veinte años, pudiendo estos enfermos alcanzar edades avanzadas sin acusar graves trastornos. Es de anotar, sobre todo, la poca frecuencia del coma diabético, y de la gangrena en Bogotá, y probablemente también una mayor facilidad entre nosotros para conseguir la desaparición del azúcar con un tratamiento apropiado de orden dietético, lo que hace mucho menor la necesi-

dad del empleo diario de la insulina; y, hecho bien importante, hemos podido comprobar en las historias de algunos enfermos, la evidente mejoría que lleva a la enfermedad el cambio del clima cálido por la agradable temperatura de la altiplanicie bogotana.

Sin querer afirmar las excelencias del clima de altura para la diabetes, idea que por lo demás puede que no sea nuestra, a pesar de haber rebuscado en la bibliografía médica antigua y moderna, sin encontrar al respecto dato alguno, nos atrevemos a sospecharlas, esperando que algún día contemos con el número de observaciones suficientes de enfermos llegados a Bogotá procedentes de tierras cálidas y en los cuales nos sea posible comprobar también la mejoría que, en los pocos casos por nosotros hasta ahora estudiados, hemos podido evidenciar.

Es de anotar que como entre los factores etiológicos de la diabetes mellitus algunos autores dan gran importancia a las preocupaciones psíquicas, no sería raro llegar a concluir que la mejoría de que ahora hablamos se debiera no a la altura y a la temperatura propias de Bogotá, sino más simplemente al cambio de medio, y con él, al aislamiento de los factores que en el ajeteo de la vida cotidiana hubieran sido capaces de despertar y hacer evolucionar la enfermedad. Aun cuando sería éste un modo bien simplista de concluir, no podemos menos de tener muy en cuenta la tranquilidad espiritual que este cambio de medio es capaz de traer al paciente, y la segura influencia benéfica que para la evolución de la enfermedad ha de tener este cambio. Sin embargo en un caso al menos observamos una mejoría tan notable, casi sin tratamiento, que el solo factor del cambio de vida no nos parece suficiente para explicarla. Mientras otra cosa no se nos demuestre, seguiremos pensando que los diabéticos venidos a Bogotá tendrán en contra de su enfermedad, no sólo los beneficios resultantes del cambio de vida, sino también de los que se deducen de la más suave temperatura y probablemente asimismo, de la bondad de los climas de altitud.

Siendo este trabajo peculiarmente escrito para Colombia, no insistiremos sobre los puntos ya bien conocidos del estudio de la diabetes mellitus, esquematizándolos en lo posible. Haremos hincapié, eso sí, en las modernas adquisiciones científicas al respecto de la etiología, tratamiento, etc., de la enfermedad, porque tal estudio no se había llevado a cabo aún en Colombia. De intención dejaremos, pues, algunos vacíos que, a quien interesara, le serían llenados en algunas de las obras que citamos en la bibliografía, pero en cambio no hemos de desmayar hasta creer que hemos explicado suficientemente el moderno tratamiento científico que empleamos, seguros como estamos de que ha de ser por mucho tiempo la última palabra, y la más decidora, de todo lo que se hable y se escriba sobre el hasta hace poco tan misterioso y rebelde síndrome diabético.

Historia de la diabetes.

Cuenta la tradición que los antiguos médicos indios conocían la diabetes, y lo mismo se ha dicho de Aristóteles y Galeno, sin que se haya encontrado una descripción clara y precisa que demuestre tales aseveraciones. Con el nombre de *urinae nimia profusio*, describió Celso afecciones orgánicas de gran analogía con la enfermedad de que nos ocupamos, pero es a Willis a quien hay que dar el mérito de haber reconocido la presencia de azúcar en la orina de los enfermos, en 1674, a pesar de no haberse podido entonces hacer la identificación química, correspondiendo ella a un farmacéutico inglés, de nombre Pool.

Para apreciar cómo en veces la medicina ha dejado escapar de entre las manos el camino seguro hacia la búsqueda de la etiología de las enfermedades, hemos de citar como hecho curioso el caso de Cawley, descrito en el *London Med. J.*, en 1788, que correspondía al descubrimiento de un páncreas litiásico y atrofiado en la autopsia de un muerto de diabetes. Aquel importantísimo hallazgo no tuvo eco entonces, cuando casi todas las diabetes eran atribuidas a insuficiencia hepática (diabetes anhepática), a raíz de las publicaciones de Cl. Bernard (1848), sobre la función glicogénica del hígado, y cuya influencia ha llegado hasta nuestros días, en que se ha pretendido hacer de las glucosurias provocadas, y sobre todo de la levulosuria, un índice seguro de la insuficiencia del hígado. ¿Para qué hablar de la punción del piso del IV ventrículo, con el cual demostró Bernard la importancia de las funciones nerviosas sobre la glucosuria? Fenómeno aislado es éste que ha quedado en los archivos de la Fisiología como demostración del genio de su descubridor, pero que, con todo y su maravillosa magnitud, no trajo consigo, ni traerá ya seguramente, ningún resultado práctico importante, a pesar del revuelo que levantó en los círculos científicos de entonces, a menos que no se tenga como la mejor prueba de la colaboración neurogenética en el síndrome.

Con la creación de la Endocrinología, por Brown Sequard, y las experiencias célebres de Mering y Minkowski, de la ablación del páncreas del perro, así como con el descubrimiento de las célebres islas de Langerhans, en 1869, se inició la vía segura en el estudio de la diabetes, en la cual brillan con inusitada luz los nombres de Hedón, Sandmeyer, Biedl, Glay, quienes con el apoyo de la fisiología experimental vinieron a demostrar que la causa directa de la diabetes es la hipofunción endocrina del páncreas.

Dos puntos esenciales, sin embargo, quedan como jalones preponderantes en el camino: el descubrimiento de Langerhans, en 1869, y el de la insulina, por Bantnig y Best (1920-21). En este lapso de media centuria, la endocrinología, que era tenida por teoría más que por realidad científica, ideó gran número de extractos pancreáticos para com-

batir una enfermedad que, según la fisiología experimental, era producida por el desfallecimiento funcional del páncreas, y el antagonismo de la secreción externa (tripsina) contra la interna (insulina) había desalentado ya a los investigadores, que no lograban con los extractos totales mejorar la diabetes. Dos hechos secundarios, pero no menos importantes, contribuyeron poderosamente a dilucidar el problema y a aclarar el camino para la obtención del verdadero específico antidiabético: los estudios de Rennie y Frazer, en 1907, sobre los resultados favorables obtenidos con los extractos pancreáticos de peces, y la comprobación de la ausencia de tripsina en el páncreas del feto de la vaca, en 1909, efectuada por Ibrahim.

Porque la historia es gran maestra de la vida, la historia del estudio de la diabetes puede servir como ejemplo a los investigadores, de lo que logra la constancia en la investigación científica. A través de todos los obstáculos, de la observación objetiva de la enfermedad por su estudio clínico, se llegó, deduciendo de los experimentos fisiológicos y de las constataciones necrópsicas, a pensar en la posible secreción interna del páncreas, y por medio del descubrimiento de unos islotes especiales de diferente textura histológica al resto de los tejidos de la glándula, hasta la obtención del extracto de aquel tejido glandular que con su gran eficacia en el tratamiento, comprueba por su sola fuerza el valor de la realidad de la hasta hace poco teoría endocrina tan discutida.

Es indudable que fue el descubrimiento de Banting y Best, el que fundó en bases científicas ciertas la etiología primordial de la diabetes. Al suprimir la acción de la secreción externa del páncreas (tripsina) por medio de la ligadura de los conductos excretores, la hormona insulina surgió como un milagro para acabar con todas las discusiones que hasta entonces aún suscitaba la etiología pancreática de la diabetes.

Poco antes del maravilloso descubrimiento, al comprobar que en ocasiones las necropsias no acusaban degeneración alguna de los islotes de Langerhans en las diabetes comprobadas, el papel del sistema nervioso y de las cápsulas suprarrenales iba tomando fuerza etiológica, y la confusión iba creciendo a medida que resultaban teorías como la de Lombroso, acerca de que la hormona interna pancreática intervenía directamente en la digestión, como cualquier otro enzima. Por entonces decía el famoso endocrinólogo Falta: "Considerando estas diferencias esenciales, yo, en lo referente a la etiología de la diabetes, tengo una posición contraria a la central pancreática"...

Y es casualmente esta etiología pancreática principal, con o sin colaboración de otras glándulas endocrinas y del sistema nervioso, la que cimentó para siempre la extracción de la insulina, cuyas excelencias terapéuticas derrumbaron por sí solas todas las otras etiologías.

La historia de la diabetes en Colombia cabe en muy pocas líneas:

Los estudios que sobre la enfermedad se han hecho, todos ellos antes del advenimiento de la insulina, son los de los doctores Rafael Ucrós (1897), Víctor M. Salazar (1917) y Francisco Obregón Jarava, en 1922. Todos estos estudios fueron objeto de tesis para optar al título de médicos en la Facultad de Bogotá. A pesar de que el último de los estudios nombrados tiene una fecha posterior al descubrimiento de la insulina (un año más tarde) no nombra el doctor Obregón Jarava la gran adquisición científica, que ya en tal año se estaba experimentando con gran entusiasmo en Europa, y dedica toda su labor a la observación del poder anti-glucosúrico del *copalchi*, tan usado en la ciudad de Cartagena.

Según refiere en su tesis el doctor Ucrós, el primer diagnóstico de la enfermedad se debió a los doctores Andrés Pardo y Ricardo Cheyne, en un enfermo que murió y cuyas iniciales eran R. P.

Estudio clínico.

La sintomatología del diabético ofrece tal variedad y es cada enfermo un caso tan distinto en veces de los demás, que por ello, y para dar más amenidad a nuestro estudio, no catalogaremos los síntomas en una larga lista que cansa al leerla, sin dejar al fin utilidad de su conocimiento. Optamos por estudiar clínicamente cada uno de nuestros casos, que la simple lectura de sus historias habrá de ser mejor aprovechada por quienes en estas líneas se interesen:

Historia clínica N° 1.—Siendo aún nosotros estudiantes de Medicina, fuimos a visitar a un importante hombre público de la Costa Atlántica a quien hacía mucho no nos era dado ver, y el hombre que cinco años antes era un activo periodista, de ágil talento, había llegado a Bogotá como si un pesado fardo de años le hubiera caído de repente encima. Tenía un pálido rostro de canceroso, y las arrugas marcaban sobre él como una larga vía de pesares. En la mirada se echaba de ver un cansancio decepcionado de hombre que ya no puede más. En la clínica Herrick de Panamá se le había hecho el diagnóstico de *diabetes*, casi que casualmente, habiendo ido a consultar por su rápido enflaquecimiento, y por una afección pulmonar crónica que algún médico barranquillero había diagnosticado como tuberculosis, y por una gran disminución de la agudeza visual. De vuelta a Barranquilla, y a causa de un insignificante rasguño, adquirió un flegmón del dedo índice que fue rebelde a todos los tratamientos locales. Poco después comenzaron a aflojarse los dientes, y su dentista le aconsejó la extracción de todos ellos, por tratarse de una piorrea alveolar que creía incurable. Al examinarlo nosotros, encontramos una tensión arterial alta, una enorme disminución del panículo adiposo (en la piel del abdomen se podían hacer pliegues de un centímetro de espesor), un hígado que

descendía unos tres centímetros del reborde costal y una marcada adinamia que sólo mejoraba una hora después de la ingestión de alimentos. Tratado por el doctor Peña Chavarría, y por el hoy doctor José Manuel Baena, con inyecciones de insulina que se aplicaban cada dos días, y con simple restricción de los azúcares supernumerarios de las comidas, fue bajando la cifra de azúcar urinario, hasta desaparecer a los tres meses de haber llegado a Bogotá. Sin ningún nuevo tratamiento, se dedicó a violentas actividades políticas, y en ellas sigue hoy. Al verlo de nuevo hace poco, nos impresionó gratamente su mejor apariencia, casi la misma del hombre que habíamos conocido en Barranquilla cinco o siete años antes. Había aumentado trece kilos de peso, y ningún síntoma anormal hace notar en él al antiguo valetudinario.

Historia N° 2.—A. P. S., de 60 años. Talla: 1,58. Peso: 54 kilos. Viene a consultarnos, ya con su diagnóstico de diabetes hecho por otro colega. Hace cinco años tuvo una furunculosis contra la cual no valieron todas las vacunas conocidas, y por último, un enorme ántrax que hizo pensar a nuestro inteligente colega en la necesidad de un examen de orinas. Estudio clínico: lo que en él más llama la atención es una arritmia cardíaca bien notable y una hipertensión arterial acentuada: 11-23. Sin embargo, ni la arritmia ni la hipertensión parece que molestan gran cosa al enfermo. De todos modos, se trata de uno de tantos casos en que coinciden la diabetes con la arterioesclerosis. En general, todos los aparatos funcionan bien, y apenas se queja el enfermo de un prurito generalizado que le quita el sueño por las noches. Con el tratamiento y en el curso de poco más de un mes, el enfermo gana un tanto de peso, no se queja hace dos semanas de las molestias del prurito, duerme bien, y su tensión arterial ha bajado casi a lo normal (9-16). No influyó para nada el tratamiento sobre la arritmia, a pesar de no tener glucosuria por espacio de más de dos semanas. En nuestro entender, esta arritmia no tiene nada que ver con la diabetes del enfermo, y depende únicamente de la formación de un estímulo anormal de la motilidad cardíaca, sin lesión orificial ninguna, ni descompensación manifiesta.

Historia N° 3.—Gozando hasta entonces de perfecta salud, el señor R. L., de Bogotá, en la mañana de un buen día tiene un dolor lancinante en la región apendicular que obliga a la visita del cirujano. Este, una de las mayores glorias de la medicina nacional, hace el diagnóstico de apendicitis, y cuando se hacen los preparativos de la operación, se encuentra una glucosuria abundante, lo que lleva al diagnóstico de diabetes. Somos llamados para instituir un tratamiento antes de la operación, que parece urgente, y encontramos un hombre de unos treinta y cinco años, no muy flaco de carnes, que acusa un dolor espontáneo en todo el abdomen, el cual dolor se hace más insoportable al

apoyar un dedo sobre el punto de Mac-Burney; tiene además defensa muscular, y está constipado hace dos días. Tiene unas amígdalas infectadas, y se queja de que siempre tiene la boca y la garganta secas, lo que le obliga a beber grandes cantidades de agua en el día. No nos confiesa que haya comido mucho siempre, y en ninguno de sus otros aparatos se nota síntoma alguno morboso. Le instituímos un tratamiento principalmente contra la acidosis que mostraban los exámenes de laboratorio, y al cabo de diez días fue operado con buen éxito. Al convalecer de la operación hemos seguido tratándolo, y a pesar de estar sin azúcar, se queja aún de la sequedad de la boca y la rino-faringe. La polidipsia ha disminuído sin embargo de modo notorio, y dos meses después de la operación había aumentado cinco kilos sobre el peso del día anterior al en que ésta se efectuó.

Historia N° 4.—Hombre de 35 años. Talla 1,70; peso, 54 kilos. Ha llegado hace poco de Buenaventura, porque, según él mismo dice, se siente muy enfermo. Al verlo nosotros, ya le habían hecho su diagnóstico de diabetes. Sus síntomas principales son: una erupción eczematosa en la piel de la cara y el tronco, que el mismo enfermo refiere haberse causado, a fuerza de rascarse por un prurito localizado en tales regiones, del cual ha venido sufriendo hace más de un año. Está enflaquecido. Nos dice que siente hambre cada momento, y que a pesar de satisfacerla plenamente, comiendo sin mesura, enflaquece más cada día. No le parece al enfermo que ingiera muchos líquidos (apenas unos tres vasos de agua al día, y las sopas de las comidas). En la mañana sólo toma una taza de café tinto. La enfermedad la atribuye a penas morales, a preocupaciones de negocios, etc., pues afirma que coincidió su iniciación con su bancarota mercantil. No hay ningún otro síntoma que merezca mencionarse, si no es la glicosuria, de 12 grms., y su hiperglicemia de 2,5 grms. A este enfermo al cabo de tres días de dieta basal, le desaparece la glucosuria, y comienza a los ocho días de tratamiento sin insulina a aumentar de peso. Ha durado mes y medio sin prurito, y la glicemia es ahora normal, al cabo de dos meses de tratamiento dietético solamente.

Historia N° 5.—Mujer de 50 años, muy obesa. Talla, 1,58. Peso, 86 kilos. Ha tenido dos hijos, y dos abortos, últimamente. Reacción de Wassermann negativa, lo mismo que la del marido. Presión arterial: 20-11. A raíz del último embarazo, que duró cuatro meses, viene sufriendo de un prurito vulvar muy mortificante, para el cual había usado, por prescripción médica, lociones a base de cloral que la aliviaban poco tiempo. En las noches, sobre todo, el prurito es insoportable, y sufre por ello de insomnio. Las reglas desaparecieron hace tres años (dos años después del último embarazo). Tiene un bocio adenomatoso muy pequeño, pero no acusa síntomas de hipertiroidismo, y el

metabolismo basal que le fue practicado resultó perfectamente normal para su edad y sexo. Practicado un análisis de orina, resultó una glucosuria de 20 grms. por litro, a pesar de que la enferma no ha tenido síntomas como polidipsia o polifagia. Se trata de una diabetes *desci-piens*, pues la cantidad de orina apenas es de un litro, 200 gramos en las veinticuatro horas, lo que no está de acuerdo con la importante glucosuria. El corazón tiene un refuerzo del segundo ruido, pero, por lo demás, no hay signo patológico notable, fuera de su prurito vulvar. Iniciado el tratamiento, como luégo se verá, y seguido por quince días, desapareció por completo el prurito vulvar, a medida que iba bajando la glucosuria y la hiperglicemia. Por un error del practicante encargado de aplicar las inyecciones de insulina, tuvo el 20 de noviembre un coma hipoglicémico estando almorzando. Fuimos llamados al punto, e inyectamos suero glucosado que la repuso al cabo de media hora. Actualmente está aún en tratamiento, habiendo rebajado diez kilos de peso. El prurito ha desaparecido mediante el tratamiento insulínico.

Historia N° 6.—Hombre de 62 años. Hace algunos años se le diagnosticó una colitis, y durante los exámenes efectuados se descubrió una glucosuria abundante. El enfermo se descuidó de la diabetes, una vez pasado el ataque agudo de la colitis, y hace seis meses le sobrevino un ántrax enorme, que no tenía tendencia a supurar. La inflamación ocupaba toda la región posterior del cuello, y era origen de vivos dolores y de neuralgias de irradiación. La orina demostraba fuerte proporción de acetona, y 28 grms. de azúcar por litro. No se le hizo examen del azúcar en la sangre. Somos llamados para tratar un coma diabético, bastante tarde, por desgracia. Encontramos un enfermo con grandes edemas maleolares y de la pierna (edema rojo y duro), con respiración de Kussmaul, con un pulso de 120 y gran hipotermia (35 grados). Pupilas dilatadas. Pérdida completa del conocimiento y convulsiones crónicas. Le aplicamos 50 unidades de insulina, y los síntomas siguieron alarmantes, hasta que una hora después moría el enfermo, sin haber orinado durante cuarenta y ocho horas. No había seguido tratamiento alguno antidiabético desde cuando se diagnosticó la enfermedad.

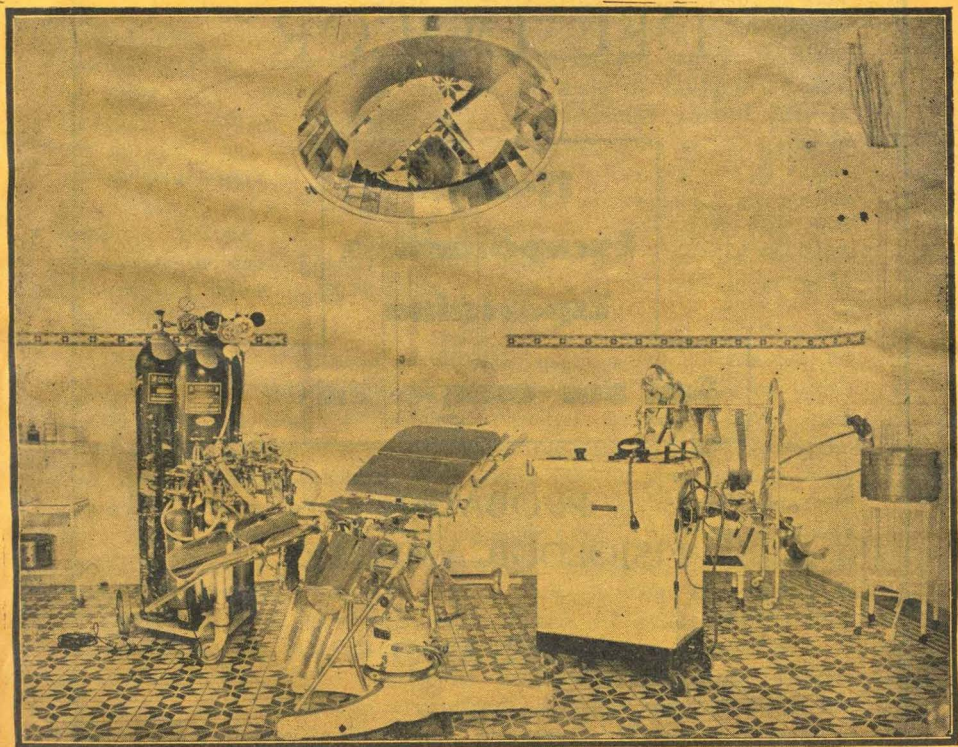
Historia N° 7.—Mujer de cuarenta años. Talla, 1,60; peso, 45 kilos. Ha sido tratada por varios médicos muy competentes, a causa de una cefalalgia muy intensa que se ha diagnosticado como simple jaqueca. Los colegas se aburren de tratarla, y todos sus achaques los atribuyen a *nervios*. Está bastante enflaquecida, y tiene una palidez de cera que llama la atención. Practicado un examen de la sangre, se encuentra que no hay verdadera anemia (4.500.000 glóbulos rojos). Conversando con ella como amigos, en alguna ocasión, nos contó que su padre había muerto diabético, por lo que la instamos a que se haga

CLINICA DE MARLY

TELEFONO 10-00, CHAPINERO

APARTADO NO. 887

TELEGRAFO: "MARLY" BOGOTA



UNA DE LAS SALAS DE OPERACIONES

A la derecha, el aparato para anestesia por los gases. A la izquierda, el BISTURI ELECTRICO, que se emplea en la Clínica desde el mes de julio de 1933.

SEDONAL

J. G. B.

**GRAN SEDANTE
DEL DOLOR**

**Morfina
Escopolamina
Esparteína**

Son sus componentes

**PROBADO
FISIOLOGICAMENTE
en el
COBAYO**

**Todas
las boticas
LO VENDEN**

un examen del azúcar en la sangre, a la vez que nosotros investigamos si había glucosuria. Este último examen fue negativo, pero en cambio la curva de glucemia (de la cual hablaremos en extenso al tratar del diagnóstico de la diabetes) era bastante anormal. En ayunas había 1,53, media hora después de ingeridos 50 grms. de glucosa, subía a 2,20, y hasta las cuatro horas volvió a la tasa normal. A la media hora de tomar la glucosa apareció una glucosuria ligera, que se sostuvo hasta desaparecer a las cuatro horas, aun cuando en la sangre se encontraba aún 1,50 de azúcar. No dudamos en diagnosticar una prediabetes, e instituímos una dieta basal de acuerdo con el metabolismo basal practicado, volviendo a efectuar exámenes del azúcar en la sangre, que fueron perfectamente normales cuatro días después. Con el sólo tratamiento dietético, esta enferma se vió libre de sus neuralgias, sobre todo craneanas, y de un desfallecimiento general que sentía, sobre todo después de las comidas. No tenía ni polifagia ni polidipsia, y su enflaquecimiento se atribuía a *debilidad general*. Este es uno de esos casos en que un simple examen de orina no es capaz de dar la guía segura al médico, siendo necesario, siempre que se sospeche de una diabetes, efectuar el examen de la glicemia, que en muchas ocasiones encierra todo el secreto. Actualmente se encuentra muy bien y aumenta de peso regularmente, sin haber tenido necesidad de aplicar una sola inyección de insulina, y usando sólo la sintalina B, de la casa Schering.

Historia N° 8.—Enferma de 55 años, que nos fue enviada por un colega para que le practicáramos un examen del metabolismo basal, con el objeto de instituirle la dieta respectiva. Es una obesa, y gran comelona. Ha sufrido dos comas, según me dice el médico tratante. Actualmente, comiendo mucho, no aumenta más de peso, y antes bien, parece que hay tendencia a perderlo. El examen de la orina demuestra 60 grms. de azúcar por litro, y a pesar de ello, la enferma no aqueja molestia alguna. Lo curioso es que se está aplicando 20 unidades de insulina diarias. Se le instituye la dieta basal, y luego el ayuno, y se va bajando la dosis de insulina poco a poco. Al quinto día de tratamiento aparece una gran albuminuria, que nos hace aumentarle la dosis de insulina, pues notamos que se ha vuelto insulino-resistente. Desgraciadamente, esta enferma no era nuestra, y parece que el médico tratante se cansó de estar variando los elementos de las comidas, para, complaciendo al enfermo, no dejar que pasara de la línea de equilibrio. No hemos vuelto a ver a la enferma.

Historia N° 9.—Hombre de 47 años, comerciante. Talla, 1,75; peso, 60 kilos. Hace dos meses, después de haber acusado algunos ligeros síntomas (polidipsia y polifagia), le apareció en la región antero externa de la pierna derecha una pústula indolora, que se abrió y adquirió un

aspecto como de chancro fagedénico, extendiéndose con gran facilidad hacia arriba y abajo del punto original. Por los síntomas de polidipsia y polifagia que había tenido nos fue enviado por un colega su amigo, y habiéndole efectuado los respectivos exámenes, llegamos al diagnóstico de *prediabetes*. Sin tener permanente glucosuria, la glicemia, y sobre todo su curva, era anormal. Instituímos la dieta basal, y aplicamos diez unidades de insulina diaria cuando volvió a la ración de trabajo. A los diez días de tratamiento, la úlcera comenzaba a cicatrizar, estando perfectamente al mes de iniciado. Actualmente es tratado con ración de trabajo pobre en hidratos de carbono, y con sintalina B.

Historia N° 10.—Varón de 29 años, 1,75 de talla. Peso: 60 kilos. Hace mucho tiempo viene padeciendo de un acné juvenil, y no tiene ningún síntoma diabético de los que se encuentran en los libros. Probó eliminar la carne de la alimentación, sin ningún éxito. Ha sido visto por todos los especialistas colombianos en enfermedades de la piel, los cuales no pudieron mejorarlo, así como tampoco Gougerot, el especialista del Hospital San Luis de París. En Panamá estuvo sometido un tiempo a un fuerte tratamiento de baños de vapor, y termocauterización de las pústulas, así como al uso de laxantes cotidianos. La enfermedad se exacerba en el período de más estudio, es decir, en la época de exámenes. La orina no tiene azúcar, pero en la curva de glicemia se encontraron estos valores: en ayunas, 1,60, media hora después de la ingestión de glucosa, 1,92; una hora después, 2,00 grms., y dos horas después, 1,80. Con las tres últimas cifras coincidió una ligera glucosuria alimenticia. En vía de pura experimentación se restringieron los hidrocarburos de la alimentación, y se aplicaron 10 unidades de insulina todos los días, antes del almuerzo, que era la comida más rica en hidrocarburos. El resultado ha sido excelente para el acné, que ha desaparecido, dejando naturalmente las cicatrices consiguientes a cinco años de la afección. El paciente ha aumentado seis kilos de peso con el tratamiento de la insulina, que ahora ha suspendido por diez días, sin que hayan vuelto a aparecer muchas pústulas. Apenas, cuando por probar ha comido un poco más de azúcar que la contenida en el régimen, aparecen una que otra, y bien pequeñas. No hemos visto descrito en ningún tratado de diabetes un caso de *prediabetes* tan larvado, y él nos enseña que en las enfermedades supurantes de la piel, aun las menos sospechosas, ha de efectuarse el examen respectivo; la curva de glicemia, que es el medio más moderno, y el mejor, para conocer directamente el metabolismo de los hidratos de carbono.

Historia N° 11.—Hombre de 30 años. Talla: 1,65. Peso, 50 kilos. Nos consulta por haber notado hace dos meses una gran indiferencia sexual, y por su enflaquecimiento notorio. Es corredor de la bolsa, y no tiene, pues, la vida sedentaria y regalada que le atribuyen los libros a

la mayoría de los diabéticos. (Lo que creemos que sólo es cierto cuando la diabetes es precedida de obesidad). Comenzamos a tratarlo con medicamentos excitantes de la erección, sin lograr un éxito notorio. Practicamos un examen de orina, habiendo encontrado 2 grms. por litro en las veinticuatro horas. La curva de glicemia era francamente diabética. Tratamos este enfermo con puro régimen dietético, y no nos dió resultado satisfactorio, a pesar de la levedad aparente de la diabetes, lo cual atribuimos a lo que sabiamente ha dicho Von Noorden: "Cuando las acciones de la bolsa bajan, la glicemia sube". En efecto, la gran frecuencia de los traumatismos psíquicos de su profesión hacían variar a ojos vistas su tolerancia para los hidratos de carbono, por lo que hubimos de instituir un tratamiento medicamentoso con la Sintalina B. En quince días, acusaba el enfermo una gran mejoría de su frialdad sexual, y como usáramos de nuevo los excitantes, y principalmente la estricnina, volvió a sentir el paciente toda su potencia anterior. Actualmente se halla bajo nuestro cuidado, y ha aumentado su tolerancia para los hidratos de carbono, dado que, con menor dosis de sintalina, no ha aparecido el azúcar en los exámenes de orina que se verifican diariamente.

Historia N° 12. Mujer de 48 años. Talla, 1,50; peso, 80 kilos. **Tiene**, pues, un peso de 30 kilos de más. Vida sedentaria. Nos la envía un colega para que le hagamos un metabolismo basal, con el objeto de instituir el tratamiento dietético necesario. Hace cinco años es diabética, y la enfermedad se descubrió casi que casualmente, por un examen de orina para un seguro de vida. No había tenido síntoma alguno alarmante, si acaso no fuere tal la desaparición muy temprana de la menstruación. La enferma está menopáusica desde hace 15 años, es decir, desde los 33. Desde aquella edad ha engordado bastante, pero sólo últimamente la enfermedad descuidada se hizo sentir, con un coma diabético que la tuvo al borde de la muerte. Fue tratada con purgantes (derivación intestinal) y grandes lavados. Nos extraña que se hubiera salvado, sin que se le hubiera aplicado una sola inyección de insulina, y hemos tenido la duda acerca del diagnóstico cierto de *coma diabético*. No se hizo tratamiento insulínico, por haber sido en el campo el grave aviso. Al verificarle el metabolismo basal, lo encontramos un poco aumentado; hasta el grado de haber sospechado un hipertiroidismo leve (la enferma tiene un pequeño bocio, desde la pubertad). No hay signos clínicos de hipertircidia, sin embargo instituímos un régimen basal superior al normal en calorías, y obtuvimos a los tres días fijos la desaparición de la glucosa, que era de 18 grms. por litro. No hemos vuelto a ver a la enferma, que ha seguido siendo tratada por nuestro colega según nuestras indicaciones, y al parecer está aglucosúrica.

Historia N° 13.—Hombre de 48 años. Talla: 1,68; peso: 89 kilos. Es alto empleado de una empresa comercial. Come mucho, y descubri-

mos su enfermedad por este síntoma y por algunos xantomos que tiene constantemente sobre los párpados, y que a pesar de arrancárselos (con las uñas) se reproducen constantemente. Observamos que este enfermo, en una ocasión en que estuvimos invitados a comer en su casa, al tardarse un tanto uno de los otros invitados, comenzó a dar muestras de viva inquietud, y al fin ordenó a su esposa en términos angustiosos que dispusiera nos sentáramos a la mesa. Contándonos que siempre le sucedía lo mismo en cuanto tenía unas dos horas de no ingerir alimentos, le propusimos nos enviara una muestra de orina, y pudimos demostrar una elevada glucosuria, que desapareció rápidamente, con régimen dietético (dieta basal) al cual siguió un corto tratamiento insulínico. Actualmente el enfermo no acusa aquellos accesos *de debilidad*, como él decía, y el enflaquecimiento que se había iniciado, ha dejado de progresar.

Historia N° 14.—Estudiante recién llegado de la Costa Atlántica. 22 años, talla 1,80. Peso: 85 kilos. Se presentó al consultorio con un furúnculo de la nuca, que desapareció después de habersele aplicado una untura con yodo y acetona. A los ocho días de desaparecido el primer furúnculo, nació otro más doloroso tal vez. Instituímos el mismo tratamiento, y desapareció de nuevo, pero cuatro días después aparecía cerca al sitio del primero, un verdadero ántrax que inmovilizaba el cuello. Aplicamos algunas vacunas, mientras se procedía a los exámenes necesarios, ya que la orina no había demostrado glucosa en dos ocasiones, y mejoró la afección con la vacuna Staphar, de la casa Bayer. Sin embargo, ordenamos el examen de la glicemia, y nos dió una curva prediabética, por lo que hemos atribuído aquel ántrax a la prediabetes comprobada luégo. El enfermo, a pesar de nuestra insistencia, no ha querido tratarse concienzudamente.

Historia N° 15.—Hombre de 50 años. Talla: 1,70. Peso: 65 kilos. Viene a consultarnos con su diagnóstico de diabetes, y el examen que practicamos de orinas nos demuestra que hay una glucosuria de 2 grms. por litro; por lo demás no hay poliuria, ni polifagia, ni polidipsia, ni ningún otro síntoma objetivo o subjetivo de la enfermedad. Lo curioso de este caso es que demuestra hasta la saciedad la gran importancia que tiene el examen de la glicemia, y sobre todo la curva de glicemia en los diabéticos. No habiéndolo verificado antes de comenzar el tratamiento, a causa de que el enfermo había de pagar el examen del metabolismo basal, y no queríamos recargarle los gastos, observamos que con la dieta basal, siendo tan poca la cantidad de azúcar, no desapareció de las orinas, por lo que los exámenes cualitativos que siguieron a los tres días de dieta basal demostraban la presencia rebelde del azúcar. Instituímos un día de ayuno, y entonces sí desapareció el azúcar, pero para aparecer de nuevo antes de alcanzar la ración de trabajo. Ordenamos entonces una curva de glicemia, y resultó: en ayunas, 0,12 por 100; media



Terapéutica antipa-
lúdica moderna con

ATEBRINA

M. R.

El específico en todas las for-
mas agudas y crónicas del
paludismo, especialmente in-
dicado en la fiebre hemoglo-
binúrica, idiosincrasia a la
quinina y en el embarazo.

Elimina los gametos
de la fiebre perniciosa
en combinación con

PLASMOQUINA

M. R.

Curación rapidísima. Míni-
mo peligro de recidivas.

Envases originales:

ATEBRINA:

Tubo de 15 tabletas de 0,1 g.

Frasco de 300 tabletas de 0,1 g.

PLASMOQUINA:

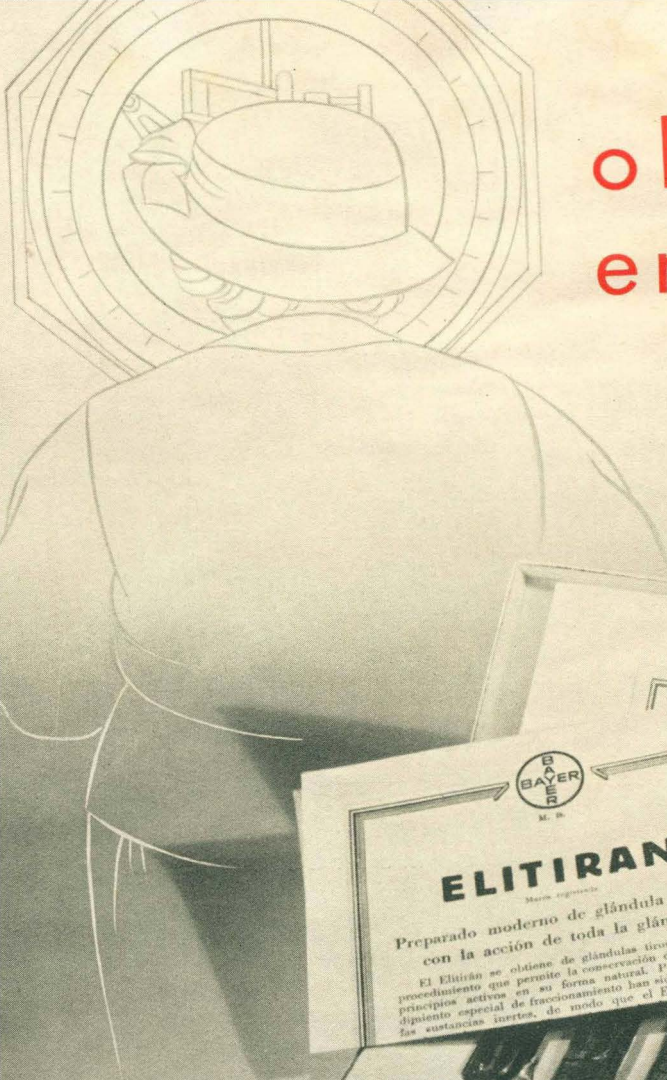
Frasco de 15 tabletas de 0,01 g.

Frasco de 500 tabletas de 0,01 g.



M. R.

obesidad endocrino




ELITIRAN
 Marca registrada

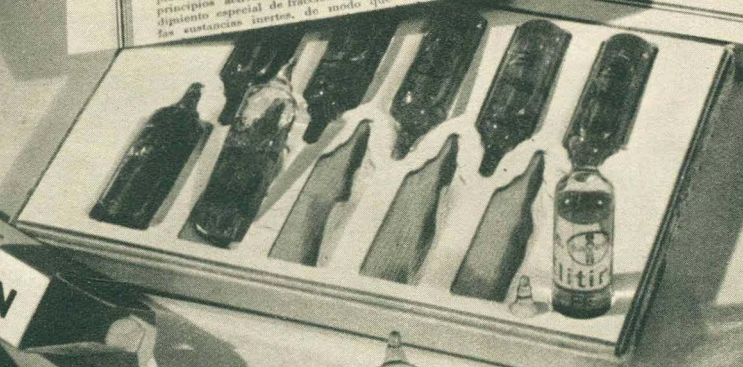
**Preparado moderno de glándula tiroidea
 con la acción de toda la glándula.**

El Elitiran se obtiene de glándulas tiroideas, por un procedimiento que permite la conservación de todos los principios activos en su forma natural. Por un procedimiento especial de fraccionamiento han sido eliminadas las sustancias inertes, de modo que el Elitiran es un

Ampolla de seguridad
 produce astillas.




Levanten la punta de la ampolla




ELITIRAN
 0.025 g.

ELITIRAN
 0.025 g.



Bien agitar
 antes de usar
 para evitar malos
 resultados

hora después de la ingestión de 50 grms. de glucosa, 0,16 por 100; una hora después, 0,18, dos horas después, 0,10, y tres horas después 0,12, por consiguiente, una curva perfectamente normal, que demostraba que la glucosuria del paciente se debía sólo a una diabetes renal. Hicimos la prueba de la insulina aconsejada por Rosenberg a pesar de tener el paciente una dieta cerca a la basal, y el resultado fue un coma hipoglucémico que, afortunadamente, ocurrió en nuestro mismo laboratorio, y que tratamos inmediatamente sin consecuencia. Hecho de observación curioso, además, es el de que este enfermo, inmediatamente después del coma, tenía 2 grms. de azúcar en las orinas, lo que viene a demostrar lo sobre que han insistido tanto gran número de autores: que en la diabetes renal, el umbral de eliminación de la glucosa se abaja en muchas ocasiones. Desgraciadamente, no pudimos demostrar en el angustioso momento del coma la dosis de azúcar en la sangre. A este enfermo le dimos una dieta libre, y ha seguido con 2 gramos de azúcar en la orina, sin acusar síntoma alguno de diabetes pancreática.

Historia N° 16.—Enfermo de 45 años. Talla: 1,55. Peso: 45 kilos. Ha enflaquecido bastante últimamente. Es diabético con diagnóstico de hace cinco años. En este enfermo se puede seguir claramente la vía patológica del artritismo. De joven tuvo un eczema crónico, y ha sufrido desde hace años de litiasis biliar. Tiene una alopecia casi completa, por seborrea del cuero cabelludo. Los cólicos hepáticos se los ha tratado últimamente con diatermia, obteniendo buen resultado. Verificadas las pruebas del diagnóstico de la diabetes, que sólo con ellas se puede conocer seguramente, porque el único síntoma que acusa el enfermo es su enflaquecimiento, instituímos el tratamiento dietético, y sólo con él se conservó el enfermo aglucosúrico durante un mes. Al finalizarse éste, un formidable cólico hepático hizo bajar la tolerancia por los hidratos de carbono, y fue necesario, para que se conservara aglucosúrico, aplicarle insulina por dos semanas consecutivas. Siguiendo los consejos de Joslin, para quien la litiasis biliar agrava la diabetes, y cuando no la hay predispone a la enfermedad: ("Los cirujanos que operen los cálculos biliares en un no diabético pueden prevenir la diabetes, aunque no se den cuenta del bien que hacen"), aconsejamos al enfermo que se haga operar de la vesícula biliar, y hacemos un tratamiento insulínico preparatorio a la operación, verificando sus resultados un día antes de ésta: el enfermo está sin cuerpos cetónicos en la orina, y su glicemia es perfectamente normal. Se ha dicho por algunos autores que la diabetes puede ser causa de calculosis biliar, por la hipercolesterinemia que produce la enfermedad, por el defectuoso metabolismo de las grasas; y entre otros, Joslin afirma, como vimos arriba, que la litiasis biliar puede originar una diabetes, a causa de una sialangia pancreática, originada por la infección de las vías biliares. En general, todos los auto-

res están de acuerdo, eso sí, en que las diabetes producidas por calcu-
losis biliar son casi siempre de gran levedad, pues la infección pancreá-
tica apenas es de la cabeza del órgano, que es donde, todos lo sabemos,
hay menos islotes de Langerhans... Pues bien, en el enfermo de que
tratamos había en verdad una diabetes leve, y aconsejamos la operación
esperando de ella una mejoría, y hasta la posible curación de la enfer-
medad... ¡Desilusión inesperada...! Diez días después de la opera-
ción, cuando toda parecía augurar los mejores resultados, sobrevino
en el enfermo un coma en el cual duró dos días, y al cabo de los cua-
les murió, a pesar de todos nuestros esfuerzos por salvarlo. Usamos
hasta 200 unidades de insulina diarias, y administramos alcalinos por
vía oral. Inyecciones de suero glucosado le fueron practicadas diez con
las inyecciones de insulina; sin embargo el corazón, a pesar del alcan-
for y la cafeína administrados, comenzó a dar muestras de desfalle-
cimiento, y para nosotros fue la insuficiencia circulatoria la causa di-
recta de la muerte.

Historia N° 17.—Hombre de 35 años. Peso: 50 kilos. Talla: 1,72.
Este enfermo viene de Zipaquirá, a donde había ido por consejo de un
colega que le había diagnosticado una tuberculosis pulmonar. Un mé-
dico de aquella localidad descubrió en sus orinas azúcar, y atribuyó
todos los síntomas, y principalmente el enflaquecimiento, que es bas-
tante notorio, a la diabetes. Comenzamos a tratarlo conforme al méto-
do empleado en todos nuestros enfermos, y con sorpresa vimos que
el azúcar no desaparecía de la orina después de un día de ayuno poste-
rior a los tres días de dieta basal. Temiendo causar una hiponutrición
grave al enfermo, que comenzó a eliminar fosfatos abundantísimos,
instituímos el tratamiento medicamentoso con sintalina B, a pesar de
que el enfermo se sostenía con la ración basal, y le hicimos guardar
cama. El azúcar desapareció a los dos días de tal tratamiento, pero
luego sobrevino una hemoptisis, y la tolerancia por los hidratos de
carbono bajó desde entonces en tal forma, que eran necesarias sesenta
unidades de insulina diarias, con ración de trabajo, para sostenerlo
agluco-súrico. Una radiografía practicada poco después demostró la
existencia de lesiones tuberculosas avanzadas en ambos pulmones, e hi-
cimos un pronóstico fatal, que no dudamos haya de cumplirse. Este
caso nos ha convencido a nosotros de que la tuberculosis pulmonar, en
vez de mejorar, como algunos han creído, el pronóstico de la diabetes, lo
empeora, coincidiendo el abajamiento de la tolerancia hidrocarbonada,
con un acceso evolutivo de la lesión bacilar. Estamos en esto, pues, de
acuerdo con Von Noorden y Rosemberg, y en contra de Joslin, que
llegó a afirmar que la diabetes, aun del grado más grave, puede des-
aparecer realmente cuando aparece una tuberculosis, y alcanza un pe-
riodo avanzado.

Historia N° 18.—Mujer de 26 años. Talla, 1,54. Peso: 86 kilos. Comenzó a engordar después de su matrimonio. Ha tenido tres abortos, y antes un niño que tiene hoy dos años, y está aparentemente sano. Nosotros, al menos, no encontramos signos clínicos sospechosos de sífilis, que se había diagnosticado a la madre y al hijo. A la primera se la había creído sifilítica con más razón, pues tenía una reacción de Wassermann positiva, pero este diagnóstico no nos merece tampoco entera fe. La reacción se había verificado una semana antes de ser vista por nosotros, y al practicarle el respectivo examen de orina encontramos una gran eliminación de cuerpos cetónicos... y, ya lo han dicho muchos, en la acidosis diabética la reacción de Wassermann puede resultar positiva, y era éste el argumento de gran número de antiguos diabetólogos, para asegurar que la sífilis era factor etiológico importante de la diabetes. Esta enferma tenía un síntoma más que hacía sospechar la sífilis: una terrible neuralgia que, cosa curiosa, recrudecía sus molestias por las noches. A esta mujer la tuvimos diez días a dieta basal, para ver de bajarla de peso, por aquello de que “a los diabéticos gordos hay que enflaquecerlos, y a los flacos hay que engordarlos”, y al cabo de ellos, la neuralgia había desaparecido completamente, así como la ligera glucosuria. Es difícil asegurarlo, pero muy probable sí es, que esta paciente haya debido sus abortos a la diabetes, no sospechada entonces. La enferma atribuye su única concepción a una temporada de baños termales en Tabio... y podríamos preguntar si en realidad aquel tratamiento no mejoró la diabetes temporalmente, y permitió el embarazo y el parto? Conocida es la acción, en veces sorprendente, que ejerce la balneoterapia especial en ciertos diabéticos, lo que ha hecho de Vittel, Vichy y Le Bourboule la meca de gran número de diabéticos europeos. La enferma de que tratamos, que aún se halla bajo nuestro cuidado, está ahora aglucosúrica, y desde hace tres meses. Hace mucho más que desaparecieron los síntomas de acidosis dados por la orina y por la sangre: desapareció a los cinco días de dieta basal el ácido diacético de la orina, y la reserva alcalina ha aumentado de 42 a 65. Un nuevo Wassermann practicado hace poco, dió resultado negativo.

Historia N° 19.—Mujer de 57 años, con una talla de 1,57 y un peso de 52 kilos. Nos es enviada por un colega para que le practiquemos un examen del metabolismo basal, para averiguar la función tiroidiana. La enferma tiene un bocio pequeño, que fue diagnosticado por un profesor de la Facultad de Medicina como *un quiste que está por encima del tiroides*. Sufre con frecuencia de accesos de asfixia, muy parecidos al asma cardíaco, que se acompañan de una tos pertinaz, tras de la cual vienen siempre algunas expectoraciones de abundantes filamentos. Una vez efectuado el examen, que nos demostró un aumento considerable de las combustiones orgánicas, comenzamos a interrogar a la enferma, ya

que no se apreciaban signos clínicos de hipertiroidismo, y en medio de su narración descubrimos los tres datos siguientes: que siente, sobre todo antes de los accesos de asfixia, una sequedad especial de la garganta, y como *hormigueos* en la nasofaringe; que le aparecen de vez en cuando unas manchas moradas, sobre todo en los miembros inferiores, como reliquias de golpes inadvertidos; que siente con frecuencia un especial sabor dulzarrón en el estómago, y que en ocasiones la molesta un prurito desesperante en la espalda. Inmediatamente ordenamos un examen de la glucemia en curva, y practicamos nosotros mismos el examen cuantitativo del azúcar en la orina. La curva de glucemia podía considerarse como normal, hasta la hora después de la ingestión de la glucosa, pero, en cambio, a las dos horas no había bajado al nivel normal, es decir, al mismo o más bajo que el de la glicemia en ayunas, que era en este caso de 1,25 por 100. Unido este resultado a la herencia diabética que demostraba la historia de la enferma, y a pesar de no haber encontrado azúcar en la orina, restringimos los hidratos de carbono alimenticios, e instituímos un tratamiento apropiado a su hipertiroidismo, que, a nuestro ver, era la causa de una prediabetes que evolucionaría bien pronto. La enferma no siguió el régimen por nosotros instituído, ni en uno ni en otro sentido, y quince días más tarde fuimos llamados para asistirle en uno de los ataques pseudo-asmáticos, encontrándola muy pálida, con verdadera hambre de aire, con 100 pulsaciones por minuto; a pesar de la intensa disnea, no había cianosis que denotara desoxigenación sanguínea... y..., lo que nunca había sucedido, o no se nos había dicho, como una hora después de iniciado el ataque, la enferma cayó en un estado verdaderamente comatoso que pudimos interpretar debido a los exámenes previamente en ella practicados. A la tarde del mismo día, la enferma se había salvado, y ahora hemos ordenado una operación quirúrgica (la tiroidectomía), para la cual la enferma no ha querido aceptar el tratamiento de preparación (aminoración del metabolismo basal por medio de la quinina y el lugol, y prevención de la acidosis, con una cura medicamentosa antidiabética de quince días). Para comprobar que estábamos en lo cierto al interpretar la curva de glicemia, no sólo traeremos a cuento el coma característico, con olor de acetona, y cuerpos acéticos de la orina; aun hoy, y a causa de la negligencia de la enferma, acusa 5 gramos de azúcar por litro de excreción renal.

Historia N^o 20.—Hombre de 22 años. Estudiante, que no presenta más signo de diabetes, sino el que él mismo refiere: una glucosuria que se ha encontrado, y que tiene el carácter de ser intermitente. Viene a consultarnos este futuro colega acerca del tratamiento a que ha de someterse, y para completar la investigación del diagnóstico, le aconsejamos se haga verificar un curva de glucemia, tomando con la sangre nuestras de orina para evaluar en ella el azúcar respectivo. El resultado fue el si-

VITASTERINE

BYLA

VITAMINA D estandarizada

Reemplaza el aceite de hígado de bacalao
en todas sus indicaciones.

Tratamiento del Raquitismo.
Trastornos de la Osificación y Dentición
Convalecencias.

De venta en todas las Droguerías y Farmacias

Agentes Generales:

Pannier & Prevosteau - Calle 15, No. 72.

APARTADO 1063—BOGOTA

PALUDISMO

FIEBRES INTERMITENTES

QUINIFORME

Formiato Básico de Quinine LACROIX C²⁰ H²⁴ N² O². HCO² H
GRAN PREMIOS : Turin 1911 - Marseille 1922 - Athènes 1928

La más rica en Quina (87,56 %).

La más soluble en el agua.

La más activa de todas las sales de Quina.

LAS INYECCIONES SON NEUTRAS Y SIN DOLOR

**FORMAS
PHARMACEUTICAS**

A 6 y 12 AMPOLLAS a 0gr.25, 0gr.50, 0gr.75, 1gr., 1gr.25, 1gr.50.
B 6 y 12 SELLOS de 0gr.25 y 0gr.50.
C COMPRIMIDOS de 0gr.10, 0gr.20, 0gr.30 y 0gr.50.
D PILDORAS de 0gr.10.

Literatura y Muestras : Laboratoires LACROIX, 37, Rue Pajol, PARIS-18^e

FIEBRES PALUDICAS

Tratamiento por el
DIÉMÉNAL

Metales coloidales (Mn-Fe) en inyecciones hipodérmicas

Reemplaza con ventaja la quinina.
Dá resultados muy notables en el
Paludismo crónico.

Laboratorio del DIÉMÉNAL, 27, rue du Parc, Fontenay-s-Bois, près PARIS

Textos y Muestras :

BOGOTA — Marzio CASTELLANI, Apartado 271

Agentes en Colombia { MEDELLIN - RESTREPO & PELAEZ } CARTAGENA - BUSTAMANTE H^{no}.
{ CALI - FARMACIA CENTRAL } MANIZALES - DROGUERIA ANDINA.

DIURETICO **PODEROSÍSIMO**
DE UNA FIDELIDAD CONSTANTE

THÉOBROMINE FRANÇAISE garantizada químicamente pura.

ARTERIO-ESCLEROSIS — AFECCIONES CARDIACAS Y RENALES — ALBUMINURIAS
INTOXICACIONES — UREMIA — URICEMIA
GOTA — MAL DE PIEDRA — REUMATISMOS — MIDROPESTA
ENFERMEDADES INFECCIOSAS

THÉOSALVOSE

Pura
Digitálica
Estrofántica
Esparteinizada,
Fosfatada, Litinada, Cafeinizada.

OBLEAS
dosificadas a :
0 gr. 50 y a 0 gr. 25
Théosalvose.

Dosis media : 1 à 2 gr. al día.

La THÉOSALVOSE pura o asociada
no se expende sino en obleas.

Laboratorios André GUILLAUMIN, D^r en F^{cia}, rue du Cherche-Midi, 13, PARIS

guiente: glicemia en ayunas: 1,00; media hora después de la ingestión de glucosa, 1,90; una hora después, 1,75, y dos horas después, 0,90. Apareció una glucosuria muy ligera coincidiendo con la segunda toma de sangre, y que se sostenía hasta la hora y media de la experiencia; a las dos horas había desaparecido. Vista la normalidad de la curva glicémica, hicimos el diagnóstico de diabetes renal, y no aconsejamos tratamiento alguno. Hace poco vino a decirnos el futuro compañero que había observado que la glucosuria sólo aparecía una hora después de las comidas, por lo que hemos completado el diagnóstico así: “diabetes renal, con dintel renal elevado”, caso curioso, en verdad, y que posiblemente entrañe un mejor pronóstico que el de la diabetes renal permanente, al menos en cuanto a la desaparición absoluta del único síntoma, la glucosuria, que, entre otros Bauer, creen apenas un estigma constitucional sin consecuencias.

Historia N° 21.—Mujer de 29 años. Peso: 90 kilos. Talla: 1,70. Casada hace ocho años, y no ha tenido descendencia. Nos es enviada por un compañero especialista en otorrinolaringología y oculística, porque ha encontrado en ella dos cataratas, una en cada ojo, a quien una conversación anterior con nosotros lo ha convencido de la importancia del examen del metabolismo hidrocarbonado en ciertas afecciones oculares. La enferma no tiene signo alguno clínico de diabetes, y la orina no contiene azúcar. Ordenamos el examen de la curva glucémica, encontrándola francamente diabética. Actualmente la tratamos, y tenemos confianza en que han de mejorar un tanto los síntomas oculares, pero, sobre todo, tenemos la ilusión de obtener para la enferma la satisfacción de un hijo que hace mucho espera.

Historia N° 22.—Enferma de 76 años. Hace veinte padece de diabetes. Ha sido tratada por muchos médicos, y hace unos ocho años tuvo un coma hipoinsulínico. Actualmente está muy descuidada la enfermedad: tiene una glucemia en ayunas de 2,80, y una glucosuria de 40 grms. por litro. Se halla prácticamente reducida a la cama. La piel es pálida y seca. Tiene un prolapso uterino de segundo grado, y probablemente una ptosis total de las vísceras, tipo Glenard. Se queja de una neuralgia muy fuerte en la región intercostal de la cuarta a séptima costillas izquierdas, y de un zumbido de oídos perenne. Nos cuenta que su cuerpo es un higrómetro. Que en cuanto amenaza lluvia, comienza a sentir un calofrío espantoso, que la obliga a pedir todos los abrigos imaginables. Está sumamente enflaquecida, pero no hemos podido obtener el peso ni la talla, por la dificultad de hacer mover a la enferma de su casa. El último médico tratante, que es su yerno, nos explica la forma y demás caracteres de algunas manchas que se le presentan principalmente en los pies, y nos cuenta asimismo de un prurito generalizado que con frecuencia añade una molestia más a la vida intolerable.

ble de la viejecita. Por la imposibilidad de hacer un metabolismo basal, comenzamos con una dieta cualquiera seguida de ayuno, que no nos dió resultado satisfactorio. De casualidad, en un examen practicado por su médico de cabecera, se encuentra albúmina en abundancia, y resuelve el colega instituir una dieta láctea absoluta. La albúmina desaparece al cabo de tres días, como por encanto. Comenzamos de nuevo nuestro tratamiento, y al llegar a la ración de trabajo, por puro cálculo, hemos tenido que usar de la insulina. Dura la enferma un mes aglucósúrica, y, dejando de repente el tratamiento insulínico de 20 unidades sólo antes del almuerzo, que habíamos impuesto, aparece de nuevo una intensa albuminuria, que esta vez sí, no cede a la dieta láctea. Ordenamos un examen de la azoemia, y las pruebas correspondientes a la insuficiencia renal, así como aconsejamos al médico tratante que investigue la tensión arterial. De todas estas averiguaciones, de las cuales la única que no se efectuó, a pesar de nuestra insistencia, fue un examea del fondo del ojo por un especialista, resultó que no se podía atribuir la albuminuria a una verdadera esclerosis renal, tan frecuente en los viejos diabéticos, y la atribuimos a la simple accion irritativa de la poliuria, por lo que pensamos que en tal caso la dieta láctea, siendo la leche un gran diurético, no era lógicamente recomendable; insistimos en el tratamiento insulínico como antes, y la albuminuria desapareció. Esta enferma aumenta de peso a ojos vistas con el tratamiento insulínico, pero desgraciadamente ella y su médico son poco constantes en él, y no han desaparecido los demás síntomas anotados. Este caso es de gran enseñanza práctica, porque demuestra hasta cuánto es tolerante *quoad vitam* la diabetes de los viejos. (En el momento de corregir estas pruebas hemos sido avisados de la muerte de esta viejecita que no veíamos hace más de tres meses).

Historia N° 23.—Mujer de 52 años. Talla: 1,58. Peso, 50 kilos. Llega a nuestro consultorio con un diagnóstico ya hecho de diabetes. Fuera de haberse aplicado de vez en cuando una inyección de insulina, y de haber suprimido el dulce de las comidas, no ha tenido ningún otro tratamiento. Tiene poliuria que la obliga a levantarse varias veces en la noche a orinar; en realidad creemos que más bien se trata de una poliaquiuria, porque las micciones son dolorosas, y esto nos hace pensar en una cistitis. Come mucho, y siente una sed desesperante, que la obliga a ingerir unos tres litros de agua al día. El examen de orina demuestra ácido diacético en gran cantidad (tres cruces), según la reacción de Gerhardt, y gran cantidad asimismo de acetona (reacción de Rothera). El azúcar de la orina es de 20 grms. por litro. La glucemia en ayunas es de 3 por 100. Practicado el examen metabólico fundamental, ordenamos la dieta basal correspondiente, la cual no es suficiente para hacer desaparecer la glucosuria; temiendo un coma diabé-

tico, no nos atrevemos a prescribir ayuno alguno, y con una dieta de trabajo adecuada, instituímos el tratamiento insulínico, que, si bien hace desaparecer los signos de acidosis, no logra sin embargo sostener a la enferma aglucosúrica. Durante todo este tiempo los síntomas urinarios han ido empeorando, a pesar de haber prescrito nosotros instilaciones gomenoladas, y helmitol por la vía oral. Hay pus y albúmina en la orina, y a la infección de las vías urinarias atribuímos la gran cantidad de insulina a que hemos llegado, para sostener 5 grms. diarios de azúcar en la orina por litro. La tolerancia por los azúcares disminuye en vez de aumentar con la insulina... y, al fin, estando aplicando insulina tres veces al día, así: 10,20,20, y habiéndose obtenido tres días antes una notoria mejoría de los síntomas vesicales, un día somos llamados de urgencia, y encontramos la enferma con un pulso de 45 en el minuto, y en estado comatoso... ¿Era un coma hiperglicémico o hipoglicémico? Allí estaba el problema... A pesar de no haber olor de acetona en el aliento, practicamos rápidamente un examen de ácido diacético y acetona, antes de decidirnos al tratamiento inmediato. No habiendo encontrado ninguno de estos dos elementos en la orina, optamos al punto por el suero glucosado en la inyección, basándonos en que la mejoría de la infección vesical bien había podido provocar una menor resistencia orgánica a la insulina, y, en efecto, a la hora de la inyección del suero glucosado, la enferma volvía en sí aunque nos decía que se encontraba muy cansada, *como si le hubieran dado palos*. Al cabo de media hora más, sólo restaba una intensa palidez... el pulso había vuelto a la normalidad, y a los dos días la enferma podía dedicarse de nuevo a sus ocupaciones habituales. Actualmente, y merced al tratamiento insulínico, la enferma se halla aglucosúrica, y aumentando de peso. Se aplica solamente 10-10 de insulina. No ha vuelto a encontrarse acidosis urinaria. No se le ha medido la reserva alcalina.

Historia N° 24.—Hombre de 40 años. Talla: 1,78. Peso, 52 kilos. Este enfermo ha enflaquecido mucho en dos meses: 20 libras, y nos es enviado por un odontólogo, por haber encontrado en él una piorrea alveolar. El enfermo nos cuenta que hace unos tres meses come bastante, pero que no toma demasiada agua, ni orina mucho. Tiene xantomas múltiples sobre ambos párpados superiores. Hace unos quince días viene observando que los dientes se le aflojan sin causa especial. Nuestro examen confirma en efecto que casi todos los dientes están flojos, y los que se han desviado hacia dentro han dejado sobre la lengua, que tiene un aspecto típico de piel de cocodrilo, sus impresiones características. Efectados los exámenes de rigor, confirmamos el diagnóstico de diabetes leve; no hay, en efecto, acidosis, y la hiperglicemia en ayunas es de 1,70; siendo la post-prandial, de apenas 2,00. La glucosuria no pasa de 2 gramos a 2 gramos y medio, y desaparece en oca-

siones; sin embargo, y para obtener el mayor resultado, y el más rápido en favor de sus síntomas dentales, comenzamos a inyectarle diez unidades de insulina diarias, seguidas de unos 30 gramos de azúcar (panela). El resultado al cabo de un mes es un aumento de 3 kilos de peso, y una gran mejoría de la piorrea, hasta el punto de que el odontólogo desiste del tratamiento con termocauterío que había iniciado. Comprobamos que todos los dientes están ahora firmes; no han aparecido nuevos xantomas, cosa que el mismo enfermo nos hace notar, pues para él era muy frecuente verlos aparecer una semana o dos después de extirpárselos. Este caso nos comprueba cómo una diabetes leve puede ocasionar síntomas tan graves como el de la piorrea, sin que se haya presentado aún el más común de la polidipsia, y nos convence a la vez que uno de los tratamientos más eficaces, y quizás el único seguro en las piorreas diabéticas, es el de la insulina.

Historia N° 25.—Hombre de 62 años. No obtuvimos ni el peso, ni la talla, porque fuimos consultados por un compañero cerca de su cama, en donde está hace ocho días por una gangrena del dedo gordo del pie. Es un diabético confirmado de hace mucho tiempo, y parece que no ha sido tratado correctamente. Tuvo hace unos años una furunculosis, y un ataque de reumatismo, verdadera gota; es un arterioescleroso, con tensión arterial de 240-12,5. La consulta que nos hace el compañero es la de si se puede verificar la amputación del primer metatarsiano al día siguiente: verificamos un sencillo examen de orinas a la cabecera del enfermo, y encontramos una gran acidosis, con poca glucosuria, por lo que desaconsejamos la operación sin preparación previa. Ese mismo día inyectamos 20 unidades de endopancrina, y seguimos con la misma dosis ocho días consecutivos, al cabo de los cuales el cirujano amputó todo el pie con anestesia general. El mismo día de la operación aumentamos cinco unidades la dosis de insulina, y al día siguiente bajamos de nuevo a 20, dado que el examen de orinas no nos demostró acidosis, siguiendo con la dieta de restricción hidrocarbonada que había tenido hasta el día anterior al de la operación. Desgraciadamente este enfermo carecía de medios suficientes para procurarse la insulina, y después de abandonar el hospital, dejó de aplicarse su inyección diaria, como le habíamos aconsejado. Muy de vez en cuando se presenta a nuestro consultorio, y hemos visto agravarse la diabetes en los últimos días: hay acidosis, y está en peligro inminente de coma si no siguiere nuestras prescripciones.

Historia N° 26.—Mujer de 58 años. Talla: 1,48. Peso: 50 kilos. Viene ya con su diagnóstico de diabetes. Ha tenido reumatismo, y por ello tiene las manos deformadas. Hace unos tres años los médicos que entonces la vieron urgentemente, le diagnosticaron un ataque de *angor pectoris*. Tensión arterial: 20-10. Sufre de frecuentes jaquecas. La radio-

grafía demuestra un ventrículo derecho algo aumentado de volumen. No ha tenido edemas, pero en cambio se observa frecuentemente albúmina urinaria. Viene a consultarnos si podríamos tratarla con un remedio mejor que la insulina, ya que ella le tiene miedo a tal medicamento, porque algunas personas le han dicho que *acorta la vista*, hecho que ella dice haber comprobado, pues hace unos veinte años se le prescribieron unos lentes, por miopía, y cuando ya tenía como diez años de no necesitarlos, desde hace unos tres meses, a contar desde la iniciación del tratamiento por la insulina, ha vuelto a necesitar de anteojos, y hasta ha tenido que aumentar el número de dioptrías de éstos. Se está aplicando actualmente dos inyecciones diarias de endopancrina, de 20 unidades cada una, antes de almuerzo y comida. Este caso nos parece muy análogo a uno citado por Umber en la Clinique Médicale del Hotel-Dieu de París, de un joven diabético que por la enfermedad mejoró de una miopía de algunos años, y por ello dedujimos que seguramente el tratamiento efectuado por nuestro colega, excepcionalmente bien llevado en nuestro medio, con gran constancia y eficacia, habiendo vuelto aglucosúrica a la enferma, había hecho reaparecer la miopía que hacía diez años, cuando estaba sin ningún tratamiento antidiabético, no la había molestado. Como hay enfermos, y sobre todo si son mujeres, a los que no valen explicaciones, no nos tomamos el trabajo de insistir en nuestro razonamiento en favor de la insulina, y le prometimos a nuestra enferma prescindir de la insulina poco a poco, lo cual hemos conseguido fácilmente, a causa de que el único error cometido por nuestro colega que anteriormente la trataba consistía en una dieta casi libre. Restringiendo nosotros los hidratos de carbono de la alimentación, y bajando poco a poco la insulina, hemos logrado sostener a la enferma aglucosúrica usando la Sintalina B. Tiene ya dos meses de tratamiento, y la enferma se siente muy satisfecha por haber dejado el medicamento al que atribuía tan injustamente su mal ocular. Este no ha mejorado nada al suprimir la insulina, y, por lo demás, nosotros tampoco lo esperábamos.

Historia N° 27.—Muchacha de 19 años. Talla: 1,67. Peso: 60 kilos. No tiene síntoma alguno seguro de diabetes en sus antecedentes. La herencia diabética no es fácil de dilucidar. Hace poco tiempo ha dejado de servir en la casa en que está empleada, por una úlcera de la planta del pie, situada en la región metatarso-falangiana del segundo artejo. La úlcera tiene bordes recortados, y en su fondo se alcanza a tocar perfectamente el hueso. Ordenamos una reacción de Wassermann que resultó positiva. El examen de la orina no denota glucosa, pero en cambio la curva de glucemia es francamente diabética, por lo que no dudamos de hacer un tratamiento insulínico, a la vez que aplicamos inyecciones de novarsenobenzol. Sin saber a ciencia cierta cuál de los dos medicamentos obró eficazmente, obtuvimos al cabo de

quince días la cicatrización de la úlcera. Actualmente la enferma tiene una ligera restricción de hidrocarbonados en el régimen alimenticio.

Historia N° 28.—Mujer de 46 años. Talla: 1,57. Peso: 64 kilos. Tuvo cuatro hijos, y últimamente ha tenido tres abortos. En general, no tiene síntomas claros de diabetes, si no se atiende a que como tal se la tiene desde cuando en el último embarazo que dió resultado efectivo, el cuarto hijo, se encontró casualmente en la orina 30 grms. de glucosa por litro (glucosa pura, no lactosuria). De esta averiguación hace ahora cuatro años, y sin embargo no se ha enflaquecido, ni ha tenido síntomas como prurito, polidipsia o polifagia, siendo como son éstos tan frecuentes aun en diabetes leves. Para nosotros desde el primer momento nos parece seguramente la enferma una diabética, a causa sobre todo de los últimos abortos. Parece que todos los autores están conformes en diferenciar, en la mayor parte de los casos, los abortos por sífilis a los por diabetes, considerando que cuando la causa es la primera enfermedad, en general los abortos preceden al nacimiento de niños muertos, y van mejorando las condiciones de los nacidos hasta conseguirse luégo, en veces sin tratamiento, el nacimiento de niños aparentemente sanos. La diabetes, en cambio, comúnmente ocasiona abortos después de que la enferma ha dado a luz niños perfectamente sanos, a causa principalmente de que la diabetes ataca a la mujer sobre todo en la menopausia y en sus cercanías. El examen de orina de esta mujer nos revela 10 grms. de glucosa por litro, y hay una curva de glicemia francamente diabética: 1,40, 2,00, 2,20, 2,00. Comenzamos el tratamiento como normalmente, aplicando además algunas inyecciones de ovarina, y, con gran sorpresa nuestra, vemos aparecer nuevamente la menstruación, después de que hacía seis meses que una amenorrea pertinaz hacía creer a la enferma que había entrado en menopausia. Hace cuatro meses que se inició el tratamiento y, ahora, sin aplicaciones de insulina, tiene su menstruación perfectamente regularizada. Este caso es bien interesante, si se considera la comprobación de la glucosuria por primera vez en los últimos meses del último embarazo, pues es hecho ya admitido que las glucosurias gravídicas son verdaderos estados de *prediabetes*, aun cuando no se acompañen de elevación de la glicemia. Este caso, que es aún leve, sin tratamiento habría evolucionado con seguridad hacia una diabetes grave con acidosis permanente. En el primer examen de orinas encontramos huellas de acetona, que no se volvieron a encontrar después de iniciado el tratamiento. Desgraciadamente, por la dificultad que tenemos en Bogotá para la determinación de la reserva alcalina alveolar por el método de Van Slike, no pudimos juntar este dato al de las huellas de cuerpos cetónicos urinarios, para la comprobación de la acidosis ligera que seguramente se esbozaba ya.

Historia N° 29.—Hombre de 32 años. Talla: 1,70. Peso, 53 kilos. Madre diabética, que murió en coma. El padre murió por la gangrena de una pierna después de un traumatismo. (¿Se trataría de una gangrena en terreno diabético, y será nuestro enfermo hijo de una diabetes conyugal, de que tanto hablaban los autores antiguos?) Está muy enflaquecido. Tiene un prurito localizado en el glande, que está eczematizando el miembro. Completa impotencia, y, sobre todo, poca afición aun a la sociedad eventual y sin consecuencias con el sexo opuesto. Come muchísimo porque en todo momento tiene hambre; sin embargo, no siente mucha sed, lo que está de acuerdo con la cantidad de orina, que no es exagerada (diabetes descipiens de los antiguos). Glucosa urinaria, 70 grms. Huellas de acetona y ácido diacético. Nos es enviado con el examen de orina que se verificó hace cuatro días, por un médico amigo que lo ha estado tratando sin obtener rebajar la cantidad de azúcar urinario, y alarmado por la amenaza de la acidosis. Desde el comienzo, y a pesar de que la falta de tratamiento adecuado puede explicar fácilmente los signos alarmantes, nos parece un caso de diabetes grave. Iniciamos el tratamiento según nuestra costumbre, y no desaparece por completo la glucosuria, ni con un día de ayuno; temiendo que la hipoalimentación, y sobre todo, la restricción de hidrocarbonados agravara el estado de acidosis, instituímos al punto una ración de trabajo con insulina, y ésta, en dosis de diez unidades perfectamente equilibradas con la dosis de hidrocarbonados, no obsta para que al día siguiente de comenzada la ración basal, el enfermo se queje de inapetencia y gran adinamia, y que a los dos días aparezcan vómitos que nos hacen temer un coma por su gran olor acetónico. Acto seguido, aplicamos una inyección de 50 unidades de insulina seguida de una ingestión de 10 gramos de glucosa, y cada dos horas después inyectamos 10 unidades más de insulina, sin dar glucosa. El resultado de este tratamiento es sorprendente. Al mediodía han desaparecido los vómitos, y haciendo un examen de la glicemia de urgencia, por el método de Benedict-Becher, logramos comprobar que el enfermo tiene ya una glicemia normal, por lo que suspendemos la insulina a la segunda inyección de 10 unidades. En la noche renace el apetito, y dejamos tomar al enfermo un poco de caldo de carne, dos huevos cocidos y 100 gramos de verduras cocinadas en tres aguas (del 5%). Al día siguiente aumentamos la dosis de insulina (Endopanrina) a 20 unidades antes de almuerzo y 20 antes de comida, componiendo una nueva ración de trabajo que, por casualidad, ha dado excelente resultado hasta ahora. El prurito del pene ha desaparecido, y el eczema tiende a desaparecer (tenemos mes y medio de tratamiento). No ha reaparecido la potencia sexual, aun cuando ya hay ligeros deseos de consumir actos carnales. Tiene este caso la importante enseñanza de lo imprescindible que es, para obtener un resultado seguro desde el principio, el estudio de la tolerancia especial de cada enfermo a los hidratos de carbono.

sobre lo cual insistiremos en la parte destinada al tratamiento. Por no haber establecido esta tolerancia, y no la establecimos porque las huellas de acidosis y los síntomas de precoma con su imperiosa urgencia no nos dejaron tiempo para ello, estuvimos dando palos de ciego al principio, y sólo por una providencial interpretación logramos salvar al enfermo del coma inminente y apartar la acidosis amenazante.

Historia N° 30.—Mujer de 52 años. Talla: 1,58. Peso: 100 kilos. Es diabética hace unos 10 años. Ha tenido otitis que hubo necesidad de trepanar, y tras esta intervención sufrió un seudocoma (decimos así, porque el tratamiento empleado que se dice la salvó (alcalinos, lavados intestinales y purgantes, sin insulina, que por aquel tiempo aún no tenía venta comercial entre nosotros), tan usado en la antigüedad, no lo creemos suficiente para salvar a un coma oso por diabetes. Hay que considerar que aun hoy, con el maravilloso tratamiento insulínico, se muere en Europa un cincuenta por ciento de los comatosos...!) El examen actual nos revela una gran obesidad, una ciática rebelde en la pierna derecha, que es la que más molesta a la enferma, y la que la ha obligado a consultar al médico tratante que nos la envía para que establezcamos su metabolismo basal, e instituyamos la dieta inicial. Está amenorreica hace tres años (¿menopausia precoz, o amenorrea diabética?) y tiene un soplo sistólico rudo en la punta del corazón (hecho que le hacemos anotar al médico tratante que no lo había observado), que nos delata una insuficiencia mitral. Tensión arterial: 18-9-5. Piel muy seca. Alopecia acentuada en el vértex. Azúcar urinario: 20 grms. Curva de glicemia, no se le ha practicado. No hay acidosis urinaria. Instituídas las bases del tratamiento, la enviamos de nuevo a su médico, quien recientemente nos ha dicho que la enferma está aglucosúrica, y que a los ocho días de haber desaparecido el azúcar de la orina, desapareció la ciática, que había sido rebelde aún a una inyección de aire practicada por él mismo. Persiste la amenorrea. El régimen basal, que sostuvimos quince días, logró bajar el peso de la enferma en 5 kilos. No sabemos su peso en la actualidad.

De las historias clínicas que hemos escogido entre nuestros propios casos, y los de algunos colegas, a quienes rendimos nuestro agradecimiento por su valiosa colaboración, casos en los que puede observarse una gran diversidad de síntomas, y una gran semejanza en el modo de reacción propio de cada diabético, podemos deducir conclusiones prácticas que nos permitan agrupar en un cuadro especial los síntomas principales que pueden observarse en los diabéticos de Bogotá. Los casos restantes que hemos logrado ver no hemos de relatarlos detalladamente, haciendo sus historias clínicas, porque todos ellos tenían síntomas ya enunciados y estudiados de sobra en las treinta historias escogidas que hemos entresacado para este trabajo.

IODALOSE GALBRUN

iodo fisiológico, soluble, asimilable

La IODALOSE es la ÚNICA SOLUCIÓN TITULADA del PEPTONIODO
Combinación directa y completamente estable del Iodo con la Peptona
DESCUBIERTA EN 1896 POR E. GALBRUN, DOCTOR EN FARMACIA
Comunicación al XIII^o Congreso Internacional de Medicina, París 1900

Sustituye Iodo e Ioduros en todas sus aplicaciones sin Iodismo.

Veinte gotas IODALOSE obran como un gramo Ioduro alcalino.
DOSIS MEDIAS: Cinco a veinte gotas para NIÑOS; diez a cincuenta gotas para Adultos.

Pedir Folleto sobre la Iodoterapia fisiológica por el Peptoniodo.
Laboratorio GALBRUN, 8 et 10, rue du Petit-Musc, PARIS.

**SISTEMA
NERVIOSO**

NEUROSINE PRUNIER

RECONSTITUYENTE ENERGICO

6, Rue de la Tacherie, PARIS
e farmacias.

ANEMIA * ESCRÓFULAS * CLOROSIS
APROBACIÓN de la ACADEMIA de MEDICINA de PARIS
Las Auténticas

PÍLDORAS DE BLANCARD

de PARIS

(2 a 6 al día)

Blancard *Blancard*
no se venden sueltas

Exíjanse la Firma y el Rótulo verde

JARABE DE BLANCARD
Inalterable (2 a 3 cucharadas al día)
DESCONFIÉSE de los SIMILARES INEFICACES
LEUCORREA * LINFATISMO * DEBILIDADES

Con 3 hasta 7 Píldoras, en un día ó ménos, el

KIPSOL evita **CORIZA**
y cura el

^{*)}De mucha eficacia en caso de CORIZA de los IODUROS. — BLANCARD, París.

TUBERCULOSIS · ANEMIA · NEURASTENIA

TONIKEINE

CHEVRETIN

SUERO TONICO A BASE DE AGUA DE MAR

cada ampolla encierra	{	AGUA DE MAR.....	5 cc.	una inyección cada dos dias
		Glicerofosfato de sosa...	0 gr. 20	
		Cacodilato de sosa ...	0 gr. 05	
		Sulfato de estriquina..	1 milligr.	

No causa dolor

Laboratorios CHEVRETIN-LEMATTE, 52, Rue La Bruyère, Paris

ANEMIA-COLOROSIS-CAQUEXIA PALUDOSA

HIERRO y ARSENICO

SEROFERRINE

Inyección <u>indolorosa</u> una inyección <u>todos los dias</u> Cada ampolla encierra		Cacod de magnésia	0gr.05
		Glicerof de Sosa	0, 05
		Sulf. de estriquina	½ mill.
		Hierro coloidal	0, 01
		Suero fisiológico	1, cc.

Laboratorios CHEVRETIN-LEMATTE. -PARIS-

OPOTERAPIA HEMÁTICA

el JARABE y
el VINO

DESCHIENS

á la Hemoglobina pura

Admitidos en los
Hospitales de Paris

Proporcionarán á los
Médicos resultados que
agradecerán sus enfermas

DOSIS :

Jarabe : Una cucharada de las
de sopa en cada comida.

Vino : Un vaso de madeca en
cada comida.

SUSTITUYE LA CARNE CRUDA Y EL HIERRO

Laboratorios Deschiens, 9, rue Paul-Baudry, Paris.

CUADRO SINTOMATOLOGICO DEDUCIDO DEL ESTUDIO CLINICO DE 46 ENFERMOS DE LA CIUDAD DE BOGOTA

Signos dermatológicos. (Furunculosis, ántrax, xantomatosis, prurito, acné, gangrena, eczema). No hemos encontrado, como lo anotan algunos autores extranjeros, ni eritemas, ni intertrigo de los dedos de los pies, y la xantomatosis observada ha sido localizada a los párpados, en los dos casos encontrados. El acné juvenil, enfermedad rebelde en veces a todo tratamiento, lo hemos visto mejorar con el tratamiento antidiabético, hecho del cual no creemos que exista antecedente alguno en los anales de la diabetes).

Signos del aparato digestivo. Poliuria, sed, hambre (polifagia), piorrea alveolar, sequedad de la lengua y de las fauces, sabor de azúcar de la boca, apendicitis, litiasis biliar. (Inapetencia, en un caso de precoma).

Signos de la vista. Catarata, presbicia (en un caso muy interesante observamos por esta causa la mejoría de una miopía anterior, mejoría que desapareció con el tratamiento insulínico). No hemos hallado un solo caso de retinitis diabética para estudiar directamente, aun cuando recibimos una carta de un enfermo de Ibagué, diabético de muchos años, al cual se le hizo este diagnóstico por un especialista de órganos de los sentidos que ejerce en aquella capital. El enfermo no pudo trasladarse a Bogotá, y por ende no nos atrevimos a instituirle tratamiento alguno.

Signos del aparato circulatorio. Angina de pecho, hipertensión arterial, insuficiencia mitral, edemas (en un caso, arritmia cardíaca bien tolerada). Muchos de estos síntomas circulatorios es lógico atribuirlos a la arteriosclerosis, que a menudo coincide con la diabetes, probablemente por lesiones causadas por el azúcar sobre los vasos. Hemos observado estos síntomas solamente en los viejos, y nunca los hemos encontrado en una persona de menos de 30 años.

Signos del aparato respiratorio. Coincidencia con la tuberculosis.

Signos del aparato reproductor. Pérdida de la libido y de la potencia sexual. Abortos. Esterilidad. Amenorrea.

Signos del sistema nervioso. Neuralgias, pruritos, astenia, melancolía. (La frecuencia de las neuralgias es para nosotros enorme en Bogotá).

Signos tróficos. Caída del cabello, deformaciones ungueales, manchas de color de café con leche, sobre todo en los miembros inferiores. Mal perforante plantar.

Signos del aparato urinario. Albuminuria, edemas, cilindruria precomatosa.

Etiología y frecuencia.

Todos los autores están de acuerdo en atribuir a la diabetes una frecuencia mayor en los últimos años. Las estadísticas de Joslin son al

respecto bien demostrativas, y no podemos resistir a la tentación de transcribir siquiera uno de sus cuadros, en el cual se aprecia claramente cómo ha aumentado la frecuencia de la enfermedad en los distintos países.

(Por 100.000).

PAISES	1880	1900	1910	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925
Norteamérica	2,8	9,7	14,9	17,5	17,1	17	15,9	14,9	16,1	16,8	18,4	17,9	16,6	16,9
Inglaterra	4,1	8,6	11,3	13	13	11,2	10,6	10,5	10	10,8	11,9	11,4	10,9	11,2
Italia	1,4	3,3	4,7	5,3	5	5,2	4,8	4,3	4,5	4,9	5,5	5,4	—	—
Japón	—	—	2,2	3	3,1	3,2	3,6	2,9	3,1	3,3	3,3	3,3	—	—
Cuba	—	2,4	2,4	3,4	3,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Algunos atribuyen este aumento progresivo a que antiguamente no se tenían a la mano medios propios para diagnosticar la enfermedad por el laboratorio, siendo así que en el siglo pasado aun el examen de orinas se practicaba muy de vez en cuando, y que, en cambio, ahora contamos con los métodos modernos de examinar la concentración del azúcar en la sangre. Otros piensan que como la diabetes tiene entre sus causas el factor alimenticio, y en la edad moderna ha mejorado y casi se ha equiparado la alimentación de las clases medias y obreras, con la de de las ricas, los obreros y los individuos de la clase media han entrado ya en el dominio de la enfermedad. De todos modos, nosotros creemos que los dos factores han de obrar en conjunto, y que tal vez el primero, el de la mayor facilidad para los diagnósticos con que hoy contamos, sea el que influya más en nuestro país, donde aún se aprecia una marcada diferencia entre la alimentación de las distintas clases sociales y en cambio la determinación de las curvas de glucemia apenas ha comenzado a ser ordenada por nosotros a los laboratorios.

Para comprobar el aumento de la diabetes en Colombia, y especialmente en la ciudad de Bogotá, que es donde tal enfermedad hemos estudiado, no hemos podido traer a cuento estadísticas formales. La Dirección Nacional de Higiene no cuenta con una estadística de mortalidad en la República, y las estadísticas de Bogotá apenas merecen confianza desde el año de 1928, y aun en este año encontramos un tan enorme tanto por ciento de mortalidad por diabetes infantil, que nos hace forzosamente dudar de los diagnósticos. Es muy probable que los treinta niños y las cuarenta y una niñas que en tal año figuran como muertos por diabetes, lo hubieran sido por acidosis de causa gastrointestinal, como por ejemplo, de la llamada enfermedad de los vómitos cíclicos con acetonemia o por levulosuria. Al deducir esto, nos fundamos en la gran rareza de la diabetes infantil que nosotros hemos observado, y sobre todo, antes de los dos años, y en la diferencia que en la misma comparación de las estadísticas del año de 1928 y siguientes puede observarse, en el cuadro que sigue:

**CUADRO DE MORTALIDAD POR DIABETES EN LOS SEIS ULTIMOS
AÑOS EN BOGOTA**

AÑO	E D A D	HOMBRES	MUJERES	TOTALES	
				hombres	mujeres
1928	Menores de 2 años . . .	30	41		
	De 2 a 10 años . . .	—	4		
	De 10 a 20 años . . .	1	—		
	De 20 a 40 años . . .	1	2		
	De 40 a 80 años . . .	5	4	37	51
1929	Menores de 2 años . . .	3	—		
	De 2 a 10 años . . .	1	—		
	De 10 a 20 años . . .	2	1		
	De 20 a 40 años . . .	2	1		
	De más de 40 años . . .	7	7	15	9
1930	De 10 a 20 años . . .	—	1		
	De 20 a 40 años . . .	1	—		
	De 40 a 60 años . . .	3	3		
	De 60 a 80 años . . .	1	2		
	De más de 80 años . . .	—	2	5	8
1931	De 40 a 50 años . . .	4	1		
	De 55 a 60 años . . .	1	3		
	De 60 a 80 años . . .	5	3		
	De 80 a 10e años . . .	—	1	10	8
1932	De 1 a 4 años . . .	2	—		
	De 15 a 20 años . . .	—	1		
	De 30 a 50 años . . .	2	4		
	De 50 a 80 años . . .	4	8		
	De más de 80 años . . .	—	1	8	13

Se desprende, del cuadro anterior, que, si exceptuamos el año de 1928, cuyos datos respecto de la mortalidad infantil por diabetes nos parecen errados, en los restantes encontramos que la mortalidad mayor se refiere a edades de 40 años y más, así:

- Año de 1929 de más de 40 años, murió un 58% de diabéticos.
- Año de 1930 de más de 40 años, murió un 84% de diabéticos.

Año de 1931 de más de 40 años, murió un 100% de diabéticos.

Año de 1932 de más de 40 años, murió un 71% de diabéticos.

Año de 1933 de más de 40 años, murió un 80% de diabéticos.

La diabetes infantil aparece en estos años con un tanto por ciento bien inferior al de 1928, lo que traduce a cabalidad las cifras dadas por autores extranjeros.

Según una de las más modernas estadísticas, la de Gray y Samsun de Norteamérica, entre 1.005 casos de verdadera diabetes, nueve solamente eran enfermos de 1 a 10 años, y en cambio se observaron:

74 de 10 a 20.

71 de 20 a 30.

67 de 30 a 40.

135 de 40 a 50.

273 de 50 a 60.

281 de 60 a 70.

83 de 70 a 80.

12 de 80 a 90.

Lo que demuestra que un 55% de los diabéticos que estudiaron estos autores en el curso de siete años, estaban comprendidos entre las edades de 50 a 70 años, y cerca de un 65% de los casos estudiados eran enfermos de más de 40 años.

Nos demuestran estos hechos que la diabetes es una enfermedad que traduce un cansancio senil del páncreas, siendo raros los casos en que se presenta esta afección en los jóvenes.

Entre las diferentes causas etiológicas, una que nos parece de la mayor importancia, y que está en relación con las estadísticas de modo evidente, es la del trabajo forzado del páncreas, que lo produce el exceso alimenticio, y también la relación desproporcionada entre la masa del cuerpo y la del páncreas. Así explica Marañón la patogenia de la diabetes de los obesos, y a fe que con muy buen sentido, ya que en la clínica puede observarse que en gran número de ocasiones la diabetes de los obesos comienza por ser un verdadero hiperinsulinismo, que traduce el esfuerzo del páncreas por equilibrar el metabolismo hidrocarbonado, lo que forma un círculo vicioso, ya que el hiperinsulinismo aumenta el apetito, y por consiguiente muy lógicamente el peso de los individuos; después de esta fase de último esfuerzo, se inicia el desfallecimiento de la glándula, que se traduce por el hipoinsulinismo o sea por la verdadera diabetes.

La herencia nos parece un factor etiológico de gran importancia. En las estadísticas del Instituto de Patología Médica de Madrid, este factor se acusa en un 75% de los casos. Gray y Samsun admiten un 23% de herencia diabética en los casos que han estudiado.

Insuficiencias Hepaticas

ANEMIAS

Reconstitución de los
GLOBULOS ROJOS

ADULTOS
E
INFANTES
Ninguna
Contra Indicación

TRATAMIENTO DE WHIPPLE
POR EL
HIGADO DE BECERRO

-Presentacion -

ADULTOS: Cajas de 6 ampolletas

1 Ampolla 10^{cc.} - 125 grs. de higado

INFANTES: Caja de 12 ampolletas

1 Ampolla 2^{cc.} - 25 grs. de higado

- **DOSIS** -

1a 3 ampolletas por dia

ABSORCION
FACIL

TOLERANCIA
PERFECTA

CON EL

Hepatrol

EN AMPOLLAS

BEBIBLES

Muestras y literatura: A. Rolland, 31 Rue de Francs Bourgeois, Paris.

Anemias Palustres

Agentes exclusivos para Colombia: **BERNARD PAULY**
Apartado 649, Bogotá.

PRODUCTOS "SPECIA"

<p>NEO-CARDIL</p> <p style="text-align: center;"><i>Butiltirolato de bismulo.</i></p>	<p style="text-align: center;">Sifilis</p> <p style="text-align: center;">en todos los periodos.</p>	<p>ACETYLARSAN</p> <p style="text-align: center;"><i>Oxiacetilaminofenil-arsinato de dietilamina.</i></p>	<p style="text-align: center;">Sifilis, Protozoosis, Pián, Amibiasis.</p>
<p>NEO-DMEGON</p> <p style="text-align: center;"><i>Stock-vacuna curativa anti-gonocócica.</i></p>	<p>Blenorragia, Orqui-epididimitis, Prostatitis, Reumatismo, Afecciones ginecológicas, Oftalmías, etc.</p>	<p>ANTHEMA</p> <p style="text-align: center;"><i>Suero sérico anti-hemorrágico de los Dres. Dufour y Le Hello.</i></p>	<p>Hemorragias, Hemoptisis, Estados hemorrágicos, Hemostasia biológica preoperatoria.</p>
<p>NEO-DEMESTA</p> <p style="text-align: center;"><i>Stock-vacuna curativa anti-estafilocócica:</i></p>	<p>Infecciones debidas al estafilococo: Forúnculos, Antrax, Abscesos dentarios, Dermatitis, etc. Afecciones ginecológicas (asociado eventualmente al Néo-Dmégón).</p>	<p>PROPIDEX</p> <p style="text-align: center;"><i>Pomada a base de Propidon.</i></p>	<p>Llagas de todas clases Quemaduras, Abscesos calientes, Ampollas, Escoriaciones, Sabañones, Eritemas solares, Piodermatitis, Grietas del pezón, Orzuelos, Furúnculos, Antrax.</p>
<p>NEO-DMETYS</p> <p style="text-align: center;"><i>Stock-vacuna y preventiva de la tos-ferina.</i></p>	<p>Tos ferina en todos sus periodos. Profilaxis sistemática en ambiente epidémico.</p>	<p>CRISALBINE</p> <p style="text-align: center;"><i>Tiosulfato doble de oro y de sodio.</i></p>	<p>Tuberculosis pulmonar, Lupus.</p>
<p>NOVARSENO-BENZOL BILLON ⁽¹⁾</p> <p style="text-align: center;"><i>Dioxi-diamido arsenobenzol metileno sulfoxilato de sosa.</i></p>	<p>Sifilis, Pián, Fiebre recurrente, Espiroquetosis, Angina de Vincent, Sodoku, Carbunco, Infección puerperal.</p>	<p>DMELCOS</p> <p style="text-align: center;"><i>Stock-vacuna curativa del chancro blando.</i></p>	<p>Chancro blando, Bubones, Fagedenismo.</p>
<p>OVO-LECITHINE BILLON</p>	<p>Fatiga cerebral, Desnutrición: Clorosis, Baciliosis en comienzo. Surmenaje, Neurastenia, Embarazo.</p>	<p>GARDENAL</p> <p style="text-align: center;"><i>Femil-etil-malonilurée,</i></p>	<p>Epilepsia. Estados de excitación del sistema nervioso. Corea. Convulsiones de los niños.</p>
<p>SCUROCAÏNE</p> <p style="text-align: center;"><i>Clorhidrato de para-amino-benzoil-dietilamino-etanol,</i></p>	<p>por infiltración por infiltración regional raquidiana dentaria.</p>	<p>PROPIDON</p> <p style="text-align: center;"><i>Caldo stock-vacuna mixto del Profesor Pierre Delbet.</i></p>	<p>Estafilococias febrile Antrax, Flemones, Erisipela, Linfangitis Abscesos del seno etc.</p>
<p>STOVAR SOL</p> <p style="text-align: center;"><i>Acido oxiacetilamino fenilarsínico.</i></p>	<p>Amibiasis, Profilaxis, Tratamiento, solo o asociado a la emetina. Sifilis, Tratamiento precoz y cura de entretentamiento. Diarreas catarrales. Diarreas de los tuberculosos. Helmintiasis.</p>	<p>KELENE</p> <p style="text-align: center;"><i>Cloruro de etilo puro.</i></p>	<p>Anestesia local por refrigeración. Anestesia de corta duración, Anestias prolongadas. o repetidas.</p>
<p>URAZINE</p> <p style="text-align: center;"><i>Citro-salicilato de Piperacina.</i></p>	<p>Gota, Litiasis renal, Reumatismo.</p>	<p>RHOFEINE</p> <p style="text-align: center;"><i>Rhodine Cafeinada al 1 l 10°.</i></p>	<p>Gripe, Reumatismo, Afecciones febriles y dolorosas.</p>

Con o sin Adrenalina

Una investigación bien reciente es la respectiva a la etiología infecciosa de la diabetes. Geyelin, en su *Text Book of Medicine* (2ª edición, W. B. Saunders and C^o), refiere que ha visto ocho casos de diabetes en que la enfermedad se ha diagnosticado a más tardar cinco semanas después de una afección aguda.

Priscilla White (*The Potential Diabetic Child Journal of Am. Med. Assn.* 88:170. Enero 15, 1927), encuentra que de 100 niños por ella estudiados, sólo en un 2% no se hallan antecedentes de una infección aguda poco antes de iniciarse la diabetes. Esta infección aguda pudo ser una escarlatina, una tifoidea, y hasta una amigdalitis banal.

Williams y Dick (*Arch. de Medicina Interna.* 50: 801, diciembre 1932), del John Mc Cormick Institute for Infections Diseases, teniendo en cuenta las investigaciones arriba mencionadas, investigaron las glucosurias de las enfermedades infecciosas, encontrando que ella se presenta en un 50% de los casos de infecciones agudas, acompañándose de hiperglicemia. Observaron asimismo que la hiperglicemia y la glucosuria traducen una menor tolerancia que la normal, para los hidratos de carbono. El mismo tanto por ciento de 50 lograron obtener en las infecciones experimentales, y los investigadores concluyen que probablemente estos trastornos del metabolismo hidrocarbonado producido por las infecciones se deben directamente a lesiones de la glándula pancreática, que cuando son suficientemente dañinas para el funcionamiento posterior de la glándula, vendrían a ocasionar la diabetes evidente.

Entre los casos por nosotros estudiados, en los que no se cuenta un solo niño, sí hemos observado en la amnesis alguna referencia con infecciones agudas, sobre todo con la gripa, pero no son suficientes nuestras observaciones al respecto, para inclinarnos a emitir un concepto en ningún sentido, respecto al factor etiológico de las infecciones en la diabetes.

La influencia del sistema nervioso en la etiología de la diabetes se desprende del experimento de Claudio Bernard, de la glucosuria producida por picadura del IV ventrículo. Joslin ha dicho: "cuando las acciones de la bolsa bajan, la glicemia sube". Y Charcot y Bouchard convenían en que "donde más diabéticos se reunían era en el Instituto, el Parlamento y la Bolsa. De aquí la importancia de las profesiones, observándose la diabetes más frecuentemente en los intelectuales. Los traumatismos psíquicos han sido también considerados como posibles productores de diabetes, o, al menos, de coadyuvar a la aparición de la enfermedad en los predispuestos; sin embargo, un hecho que va en contra de este modo de pensar, es el anotado por Joslin, según el cual, de 40.000 soldados de la Gran Guerra, examinados por él, sólo en dos encontró diabetes, y bien sabido es que los comba-

tientes de la guerra europea pueden considerarse como los individuos más al alcance de las grandes emociones.

El factor étnico sólo se ha hecho notar en la raza judía, en la cual encuentra Von Noorden un 100% de más casos de diabetes que en otra raza cualquiera, sin que se haya llegado a un acuerdo para explicarlo, al menos que se piense en la herencia solamente. En cuanto a las infecciones crónicas, Le Gendre, entre otros, ha atribuído un papel preponderante a la sífilis, en contra de Magnus Levy, Joslin, Fonseca, Marañón, y un sinnúmero de autores más, que aceptan la coincidencia frecuente de las dos enfermedades, por ser ambas bastante comunes, pero no atribuyen a la sífilis causa determinante directa en la producción de la enfermedad, al menos que una localización sifilítica ataque el tejido mismo de la glándula pancreática. Para nosotros, la misma coincidencia entre la sífilis y la diabetes no es más frecuente, por ejemplo, que la coincidencia con la arterioesclerosis, entre otras cosas, por ser ambas enfermedades más comunes a partir de los cuarenta años.

La frecuencia mayor de la diabetes en las mujeres, no la hemos podido comprobar en nuestros casos.

La litiasis biliar se ve con frecuencia coincidir con la diabetes, sin que hayamos podido nosotros concluir cuál es causa de la otra. Aquí podríamos hablar del “terreno artrítico” de algunos autores, y nos daríamos por satisfechos sin dejar explicado nada. La obesidad, que entra también en el cuadro de las enfermedades artríticas, la hemos considerado como verdadera madre adoptiva de la diabetes, no cuando no se debe a una hiperfunción suprarrenal, o a insuficiencia hipofisiaria, sino cuando proviene de factores exógenos, como la superalimentación y la sedentaridad. Entonces en la patogenia directa influiría la desproporción entre la masa del páncreas y el peso del cuerpo, factor etiológico de que ya hemos hablado.

Evolución y formas de la enfermedad.

Si observamos detenidamente las historias clínicas transcritas hemos de anotar que en ellas no hay una línea bien marcada y uniforme que, como en otras enfermedades crónicas, nos dieran la base del curso de la enfermedad. Algunos investigadores, y entre ellos Marañón, que puede considerarse como el verdadero descubridor de los estados “prediabéticos”, hacen de éstos el primer grado de la evolución de la enfermedad, y en él incluye asimismo los casos de la llamada diabetes renal, al considerar que en veces esta afección es capaz de transformarse en una verdadera diabetes; como segundo grado de la enfermedad acepta Marañón la aparición de la glucosuria, acompañada de la hiperglicemia, lo que vendría a constituir la diabetes verdadera, y como tercer período agrupa para el estudio evolutivo las complicaciones finales.

Es artificial esta distinción, a nuestro ver, porque para nosotros esta constituida la verdadera enfermedad diabética desde el momento que por un síntoma cualquiera que nos muestre la clínica, al investigar la glucemia encontramos un trastorno en el metabolismo hidrocarbonado, aun cuando no exista glucosuria, y la prueba de que la enfermedad ha podido evolucionar tácitamente, es la de que en veces, cuando repetidos exámenes de orina no han demostrado su presencia, un accidente grave sorprende a los que para su tratamiento esperan a la aparición definitiva de la glucosuria. Las formas de la enfermedad no pueden ni con mucho marcar las etapas de su evolución. Una diabetes aglucosurica, la por Marañón llamada "prediabetes", puede, ocasionalmente, saltar a la etapa más grave, sobre todo cuando se trata de enfermos jóvenes, y en cambio una diabetes con mucho azúcar urinario es capaz de durar muchísimos años sin ocasionar serios accidentes. En nuestro sentir, la principal diferencia estriba en la edad de aparición de la diabetes: la de los jóvenes es siempre más grave que la de los viejos. Si consideramos la gravedad de la diabetes infantil, que afortunadamente nos parece extremadamente rara en Bogotá, y de la cual no nos ha sido posible estudiar un sólo ejemplo personalmente, con la tolerancia de las diabetes de los viejos, hemos de concluir que si la primera quema las etapas hacia la muerte, de suerte que antes de la era insulínica ningún niño se escapaba de ella, la segunda, en cambio, es apenas una condición morbosa que se añade para fertilizar el terreno en favor de la muerte, sin causarla directamente en gran número de casos.

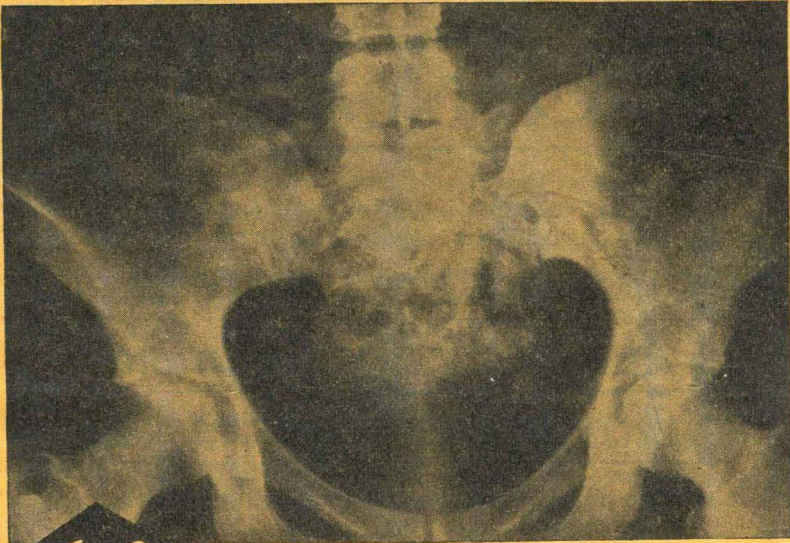
Por lo demás, los casos de diabetes no tratadas, sea en los jóvenes o en los viejos, van siempre agravándose más y más, a pesar de que en el grupo de diabetes seniles se observan a menudo enfermos descuidados que han podido tolerar su enfermedad casi en el mismo grado desde su descubrimiento, y por muchos años. Así como el tratamiento insulínico y dietético ha hecho variar mucho el pronóstico en cada caso, uno de los síntomas que en nuestro sentir ha de ser más dañoso para las diabetes descuidadas es el de la polifagia, que establece un verdadero círculo vicioso, al producir cada día nuevo un mayor cansancio al páncreas. Si en la etiología de la diabetes entra como factor de gran importancia la glotonería, en la diabetes ya instalada, ha de propender con fuerza ineludible a su agravación. Y la prueba de ello es que en los viejos diabéticos que han tolerado su enfermedad sin accidente, uno de los síntomas que a menudo faltan es la polifagia, aun cuando ésta haya sido con frecuencia la causa etiológica en la edad madura, cuando casi siempre comienza la enfermedad.

En cuanto a la evolución, podemos considerar, pues, dos formas principales de diabetes: la de los jóvenes, de evolución rápida, y la de los viejos, de larga duración; pero lo que define nítidamente la forma y gravedad de las diabetes es el estudio en cada caso del metabolismo

hidrocarbonado y del metabolismo de las grasas. Cuanto más elevada sea la concentración sanguínea del azúcar, tanto más grave ha de considerarse una diabetes, sin aceptar nosotros las zonas limitadas de algunos autores, de hasta 2.00 por 100 para las diabetes leves, de allí hasta 5 o 10 las medianas, y sobre estas cifras las diabetes graves, dado que en los diferentes casos se acusan sensibilidades distintas alimenticias, y que en veces, sobre todo en las diabetes seniles, se observan grados enormes de glucemias y glucosurias, sin que accidentes como el coma sean de temerse. Para nosotros un indicio seguro de la gravedad lo constituye sobre todo la poca tolerancia hidrocarbonada, lo que coincide con la necesidad del tratamiento insulínico diario. En las diabetes infantiles es esta tolerancia más o menos grande para los hidratos de carbono, que indica precisamente la mayor o menor eficiencia de la función restante del páncreas, la que ensombrece más formidablemente el pronóstico, dada la importancia de los constituyentes químicos alimenticios en el crecimiento.

El coma diabético, que se ha considerado por algunos como la fase terminal de la diabetes, y por otros como un síntoma que puede en veces ser fatal, como la gangrena diabética, es de todos modos la resultante de un gran desequilibrio en el metabolismo, sobre todo del metabolismo de las grasas, y de ahí que hayamos de dedicar unas cuantas líneas a su estudio.

En cuanto aparecen acetona y ácido diacético en la orina, puede ser cual sea la hiperglicemia, hay que darse cuenta de que hay enfrente un enfermo grave, aun cuando sea cierto que en veces la acetonuria no sea el anuncio seguro del coma inminente. La quetosis demuestra el mayor grado de desequilibrio metabólico, y es a este hecho fundamental al que hay que dar importancia por encima de los datos clínicos. ¿Cuántas veces un diabético puede durar acetonúrico mucho tiempo, sin que se presente el coma, y los síntomas clínicos son apenas un cansancio ligero, alguna cefalea? Sin embargo, es seguro que tarde o temprano, si la quetosis no fuera atacada oportunamente y con los medios apropiados, seguiría a este anuncio la modificación respiratoria (tipo Kussmaul), algunos síntomas digestivos, como la inapetencia, o trastornos dispépticos, la pupila se dilataría, acompañándose de una hipotonía del globo ocular, síntomas que consideramos tan expresivos, como si hubiera sobrevenido ya la pérdida de conocimiento que da nombre al verdadero coma. Una determinación que entre nosotros no se lleva a cabo con la frecuencia que debiera, es la de la reserva alcalina, que al haberse reconocido hasta menor de un 20% y hasta 0% en los comatosos (método de Van Slyke), nos da también una gran base de pronóstico cuando no se consigue su exaltación con el tratamiento insulínico. La acidosis sanguínea, aun cuando depende de la quetosis y evoluciona casi siempre paralelamente a ella, no ha de identificarse con



Osteoma del sacro.

Agfa

PELICULAS *para*
RAYOS -X-

Agfa

**Fuertes contrastes sobre
fondo azul, Sensibilidad extrema,
Durabilidad garantizada.**

DISTRIBUIDORES EN BOGOTÁ:

ALMACEN LINDNER

CALLE 13, No. 7-66

TELÉFONO: 44-68.

Un nuevo producto *Schering*

NEOTROPINA

Preparado colorante
para el tratamiento de las infecciones
del aparato génitourinario.

- 1 *Intensa acción bactericida*
- 2 *Alto poder de penetración*
- 3 *Efecto sedante en las inflamaciones*

Indicado especialmente en el tratamiento
de la blenorragia. Proporciona buenos
resultados en los casos de pielitis y cistitis
rebeldes a otros tratamientos.



Envase original: Frascos con 30 grageas de 0,1 gr.

SCHERING-KAHLBAUM A.G. BERLIN

QUIMICA SCHERING COLOMBIANA, S. A.
Carrera 5a., No. 16-72 - Apto. 147

PROGYNON

Nuevo preparado hormonal de alta concentración.
Insuficiencia Ovárica, Dismenorreas, Oligomenorreas, etc.
Frascos de 30 grageas, Cajas de 6 amp.

la quetosis urinaria. Sería muy interesante poder deslindar lo que corresponde a la acidosis y lo que pertenece a la quetosis en la mortalidad del coma diabético... Lo evidente es que en muchos casos de coma fatal, la quetosis ha desaparecido ya antes de la muerte. La mayor frecuencia de las determinaciones de la reserva alcalina podrían guiarnos seguramente, repetimos, hacia el pronóstico seguro del coma diabético. Notables investigadores emplean todavía el bicarbonato de soda asociado a la insulina, pretendiendo con ello obrar más rápidamente contra la acidosis. Parece lógico suponer que cuanto mayor eliminación de acetona, ácido diacético y betaóxibutírico por la orina, sea más baja la reserva alcalina; sin embargo, hacen falta las determinaciones paralelas que lo comprueben. ¿Acaso la mayor desasimilación de ácidos por la orina, a pesar de ser un signo de mal pronóstico, no es también realmente un medio de defensa orgánica contra la acidosis interior? ¿Quién ha comprobado que esta desasimilación sea igual, para igual cantidad de ácidos sanguíneos en todos los enfermos? ¿Y acaso la producción de amoníaco a expensas del metabolismo intermedio de los albuminoides, no es una reacción de defensa que entretiene en veces el proceso de acidosis interna, a pesar de que la eliminación urinaria quetósica sea muy intensa? Nosotros entendemos que el límite de baja de la reserva alcalina en el coma diabético podría ser de una gran precisión pronóstica independientemente del grado de quetosis urinaria, porque es lógico aceptar que esta determinación es la demostración clara del grado de intoxicación ácida a que se ha llegado, y en ella ha de haber un punto fronterizo, incompatible con la vida. Así se explicarían los casos de muerte por coma, a pesar de haber desaparecido la quetosis con el tratamiento insulínico, y que se atribuyen a factores como la intoxicación nitrogenada, la deshidratación de los tejidos, y al muy recientemente conocido de la esclerosis miocárdica por falta de glucógeno en el músculo cardíaco. Quizá algún día podríamos decir que los comatosos que mueren con un tratamiento insulínico apropiado, no han muerto a pesar de haber desaparecido la quetosis urinaria, sino precisamente porque ésta desapareció. Y sería muy posiblemente de mal pronóstico la desaparición de los cuerpos acetónicos de la orina, cuando persistiera en la sangre una cifra baja de reserva alcalina concomitante. Está, además, por averiguar si aquella desaparición coincide o no con una agravación de la acidosis sanguínea, que es el elemento fundamental de la intoxicación del coma diabético.

Diagnóstico de la diabetes.

En tiempos pasados, uno de los signos capitales para el diagnóstico de la diabetes era la poliuria, que tenía como corolario de comprobación la polidipsia. En los anales de la medicina colombiana se cuen-

ta como curiosa la precisión del diagnóstico de nuestro famoso clínico Profesor José M. Lombana Barreneche, quien en algún interrogatorio, y antes de todo otro examen, al oír decir al paciente: “orino mucho, y hay noches en que me levanto tres veces a orinar”, contestó al punto, y con acento pleno de la certeza que la experiencia le había dado: “No diga usted más; usted lo que tiene es una orinadera de azúcar!”. . . siendo este rápido diagnóstico comprobado luégo con el examen de la excreción renal. . .

Otro síntoma de que hacía milagros el ojo clínico de los antiguos es la polifagia sin consecuencias lógicas. Al enfermo que le hubiera dicho al doctor Lombana: “cómo mucho, y sin embargo enflaquezco”, también le habría diagnosticado nuestro eminente Profesor una precisa “orinadera de azúcar”.

La comprobación del azúcar en la orina fue, y es aún, uno de los puntales más fuertes del diagnóstico de diabetes. . . Sin embargo, a medida que el esfuerzo de la investigación avanza, se van viendo cuán mediocres resultan estos medios primitivos para comprender la gran frecuencia de la diabetes. En efecto, bien sabido es hoy que existen casos de diabetes en los cuales no se observa ni polidipsia, ni polifagia, ni poliuria, ni enflaquecimiento. . . y cosa más importante, que revoluciona los conceptos hasta el punto de volver para tales casos impropia la denominación de la enfermedad, ¡hay casos de diabetes sin glucosuria anormal! Del estado actual de la ciencia se desprende que la diabetes es una insuficiencia funcional del páncreas endocrino, sea esta insuficiencia absoluta y dependiente de la lesión fisiológica o anatómica de las células de Langerhans, o bien una insuficiencia relativa, dependiente de una hiperfunción de las hormonas antagónicas de la insulina (hiperfunción hipofisaria y tiroídiana, especialmente, como lo comprueba la frecuencia de la diabetes leve en la acromegalia y el bocio hipertiroídiano). De todas maneras, el hecho esencial, que reposa sobre una amplia base de experimentación fisiológica, es que todo aumento anormal de la glicemia depende directamente de una falla en la dosis de insulina necesaria para metabolizarla. De ahí que la denominación de Marañón de prediabetes, para los casos de hiperglicemia sin glicosuria, o con glicosuria anormal intermitente y ocasional, entra también para nosotros en el *síndrome hiperglicémico* que, si no fuera por el apoyo que el uso ha dado al nombre de *diabetes*, había de corresponder mejor y más propiamente para llamar una enfermedad que puede estar ya constituida, sin que el accidente del paso de la glucosa a la orina se haya efectuado, bien porque la glicemia esté levemente aumentada, o, lo que ocurre bien frecuentemente, porque el umbral de eliminación de la glucosa por el riñón se encuentre por encima del nivel normal, como sucede en los viejos, con grado aun ligero de esclerosis renal. *Per contra*, llamar diabetes a la glucosuria simple y leve,

sin aumento de la glicemia, aun cuando se use el apellido de *renal* entonces, así como apellidar de *diabetes extrainsulares* a las glucosurias, principalmente gravídicas, que se atribuyen a una hiperfunción glucopoyética del hígado, por causa nerviosa (simpática), teoría en cuya sustentación figuran nombres de tan insignes diabetólogos como Ueber, Rosemberg, Schur, y Nevinny, contra los cuales Marañón eleva el argumento de la ninguna diferencia que existe entre las llamadas diabetes extrainsulares y las llamadas renales, tampoco nos parece lo más acertado, aunque posiblemente, y por consideraciones etiológicas, mejor habría de corresponder el nombre de *diabetes* a los síndromes hiperglicémicos o nó que se acompañaran de glucosuria, ya que al haber azúcar en la orina, demostrable por los métodos de reducción con que contamos, se ha verificado la *travesía* a que alude el nombre. De todas maneras, lo que no nos parece conveniente es la agrupación bajo el solo nombre de diabetes, a enfermedades distintas, porque en veces tengan un síntoma común: la glucosuria.

La verdadera diabetes, el síndrome dependiente directamente de la falta de insulina suficiente en la sangre, tiene un signo claro, determinable por el análisis de laboratorio: la hiperglicemia pre o post prandial, y aun pre y post-prandial. Signo de tal importancia es éste, que es condición *sine qua non* para la utilización del tratamiento insulínico, que en los casos de glucosuria sin hiperglicemia no dá resultado alguno, o lo dá paradójico (aumento de la glucosuria renal o extrainsular, después de una inyección de hormona pancreática).

La clínica viene aquí, como en tantas otras ocasiones, en apoyo del laboratorio. ¡Cuántas veces, en efecto, signos diabéticos leves molestan interminablemente a los enfermos que siguen dejando progresar la lesión, sin dejar descanso al páncreas, porque los análisis de orina no demuestran un aumento de la glucosa eliminada por los riñones, y cuando se efectúa en tales casos una *curva de glucemia*, y se establece según sus indicaciones un tratamiento insulínico o dietético apropiado, se ven desaparecer los síntomas diabéticos como por encanto! Y, en cambio, en las llamadas *diabetes renales* y *extrainsulares*, que no hacen sino llevar confusión al concepto fisiopatológico, y que no son verdaderos síndromes, pues apenas hay un síntoma, la glucosuria, no influye para nada la restricción hidrocarbonada de los alimentos, lo que comprueba hasta la saciedad que en estas afecciones (no han de llamarse tampoco enfermedades) no hay un desarreglo concomitante del metabolismo de los azúcares.

De todo lo dicho se desprende que, aun cuando hayamos querido seguir la corriente del uso, incluyendo entre las historias clínicas de diabetes verdadera, algunos casos raros de la llamada *diabetes renal*, para nosotros que amamos la precisión y la claridad, sólo hay un camino para el diagnóstico de la insuficiencia pancreática: la determi-

nación de la glicemia en ayunas, y sus variaciones post-prandiales.

Si esta determinación por sí sola es capaz de asegurarnos en el diagnóstico de la enfermedad, para conocer mejor sus caracteres es necesario analizar asimismo la altura del umbral renal, y la cantidad y calidad de las glucosurias anormales.

La curva de glicemia.

Bien sabido es que la concentración normal del azúcar en la sangre es de 0,075 a 0,12 grms. por ciento, antes de la ingestión de alimentos. Toda glicemia efectuada en ayunas, que denunciara una elevación por encima de 0,12 por ciento, sería suficiente por sí sola para asegurar el diagnóstico de diabetes mellitus. Pero sucede con frecuencia que esta determinación única no es suficiente; hay casos de diabetes en que la concentración del azúcar sanguíneo es normal en ayunas, y sin embargo, después de la ingestión de alimentos la glicemia pasa los límites normales, o al cabo de dos horas no se ha utilizado la glucosa ingerida, por falta de insulina suficiente. De ahí que sea necesario estudiar las variaciones experimentadas por la concentración de la glucosa, unas cuantas horas después de la ingestión.

En la curva de glicemia normal, además de que la concentración en ayunas no es superior a las cifras anotadas, después de la ingestión de 1,75 grms. de glucosa por kilo de peso, en solución acuosa, se eleva rápidamente, y al cabo de una media hora, y de todos modos casi siempre antes de la hora, ha alcanzado un límite superior que no excede de 1,90 grms. por ciento. Al cabo de dos horas ha bajado de nuevo la concentración y se encuentra en la vecindad del valor inicial, si no más bajo. A las tres horas, puede haber seguido bajando, o haber subido un tanto más, sin apartarse ya de los límites de la glucemia en ayunas. Estos caracteres generales hacen de la línea quebrada que es propiamente la resultante de las determinaciones imprescindibles (en ayunas, media hora después de la ingestión de glucosa, una y dos horas después) una figura geométrica que más bien debíamos denominar *ángulo de concentración glicémica*, como se verá en las gráficas que como ejemplo incluimos al final de este trabajo. La verdadera *curva* sólo se obtiene cuando las tomas de sangre para la determinación de la concentración respectiva se hacen cada diez minutos o cada cuarto de hora, lo que la experiencia ha demostrado no ser muy necesario, y lo que, sobre todo, tiene el gran inconveniente de molestar más a los enfermos.

Analicemos, pues, la figura práctica, el ángulo de concentración glicémica: la primera línea del ángulo marca la fase de absorción de la glucosa, y la experiencia demuestra que no tiene importancia para ella la vía por donde se haga penetrar la solución de glucosa al medio

interior (vía subcutánea, o gástrica), y que tampoco denota grandes diferencias la mayor o menor facilidad de absorción del tractus gastrointestinal en los distintos enfermos. Lo esencial es que el vértice del ángulo no suba de 1,90 grms. por ciento de glucosa. El vértice del ángulo no indica por fuerza el fin de la absorción de la glucosa, pues se ha demostrado que aún quedan restos de la solución en el estómago, cuando se hace en tal tiempo una intubación duodenal, pero sí indica que la glucosa ha comenzado a utilizarse y a almacenarse, en su misma forma química, o transformada en glucógeno, en los músculos y el hígado principalmente, ya que normalmente en este ápice del ángulo no se encuentra glucosuria. Lo curioso es que una vez iniciado este proceso de ahorro o utilización, una nueva ingestión de glucosa no hace subir de nuevo el nivel de concentración, lo que hace pensar que se necesita en cada persona un nivel de concentración especial para que comience la utilización y metabolización dicha. El vértice del ángulo de concentración glicémica es, pues, para cada organismo, a la manera de un botón de conexión eléctrica, que una vez oprimido inicia la descarga, que evoluciona luego seguidamente, sin interrupciones. Es por esta razón por lo que la segunda línea del ángulo es tan importante en los diabéticos: cuando a las dos horas de la ingestión de la glucosa, su concentración hemática no ha bajado a la vecindad de la del ayuno, hay seguramente una deficiencia de utilización o metabolización, que proviene directamente de una insuficiencia insulínica, de un *hipoinsulinismo* que debía de ser el nombre universal de la diabetes mellitus.

La comparación de las gráficas respectivas hará observar al punto que las diferencias entre un *ángulo de concentración glicémica normal* y uno diabético, estriban principalmente en tres factores: las mayores concentraciones del punto inicial y del vértice del ángulo, que normalmente son 1,20 grms. y 1,90 grms. por ciento respectivamente, y en concentración sensiblemente mayor a la del nivel inicial (cifra de una mayor abertura del ángulo, que coincide a las dos horas con una ayuno).

Esta mayor abertura del ángulo es capaz por sí sola de asegurarnos en un diagnóstico de diabetes, cuando existan signos clínicos confirmadores, y aun cuando las concentraciones del ayuno y del vértice fueren normales. (Véanse los ejemplos gráficos en los ángulos de concentración glicémica, al final del texto).

El umbral renal.

Se llama umbral renal la cifra de concentración necesaria para que el azúcar de la sangre pase a la orina.

A pesar de que por todas partes se dice *dintel renal*, es induda-

blemente más propia la denominación de umbral, ya que, comparada la abertura renal a una puerta, siendo la parte inferior de éstas el umbral y no el dintel, cuanto más elevado sea aquél tanto mayor concentración sanguínea habrá de tener la glucosa para pasar a la orina; empleando la denominación de dintel, cuanto mayor fuera éste, menor concentración necesitaría tener el azúcar en la sangre para ir a la orina. Al menos que la metáfora fuera más complicada, y la solución de azúcar orgánico contrariara la fuerza de gravedad.

En los individuos normales, ya se observan variaciones apreciables en la elevación necesaria de concentración de la glucosa en la sangre, para que ésta pueda demostrarse como presente en la orina. En los diabéticos verdaderos se encuentran asimismo variaciones que merecen ser estudiadas en cada caso particular.

Si se atiende a que con reactivos hipersensibles se puede demostrar siempre una ligera glucosuria en las personas normales, glucosuria que no pasa nunca de 1 grm. por litro, deberíamos concluir que el umbral renal es siempre inferior a la glucemia, pero con los reactivos usuales que son los que interesan nuestro estudio clínico, no se encuentra glucosa en la orina, sino cuando la concentración del azúcar sanguíneo sube a 1,70 o 1,80 grms. por 100. Pero esto que se observa en la absoluta normalidad, y lo más comúnmente, puede variar sin embargo, apreciándose por los reactivos usuales una glucosuria ligera, aun cuando la cifra de concentración sanguínea no llegue a 1,70 por 100. Estos son los casos que se han dado en llamar de *diabetes renal*, y que no debían llevar el nombre de diabetes, sino de simple *glucosuria*; demuestran un umbral renal bajo, y significan apenas una anomalía de orden constitucional, siendo discutible que entrañen una verdadera predisposición a la diabetes, aun cuando se han citado casos aislados de transformación de esta anomalía en una verdadera diabetes (Umbert). De estos casos hay algunos en que la glucosuria no es permanente, sino que aparece después de las comidas, como en el caso de un estudiante de medicina de una de nuestras historias clínicas. Es a estos casos a los que verdaderamente corresponde el nombre de *glucosurias alimenticias*. La diferencia entre las dos clases de casos es que en la primera puede haber hasta hipoglicemia, y sin embargo el umbral renal permite el paso del azúcar a la orina, y en la segunda la concentración del azúcar en la sangre ha de ser superior a la del ayuno, para que se haga permeable la puerta renal.

Considerando los casos de diabetes verdadera, encontramos asimismo marcadas variaciones respecto al comportamiento del riñón. Este factor renal es el que impide en ciertos casos diagnosticar una verdadera diabetes, cuando no existe la glucosuria, que era antiguamente la única guía de laboratorio que comprobaba el diagnóstico. Cuando existan síntomas de diabetes, y no se encontrare glucosuria, habrá de pen-

sarse siempre en que puede suceder que el umbral renal del enfermo sea muy elevado, y no permita el paso de azúcar a la orina. La prueba del ángulo de *concentración glicémica* es entonces la única tabla de salvación para la probidad científica. Se han dado casos, en efecto, de hiperglicemias considerables (hasta 3,33 por ciento, sin glucosuria). Hay una segunda clase de diabéticos, en los cuales la glucosuria es intermitente. En éstos el umbral renal no es muy elevado, y en cuanto la hiperglicemia sube de cierto límite, se revela el azúcar en la orina, aun cuando en ayunas no se encuentre, siendo la glucemia sin embargo de tipo diabético. Comprobando en estos casos el ángulo de *concentración glicémica*, con el tiempo en que aparece la glucosuria, se puede determinar el nivel del umbral renal. En la mayor parte de los casos de diabetes diagnosticadas, encontramos una glucosuria permanente, cuya concentración sube en gramos paralelamente a la concentración de la glucemia, y hay casos raros de diabetes en que el umbral es tan exageradamente bajo, que en el *ángulo de concentración* sanguínea, o en la curva de glicemia, no llega ésta a traspasar los límites normales, habiendo siempre glucosuria. La rama descendente del ángulo de *concentración glicémica*, que indica la metabolización de la glucosa, indicará en estos casos la diferencia entre la diabetes verdadera y la diabetes renal. Los signos clínicos, además, serán en estos enfermos que, repetimos, son afortunadamente raros, y que no hemos encontrado nosotros en Bogotá, un gran refuerzo para la seguridad del diagnóstico.

La glucosuria.

Hay que diferenciar con línea neta la glucosuria diabética verdadera, caracterizada por dextrosa (azúcar de uva), proveniente de la hiperglicemia, de los diferentes azúcares como las pentosas, la fructosa, y la galactosa. La levulosuria es tan común, que los investigadores que trataron de hacer de ella una prueba de la insuficiencia hepática, habrían terminado por diagnosticar una falla del funcionamiento del hígado en la mayor parte de los mortales, si al fin no hubieran admitido su poca caracterización. La lactosuria, que se observa en el embarazo, tampoco tiene nada que ver con la verdadera diabetes, aunque coincidan en veces en la misma enferma la lactosuria y la diabetes sacarina. La importancia de esta diferenciación adquiere mayor trascendencia cuando se quiere juzgar de la gravedad de una diabetes por la cantidad de azúcar encontrada en las orinas. Si a la glucosa diabética se añaden los gramos de levulosa o de lactosa, y todo se expresa en conjunto como resultante del desarreglo metabólico hidrocarbonado, se podrá juzgar erróneamente en veces del resultado de un tratamiento, y hacer otras un pronóstico más alarmante que el real. De ahí también las diferencias que dan a menudo los exámenes de orina en distintos

laboratorios, los cuales emplean unos el polarímetro, otros el método volumétrico por reducción del Fehling, y otros, en fin, la fermentación, expresándose todos los resultados en glucosa.

La cifra de glucosuria diabética puede alcanzar grados extremos hasta de miles de gramos por litro; en estos casos, el enflaquecimiento es uno de los síntomas clínicos concomitantes que más alarman, y sin embargo el tratamiento insulínico es capaz de aumentar el peso, y regularizar hasta hacer la vida posible, el metabolismo hidrogenocarbonado. No de la cantidad en gramos del azúcar en la orina hemos de seguirnos para hacer el pronóstico de la diabetes, sino de los signos de acidosis y de la hiperglicemia.

En general, la poliuria es paralela a la cantidad de azúcar de la orina, a excepción de las diabetes llamadas *descipiens* por los antiguos en que la cantidad de orina es inferior a la que correspondería normalmente según su concentración de azúcar, así como también hacen excepción los casos en que a una diabetes mellitus se asocia un trastorno del metabolismo del agua, por hiperfuncionamiento hipofisaria, como sucede en la acromegalia. En estos casos, la cantidad de orina es muy superior a la que normalmente correspondería según la cantidad de glucosa. La densidad de la orina diabética es lógicamente superior a la normal, cuando no hay un desarreglo concomitante del metabolismo del agua, como el antes citado, y Von Noorden ha dado el siguiente cuadro de términos medios que permiten calcular en los diabéticos la cantidad de azúcar por la densidad de la orina, y por su cantidad.

Cantidad de orina de 24 horas, en gramos.	Densidad	Glucosa
1.500 a 2.500	1.025,1030	2-3%
2.500 a 4.000	1.030,1036	3 a 5%
4.000 a 6.000	1.032,1040	4 a 7%
6.000 a 10.000	1.036,1046	6 a 9%

Sin embargo, aun cuando no hay síntomas de acromegalia, el metabolismo del agua parece tan alterado en los diabéticos, que en veces durante el tratamiento hemos observado nosotros una poliuria de dos litros y medio, sin que haya azúcar en la orina, y cuando la densidad es normal. En otras ocasiones, cuando hay edemas, se observa verdadera oliguria, y en las fases finales de la enfermedad, verdadera uremia, como en un caso de coma mortal que nos fue dable observar.

Diagnóstico diferencial.

Teniendo en cuenta los síntomas clínicos, es bien fácil determinar la diabetes con la sola ayuda del ángulo de concentración glicémica



OUATAPLASMA

del Doctor **Ed. LANGLEBERT**

Adoptado por los Ministerios de la Guerra, de la Marina y de las Colonias
Cura emoliente aséptica instantánea.

Preciosa en el Tratamiento de los

ABSCESES
FORUNCULOS
FLEMONES
CARBUNCLOS
PANADIZOS
QUEMADURAS

LAGAS VARICOSAS
ECZEMA
ERISIPELAS
FLEBITIS
PERITONITIS
COLIGOS de los NIÑOS

COLICOS UTERINOS
GRIETAS de los PECHOS
GOTA
REUMATISMOS
ENFERMEDADES de la PIEL

P. SABATIER, 10, Rue Pierre Ducreux, PARIS. — Se encuentra en todas las Farmacias

SOLUCALCINE

Cloruro de calcio puro y estable — 30 gotas 1 gr.

RÉCALCIFICANTE - HEMOSTÁTICO

TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LAS HEMORRAGIAS QUIRURGICAS
Y OBSTÉTRICAS

OPOTERAPIA

por los

FERMENTOS ORGANICOS ZEVOR

(Grajeas à base de todos los organos)

LEVADURA COIRRE

LEVADURA SECA DE CERVEZA

LABORATORIOS DEL DOCTOR COIRRE

PARIS - 5, Boulevard du Montparnasse. 5 - PARIS

Nuevo tratamiento seguro, simple y sin peligro de la **EPILEPSIA**

2 comprimidos
al dia

Ningún
Régimen



ALEPSAL

FENILETILMALONILÚREA combinada

Comunicación a la Société Médico Psychologique
de Paris.

Labo. GENEVRIER, 33, Bd du Chateau, Neuilly, Paris

CHLORO-CALCION

SOLUCIÓN DOSIFICADA DE CLORURO DE CALCIO ESTABILIZADO QUÍMICAMENTE PURO
1/2 cucharadita u 80 gotas = 1 gramo de-Ca Cl²

DIRECTAMENTE ASIMILABLE

Recalcificante
Hemostático
Desclorurante



Litr. Echant. LABORATOIRE MICHELS - 9, Rue Castex - PARIS (IV^e)

Muestras: PANNIER y PREVOSTEAU, Aptdo. 1063, Bogotá.

Vitastérine

BYLA

VITAMINA D estandarizada

**Reemplaza el aceite de hígado
de bacalao
en todas sus indicaciones**

**TRATAMIENTO DEL RAQUITISMO
TRASTORNOS de la OSIFICACION y DENTICION
CONVALENCIAS**

De venta en todas las Droguerías y Farmacias

**Agentes Generales : Andres Seys & Pannier
Apartado 1063 BOGOTA**

y aun sin la clínica, el laboratorio sólo da en la mayoría de las ocasiones la seguridad del diagnóstico, y la guía del pronóstico. Sin embargo, es bien sabido que en ciertas afecciones de otras glándulas de secreción interna distintas del páncreas, puede encontrarse una hiperglicemia, y aun una curva de glicemia de tipo diabético, sin que se encuentren clínicamente signos de esta enfermedad. ¿Podríamos pensar entonces que se tratara de una verdadera diabetes ocasionada por las hormonas antagonicas de la insulina, como la adrenalina, la tiroidina, las hormonas hipofisarias? Nosotros hemos tenido casos de verdadera diabetes, con bocio hipertiroideo comprobado por la prueba del metabolismo basal. No tenemos experiencia sobre las afecciones hepáticas e hipofisarias o suprarrenales, que pudieran ocasionar una curva de glicemia de tipo diabético, sin que hubiera verdadera diabetes clínica. La curva de levulocemia y de glicemia se usa aún por algunos, y la última tiene aceptación universal, para la determinación de la insuficiencia hepática, ayudando a las pruebas del coeficiente de Maillard, a la reacción de van den Berg, y al examen de los cuerpos figurados blancos de la sangre; y parece que en casos en que se ha observado por todos estos medios una insuficiencia hepática, la curva de glicemia ha sido de puro tipo diabético, sin que se tratara de una verdadera diabetes. A nuestro juicio, lo fundamental en tales casos son los signos clínicos. Si éstos coinciden en un hipertiroidismo, o en una insuficiencia hepática que se crea poder afirmar por otros medios de laboratorio, con una curva de glicemia de tipo diabético, ¿por qué no se ha de concluir que sí se trata de una verdadera diabetes, aun cuando la causa de ella no sea la insuficiencia absoluta del páncreas, sino una insuficiencia relativa ocasionada por la hiperfunción de glándulas endocrinas antagonicas? Respecto de la hiperfunción tiroidea, hay una prueba que ayuda mucho al diagnóstico diferencial: la prueba del metabolismo basal, que es generalmente aumentado en los hipertiroideos, y normal en los diabéticos. Cuando la prueba se verifica con aparato de circuito abierto, se puede obtener la cifra del cociente respiratorio, que es disminuída en la diabetes y está frecuentemente aumentada en el hipertiroidismo. Nosotros no hemos visto sin embargo ni en Bogotá, ni entre los numerosos casos que tuvimos ocasión de estudiar en los cursos especiales europeos, uno solo de hiperglicemia, de tipo diabético que no se acompañara de algunos signos clínicos de diabetes, aun cuando dependiera el trastorno del metabolismo hidrocarbonado de alguna otra glándula de secreción interna, y pudimos comprobar asimismo que las llamadas diabetes por insuficiencia hepática son mucho más raras que las debidas a un hipertiroidismo latente, o a una verdadera enfermedad de Basedow. No hemos observado un solo caso de hiperglicemia de tipo diabético atribuible a hiperfunción suprarrenal; sin embargo, autores como Fonseca, hablan

de ellos. Es natural que existan, sin embargo, ya que es frecuente el número de obesidades por hiperepinefria, y ya hemos comentado el estrecho parentesco entre la diabetes y la obesidad. Además, la experimentación comprueba evidentemente que la adrenalina ejerce una acción movilizadora evidente del glucógeno hepático.

Tratamiento.

Higiene general del diabético.

Desde Bouchard se conoce la influencia del ejercicio físico ligero en la utilización del azúcar, en los enfermos no acidóticos, y casi todos los clínicos han podido observar que la tolerancia hidrocarbonada aumenta en estos casos de modo sensible. En cambio, el ejercicio intelectual ha sido acusado de producir una menor tolerancia hidrocarbonada, y por tanto una notoria agravación del metabolismo hidrocarbonado. Al tratar de la etiología de la diabetes hemos mencionado la importancia que se da a las profesiones que entrañan un gran trabajo intelectual, y que someten al hombre a frecuentes choques emotivos y trastornos psíquicos. Es de observación corriente la agravación de una diabetes después de una intensa emoción, y en ocasiones a partir de uno de estos accidentes se han sucedido los signos clínicos que han llevado al fin a la conclusión diagnóstica con los exámenes repetidos.

Como en la parte relativa a la etiología hablamos asimismo de la superalimentación, entre las medidas dietéticas generales, el diabético ha de atender a la frugalidad sobre todo en cuanto a los azúcares, sin que ésta pueda llegar a tal grado que llegue a ser perjudicial, causando una hipoalimentación que es contraproducente en los diabéticos flacos. La mayor frecuencia de la diabetes se encuentra en los gordos, ya que como se sabe la obesidad es causa importante de diabetes, por la desproporción entre la masa del cuerpo y la del páncreas. Siendo esto así, hay que convenir en que una alimentación un tanto deficiente en calorías, que disminuya el peso a los diabéticos obesos, será conveniente en el tratamiento general de la enfermedad. De todos modos, a lo que debe tenderse es a conservar el peso del paciente entre los límites de aproximación del peso ideal, que se deduce según la fórmula de Broca, la más sencilla y que dá buenos resultados prácticos. (Tantos kilos de peso cuantos centímetros tenga la talla sobre el primer metro).

El diabético ha de tener especial cuidado en evitar las infecciones, y sobre todo las que podrían despertar una enfermedad de las que a menudo se asocian a la insuficiencia pancreática, por ejemplo, una bronquitis crónica en un diabético se ha demostrado en ocasiones, como la espina irritativa de la evolución de una tuberculosis pulmonar. Una simple infección estafilocócica de la piel puede dar lugar fácilmente a una gangrena diabética.

Hemos observado con frecuencia la gran sensibilidad de los diabéticos al frío. En algunas ocasiones los enfermos no pueden tomar baños generales, ni aun calientes, porque después de ellos las reacciones son capaces de producir verdaderos síncope. De ahí que sean de aconsejar mejor los baños tibios, de unos 37 a 38 grados. El baño frío nos parece del todo contraindicado, para el clima de Bogotá al menos.

Por regla general, el diabético, como cualquier otro enfermo, ha de huir de los excesos agotantes. No ha de trasnochar, ni efectuar con demasiada frecuencia relaciones sexuales, aun cuando haya la suficiente potencia para ello. La vida del campo y los oficios agrícolas son por estos aspectos más aconsejables que la vida y el ajetreo de la ciudad, en donde las preocupaciones diarias son mayores, y ocasionalmente hay mayor frecuencia de salir del orden y arreglo necesarios a la vida del diabético. El único factor contra el cual hay que luchar en los campos es contra la sedentaridad, y esto se consigue fácilmente.

Tratamiento dietético.

Es el tratamiento dietético, a nuestro entender, la parte más importante del tratamiento de la diabetes. La gran mayoría de los casos por nosotros tratados han obtenido con él, y sin necesidad de ningún tratamiento medicamentoso, mejoría satisfactoria. ¿Qué entendemos, entre paréntesis, por mejoría satisfactoria? No se podría asegurar hoy, a pesar de los grandes adelantos que ha efectuado la insulina en contra del pronóstico de la diabetes, que la diabetes es una enfermedad curable, dado que aun en casos en que la mejoría ha durado mucho, la propensión, aun de orden constitucional, permanece latente, y pronta a ocasionar el síndrome hiperglicémico en la primera ocasión favorable... Pero el diabético que sepa mantenerse habitualmente aglucosúrico, y con una cifra de glicemia normal, o casi normal, al considerar regularizado su metabolismo hidrocarbonado, puede vivir tan tranquilo como si no estuviera afecto de una enfermedad tan grave. De ahí que por mejoría satisfactoria ha de entenderse la regulación del metabolismo hidrocarbonado, hasta lograr a fuerza de régimen alimenticio o, si fuere necesario, por medio del tratamiento medicamentoso, una concentración glicémica sensiblemente análoga a la de los individuos normales, y a la desaparición duradera de la glucosuria cuando la haya.

La base del tratamiento dietético es la constancia del enfermo. El médico diabetólogo ha de ser ante todo un educador; y de su habilidad para imponer sus puntos de vista, y la importancia de la obediencia a las prescripciones, depende en gran parte el éxito posterior. En veces hay que explicar al enfermo diabético toda una larga serie de hechos concernientes a la fisiopatología de la enfermedad, y, en nuestro entender, el diabetólogo está en la obligación de hacerlo siempre que sea posible.

Al tener un enfermo bajo nuestro cuidado por un tiempo más o menos largo, hemos de atender a que llegará un día en que dejará de ir a la consulta, por razones económicas o de cualquier otro orden, y para entonces ese paciente ha de estar armado, ha de conocer los fenómenos prominentes del metabolismo hidrocarbonado, ha de saber la sintomatología del hiper y del hipoinsulinismo, y, sobre todo, ha de saber el camino para sostenerse en la línea de equilibrio que regulariza aquel metabolismo, para permitir el descanso oportuno de la glándula pancreática. Así, no se apartará conscientemente de ella, y cuando la constancia desfallezca, el instinto de conservación ya aleccionado alarmará la diligencia.

Hay algo esencialmente nuestro en el tratamiento dietético que empleamos en nuestros casos de diabetes. En los cursos de especialización que hicimos en Europa, se nos habló de la dieta basal y de su importancia, pero en ningún hospital europeo vimos que se efectuara imprescindiblemente la prueba metabólica en cada enfermo, y, sobre todo, que se efectuara con aparato de circuito abierto, que es el único que da el importantísimo dato del cociente respiratorio. La dieta basal de los diabéticos se calcula en la mayoría de las ocasiones atendiendo al peso de los diabéticos, lo que podríamos comprobarlo con innumerables casos que no hemos de traer a cuento en este trabajo, pero que habremos de publicar, trae en ocasiones importantes causas de error, sobre todo en los obesos. Para la exactitud científica, al tratar de instituir una ración basal para un diabético, no puede prescindirse nunca de efectuar la prueba metabólica, porque el metabolismo basal de los diabéticos es con frecuencia muy diferente del normal, y con facilidad podríamos, en los casos graves, producir un recargo del trabajo pancreático, o una desnutrición, ambos resultados injustificados ahora que tenemos a la mano el modo seguro de obrar desde el principio. Nosotros hemos verificado siempre nuestra dieta basal de acuerdo con el número de calorías diarias propias a cada enfermo, y los resultados han sido sobre todo sorprendentes cuando hay una desviación del consumo fundamental de oxígeno, respecto de las cifras normales. Un hipertiroidismo diabético tiene un metabolismo basal aumentado, y en veces hasta un 100 por 100 del normal; ¿cómo, pues, sería lógico en tal enfermo calcular sus calorías alimenticias teniendo en cuenta simplemente el peso del paciente, y prescribir para él una alimentación que sería un 100 por 100 insuficiente? La contraprueba lógica de lo desacertado de tal modo de obrar, es la agravación del enflaquecimiento y de la enfermedad en estos casos, cuando si se estipula una dieta basal apropiada se logra en la mayoría de ellos la baja de la glicemia y la desaparición del azúcar urinario al cabo de tres días, sin que el peso haya variado un ápice. Podríamos decir lo mismo de las diabetes por hiperfunción suprarrenal, de las cuales, desgraciadamente, no hemos podido observar un solo caso. Creemos, pues,

EN
INYECCIONES
SUB-CUTÁNEAS
VERDADERAMENTE
INDOLORAS

el ACETYLLARSAN

REÚNE LAS
CONDICIONES
REQUISITAS
POR LAS
DIFERENTES
MODALIDADES DEL
TRATAMIENTO
DE LA SÍFILIS

TRATAMIENTO
DE ASALTO

TRATAMIENTO
DE PRUEBA

TRATAMIENTO
DE SOSTÉN

HEREDO SÍFILIS

SOCIÉTÉ PARISIENNE d'EXPANSION CHIMIQUE
—Specia—



PRODUCTOS "SANDOZ"



PRODUCTO Y COMPOSICION	INDICACIONES	POSOLOGIA MEDIA DIARIA
<p>Escilarina</p> <p>Complejo glucosídico cristalizado y estabilizado del bulbo de la escila.</p>	<p>DIURÉTICO AZOÚRICO, CARDIOTÓNICO DE MANTENIMIENTO (ACUMULACIÓN DÉBIL) NEFRITIS, OLIGURIA, ASISTOLIA, ARRITMIA, CORAZÓN SENÍL, MIOCARDITIS.</p>	<p>2 a 6 comprimidos o XL a CXX gotas al día o 1/2 a 1 ampolla de una vez por vía endovenosa.</p>
<p>Felamina</p> <p>Asociación de ácido cólico en estado de pureza con la hexametenotetramina.</p>	<p>OPOTERAPIA Y DESINFECCIÓN HEPATOBILIAR, INSUFICIENCIA HEPÁTICA, LITIASIS BILIAR.</p>	<p>4 a 8 grageas.</p>
<p>Gynergeno</p> <p>Tartrato de ergotamina Stoll, alcaloide, principio específico del cornezuelo de centeno bajo forma estable y cristalizada.</p>	<p>ATONIA UTERINA, HEMORROAGIAS OBSTETRICALES Y GINECOLÓGICAS, SEDACIÓN DEL SIMPÁTICO, BASEDOW, TAQUICARDIA PAROXISTICA.</p>	<p>(muy individual y según los casos) 1 a 2 comprimidos o XV a XXX gotas 2 veces al día. Ampollas 1/4 a 1 cc. a la vez.</p>
<p>Optalidon</p> <p>Nueva asociación antineurálgica, sedativa e hifnótica:</p>	<p>TODOS LOS DLORES. NEURALGIAS. CIÁTICAS. DOLORES REUMÁTICOS.</p>	<p>6 grageas.</p>

FABRIQUE DE PRODUITS CHIMIQUES CI-DEVANT SANDOZ - BALE (SUISSE),
MUESTRAS Y LITERATURA A DISPOSICION DE LOS SEÑORES MEDICOS
SR. WALTER ROTH LISBERGER - Carrera 10, No. 333, Apartado 450 - BOGOTÁ

nuéstro, y reclamamos el mérito del esfuerzo, el haber logrado la institución de la dieta basal precisa en más de cuarenta casos de diabetes por ahora, y nos proponemos demostrar algún día la importancia inequívoca de esta manera de proceder.

La dieta basal.

La prueba del metabolismo basal es generalmente normal en los diabéticos. Hay gran elevación en el consumo de calorías diarias cuando hay enflaquecimiento. Esto lo hemos observado sobre todo en los individuos jóvenes. En un caso encontramos un aumento hasta de un veintidós por ciento, sin haber bocio concomitante, ni signo alguno de hipertiroidismo. A pesar de ello, a tal enfermo no lo consideramos afecto además de hiperfunción tiroidiana, porque es raro pero posible en Bogotá encontrar en personas absolutamente normales un gasto de calor que limita con las zonas patológicas, o pasa un tanto de ellas. Sin embargo, estos casos demuestran la gran importancia de medir siempre en el diabético su gasto de calor basal propio, y son la comprobación de que una dieta instituída, teniendo en cuenta el peso, puede ocasionar una hiponutrición que es fácil de evitar.

El cuociente respiratorio de los diabéticos está a menudo disminuído, de ahí la importancia de hacer la comprobación metabólica en tales enfermos con aparato de circuito abierto. Como se sabe, en los aparatos de circuito cerrado se tiene en cuenta un cuociente respiratorio medio de 0,82 como normal; pues bien, en unos dos casos de diabetes con gran hiperglicemia, y mucho enflaquecimiento, hemos encontrado hasta 0,75 de cuociente respiratorio, lo que denota la gran causa de error que sería en estos casos considerar el cuociente de 0,82.

Obtenida por medio de la prueba metabólica la cifra justa de calorías en las 24 horas para cada enfermo, el problema es repartirlas de suerte que las proporciones de hidratos de carbono, grasas y proteínas queden sujetas a la forma del desarreglo metabólico del diabético.

Sabiendo que:

1 gramo de albúmina equivale a 4,1 calorías.

1 gramo de hidratos de carbono a 4,1 calorías.

1 gramo de grasas a 9,3 calorías, y despreciando en la práctica las decimales; estimaremos que ya que la enfermedad está caracterizada principalmente por una insuficiencia de insulina, que produce una falta de utilización y metabolización de los hidratos de carbono, éstos han de figurar en la menor cantidad indispensable en el régimen. Es sabido, en efecto, que en cada enfermo hay necesidad de una dosis mínima de hidratos de carbono, si se quiere evitar la formación de cuerpos cetónicos, provocándose por medio de ésta la acidosis. En general puede considerarse que una persona normal necesita un 15% de albúmina

del total de sus calorías, un 50% de hidratos de carbono, y 35% de grasas. La dieta para el diabético se modificará sustituyendo principalmente los hidratos de carbono por una dosis equivalente de grasas, ya que si se hiciera esta sustitución con las proteínas, convirtiéndose éstas más fácilmente en azúcar, la variación equivaldría prácticamente a reducir en un 40% los hidratos de carbono.

En la práctica determinamos primero la cifra de proteínas necesaria, que se deduce del peso del paciente, calculando que la cifra mínima de proteínas necesaria en el adulto (en los niños la ración proteínica es mayor, atendiendo al crecimiento), es de 2 tercios de gramo a un gramo por kilo de peso. Nosotros administramos siempre un gramo de proteínas por kilo de peso. Obtenida la cifra de proteínas necesaria y teniendo a la mano el dato de las calorías basales del enfermo, podremos establecer fácilmente la dosis de hidratos de carbono inicial, y la de grasas, por medio de las fórmulas siguientes:

H de C, igual a la cifra de calorías diarias, menos la cifra de proteínas multiplicada por 10, sobre 30.

Y grasas, igual a la décima parte de la cifra de calorías, menos la mitad de las proteínas.

Estas fórmulas provienen de los estudios de investigadores como Shaffer, que han logrado determinar que la proporción de hidratos de carbono necesaria para contrabalancear la producción de ácidos grasos, es de un gramo de hidratos de carbono por cada 1,5 de grasas, y atendiendo a que las proteínas dan aproximadamente un 60% de glucosa, y un 40% de ácidos grasos.

Ejemplo: Un enfermo de 60 kilos de peso. Recibirá en la ración basal un mínimo de 60 gramos de proteínas diarios. Las calorías basales de este enfermo son, por ejemplo, 1626; sustituyendo los correspondientes valores en las fórmulas para grasas e hidratos de carbono arriba escritas, obtendremos:

Hidratos de carbono, iguales a 1626, menos 10 por 60 (cifra de proteínas), sobre 30, lo que dá un resultado de 34,2.

Y grasas, iguales a la décima parte de 1626, es decir, 162,6 menos la mitad de la cifra de proteínas, 60, lo que dá un resultado de 132,6.

De modo fácil habremos obtenido según este sistema, pues, la repartición justa que ha de darse a la constitución química de los alimentos, para evitar la acidosis y disminuir a la vez el recargo de trabajo de la glándula pancreática en los diabéticos, en la dieta fundamental, que es la base para el estudio de la tolerancia hidrocarbonada, y el estudio previo para la institución de la ración definitiva de trabajo, de que hablaremos más adelante.

Para la traducción de los valores caloríficos no hay más que consultar una tabla de composición química de los alimentos. Nosotros empleamos para este efecto las del famoso diabetólogo americano Joslin,

a falta de unas tablas especiales para los alimentos colombianos. Los efectos, probablemente por la poca diferencia que ha de existir entre los alimentos saxoamericanos y los colombianos en lo que respecta a su composición química, han sido siempre excelentes, usando aquellas tablas, pero sería más científico, insistimos en ello, en otra publicación nuestra, saber realmente los valores químicos de nuestros alimentos.

En la práctica es bueno tener en la memoria la composición química de los principales alimentos, como el huevo, la leche, la carne, de modo que al iniciar la búsqueda de los alimentos para adoptarlos, instintivamente vayamos a la carne, cuando necesitemos proteínas, al pan, por ejemplo, y a las harinas, cuando queramos azúcares, y a la manteca o al aceite necesarios para la preparación, cuando queramos grasas, en lo cual podemos atender también a la mayor riqueza de grasas de ciertas carnes, como la de cerdo.

Vamos a instituir, por ejemplo, una ración basal para un paciente de 75 kilos de peso, con 1.800 calorías diarias. Las dosis respectivas de azúcares y grasas, según las fórmulas arriba explicadas, serán: para las grasas, 1,52, y para los hidratos de carbono, 35 grms.

Calorías, 1722. Grasas: 152,5. H de C: 35 grms. y P. 75 grms.

Desayuno:

Café, 200 grms. (sin azúcar, o con sacarina).

Leche, 50 grms. P, 1,5. G, 1,7. H de C, 2,5. Calorías, 30,5.

Dos huevos (100 grms.), P, 12. G, 12. Calorías, 156.

Manteca, 20 grms. Calorías, 180.

Almuerzo:

Caldo de carne flaca, 250 grms.

Vegetales del 10% cocinados en tres aguas, P 1,6. A, 6. Calorías, 30.

Pescado, 100 grms. Proteínas, 20.

Vegetales del 5% de azúcar, en tres aguas, 200 grms. P, 3. H. de C, 6. Calorías, 36.

Queso, 50 grms. Proteínas, 12. G, 12,5. Calorías, 160,5.

Aceite para la ensalada, 40 grms. G, 40. Calorías, 360.

Onces:

Té o café, 200 grms.

Leche, 50. P, 1,5. G, 1,7. H. de C., 2,5. Calorías, 30,5.

Comida:

Caldo de carne flaca, 200 grms.

Vegetales, al 5%. P., 3. H. de C., 6. Calorías, 36.

Carne de cerdo, 50 grms. P,P, 7,5. G, 18. Calorías, 192.

Vegetales al 10%, 100 grms. P, 1,6. H. de C., 6. Calorías, 30.

Dos huevos. P, 12. G, 12. Calorías, 156.

Papas, 50 grms. P, 1,5; H. de C., 10. Calorías, 46.

Aceite o manteca, 30. G, 30. Calorías, 270.

Total de calorías: 1.793,5.

Como se ve, pocas veces es posible adaptar los alimentos al número absolutamente preciso de calorías; en este caso nos quedan faltando 6,5 calorías para las 1.800 precisas. Esto es prácticamente sin importancia, y vale mejor despreciar estas diferencias, y no obligar a los pacientes a pesadas molestias de centigramos de alimentos. Nosotros despreciamos más comúnmente fracciones de la cantidad de grasa necesaria, como en el caso arriba traído como ejemplo. En realidad, no hay en el régimen sino 148,5 grms. de grasa, en vez de 152,5, pero si prescribiéramos los tres gramos y medio que faltan, las calorías subirían a 1.823,5, de suerte que en algún lado quedaría la ligera imprecisión. De todas maneras, no pasando de 50 la diferencia de calorías del régimen, con el gasto de calor basal del enfermo, no hay en la práctica ningún inconveniente para la prescripción de estos regímenes. En cambio, con las dietas no pesadas, bien se comprende las grandes diferencias que pueden revelarse entre el aporte alimenticio y las necesidades nutritivas de los enfermos.

Estudio de la tolerancia hidrocarbonada.

Como nuestro propósito en el tratamiento es dejar cuanto antes aglucosúrico al enfermo, y con una glicemia vecina a las cifras normales, después de tres días de dieta basal, en la que no vemos la necesidad práctica de que el enfermo guarde cama, sobre todo cuando tiene peso excesivo, practicamos el primer examen de orinas del período del tratamiento, obteniendo así la primera base para establecer la tolerancia mayor o menor para los hidratos de carbono que tenga el paciente.

Siguiendo el ejemplo del régimen basal arriba prescrito, supongamos que el enfermo a los tres días no tenga azúcar en la orina (demostrable por los métodos usuales, ya que, como lo probó Benedict desde 1918, siempre hay una cantidad ínfima de azúcar en la orina, fenómeno que él llama de *glicuresis*, en cambio de glucosuria). Si no hay glucosuria, pues, a los tres días, podemos calcular que los treinta y cinco gramos de azúcar ingerido han sido fácilmente metabolizados, independientemente de la glucosuria que hubiéramos anotado al efectuar el diagnóstico, la cual dependía de una alimentación desordenada. Diremos entonces que el enfermo tiene una tolerancia aproximada de más 35, y seguiremos estudiando su tolerancia precisa, añadiendo hidratos de carbono al régimen, principalmente en forma de pan blanco, que se dará a razón de 20 grms. más cada dos días. Sabiendo que 20 grms. de pan tienen 12 de hidratos de carbono, y practicando diariamente un examen de orinas, al encontrar glucosuria, por ejemplo al sexto día después de instituída la dieta basal, con 60 grms. de pan añadidos a este régimen, obtendremos el importante dato de que no se pueden dar al enfermo más de 71 grms. de azúcar, si queremos tenerlo aglucosúrico,

Tenemos el gusto de ofrecer a los señores médicos un
colagogo excelente para

TERAPIA HEPATOBILIAR

Es el HEPATODRENO

cuyos componentes son: Peptona, Sulfato
de magnesia, Hepatina y Bileína.

Con gusto enviaremos muestras a quienes se sirvan solicitarlas.

*Aprobado por la H. C. de Especialidades Farmacéuticas de
la República de Colombia.*

Laboratorio Farmacéutico de la Botica Meoz.

Carrera 7a., números 513-A—513-B. Apartado 6—Bogotá.

MICROSCOPIOS

**REACTIVOS - COLORANTES - HEMATIMETROS - LAMINAS - LAMINILLAS
ETC. ETC.**

**CRISTALERIA PARA LABORATORIOS QUIMICOS Y BACTERIOLOGICOS
INSTRUMENTAL PARA MEDICOS Y CIRUJANOS
JERINGAS HIPODERMICAS Y PARA VETERINARIA**

TALLER DE MECANICA

PARA LA REPARACION DE TODA CLASE DE INSTRUMENTOS DE PRECISION

OPTICA ALEMANA

SCHMIDT HERMANOS

Calle 12, número 7-58 - Entre carreras 7a. y 8a.

Apartado número 1032 - Teléfono 44-31.

VACUNAS Y
Sueros

Schering

**Vacuna
contra la
tos ferina**

**Su precoz empleo
acorta la enfer-
medad que toma
un curso lítico.**

ENVASE ORIGINAL:
Cajas de 3 ampollas
de 1 c. c.

Para muestras y literatura científica favor dirigirse a
LA QUIMICA "Bayet"
WESKOTT & Cía. BOGOTA - APARTADO 301

ya que la dieta tenía 35 grms., y los 60 grms. de pan añadidos equivalen a 36 de hidratos de carbono. Según este dato, indicaremos la ración de trabajo o definitiva, de la que pronto hablaremos. La tolerancia precisa de hidratos de carbono será entonces definida en más 71. Mejor sería llamar a esta cifra, límite inferior de intolerancia, si quisiéramos atender a la realidad.

En caso de que el enfermo, después de tres días de dieta basal, tuviera azúcar en la orina, la tolerancia aproximada sería de menos 35 para los hidratos de carbono, y en tal caso hay que recurrir al ayuno para hacer desaparecer el azúcar urinario, y para estudiar la tolerancia precisa, habría de recurrirse, después de él, a una dieta reducida en las proteínas hasta dos tercios de gramo por kilo de peso, nunca menos, yendo aumentando el azúcar con pequeñas cantidades de pan blanco cada dos días, hasta cuando de nuevo apareciera la glucosuria.

Ayuno.

El ayuno en los diabéticos ha sido objeto de multitud de estudios, y podríamos decir que cada diabetólogo propone un método distinto. Nosotros hemos seguido el del Prof. Pulido Valente, de Portugal, que consiste en no dar al enfermo sino caldo de carne flaca y café y té en la cantidad que quiera el enfermo, ya que el caldo de carne, que no tiene valor alimenticio prácticamente apreciable, tiene la gran ventaja de provocar una saciedad que calma el hambre. De más está decir que ni el café ni el té han de ser azucarados, y apenas podrá añadirseles sacarina o unas gotas de limón.

El ayuno instituido inmediatamente después de la dieta basal pone al paciente en peligro de entrar en coma acidósico, sobre todo en la diabetes grave. Para suministrar alimentos anticéfógenos, es preciso preparar al enfermo para el ayuno, y el método del profesor Pulido Valente es el de dar en el cuarto día del tratamiento, es decir, al día siguiente de los tres de dieta basal, harina de avena, así:

Desayuno:

Caldo de harina de avena: avena, peso seco, 20 grms.

Caldo de carne, o agua, C. S.

En el almuerzo y la comida se aumenta la cantidad de avena, peso seco, a 30 grms., y de onces se puede dar café o té. Esta dieta tiene 53 grms. de hidratos de carbono, que se reducirán a la mitad al quinto día de tratamiento, instituyendo al sexto día el ayuno absoluto. Casi siempre al día siguiente, o a los dos de ayuno, se vuelve aglucosúrico el paciente, por descanso total que se le ha procurado al páncreas, cuya hormona insuficiente ya no tiene enemigo contra que luchar.

Persistiendo el peligro de acidosis, si no se dan inmediatamente hidratos de carbono, y para estudiar a la vez la tolerancia hidrocabonada, al día siguiente de quedar aglucosúrico el paciente, que nosotros

tampoco hemos visto que sea más tarde de 48 horas de ayuno, se instituirá una ración con vegetales cocinados en tres aguas (para hacerles perder azúcar), así:

Café o té ad libitum.

Caldo de carne y 500 grms. de vegetales de 5% de hidratos de carbono (lechugas, espinacas, repollo, espárragos, calabaza, aceugas, tomates, habichuelas verdes, etc.), cocinados en tres aguas. Esta dieta tiene 15 grms. de hidratos de carbono, 7 de proteínas y nada de grasa. Calorías: 88.

Con este sistema de los vegetales, iremos añadiendo hidratos de carbono hasta alcanzar de nuevo la ración basal. Hay enfermos de estos que alcanzan la dieta basal, la cual se instituirá toda cuando se haya alcanzado su dosis de hidratos de carbono, y hay otros en los cuales sin llegar a ella aparece la glucosuria. La cantidad de azúcar de la dieta nos dirá la tolerancia del paciente, y comprobada ésta se instituirá según ella la ración de trabajo, con un tratamiento medicamentoso de insulina o sintalina.

Ración de trabajo.

Una vez obtenida la cifra de tolerancia, con o sin ayuno, la ración de azúcar del régimen definitivo ha de ser los dos tercios de la cantidad que señala el límite inferior de intolerancia, es decir, la cantidad mínima que produce glucosuria. Sin embargo, esta práctica en veces produce dietas insoportables para los pacientes, como hemos podido comprobarlo, por lo que atendemos en líneas generales a dos grandes grupos de pacientes: los que con la dieta basal no tienen glucosuria, y los que sí tienen. Entre los primeros habrá algunos que alcancen a metabolizar totalmente el azúcar de la ración de trabajo, según lo demuestra su tolerancia hidrocarbonada, y otros que no. A estos últimos se les impondrá sin embargo la ración de trabajo correspondiente al trabajo que comúnmente ejecuten, aplicándoles a la vez el tratamiento medicamentoso, de suerte que en definitiva no habrá sino diabéticos que con la ración de trabajo no necesitan insulina, que son los que tenemos por diabéticos con forma leve de la enfermedad, y enfermos que necesitarán mayor o menor cantidad de insulina, según su tolerancia y la cantidad de azúcar de la ración de trabajo.

Para calcular las calorías de la ración de trabajo, aumentaremos a la ración basal 20 calorías si el trabajo muscular que ha de verificarse es moderado, y 30 calorías por cada kilo de peso, si el trabajo es considerable. De suerte que, por ejemplo, en el caso del enfermo de 1,800 calorías, con 75 kilos, tendremos que proporcionar 1,400 calorías más, es decir, en total 3,200, si el enfermo es por ejemplo un profesional que no ha de ejecutar más trabajo físico que el de caminar un tanto. Y estableceremos 2.250 calorías más, en total 4.050, si el enfermo es un obrero, por ejemplo.

La repartición de azúcares, grasas y proteínas según estas calorías de trabajo, la haremos atendiendo al peso ideal del paciente, es decir, a la cantidad de kilos que debía de tener, según los centímetros sobre el metro que tiene de talla (fórmula de Broca). Instituiremos sencillamente según este dato, para el hombre de 75, que tiene una talla de 1,60, considerando que debía de tener un peso de 60 kilos, un gramo por kilo de proteínas, y la misma cantidad de hidratos de carbono. El número de kilos de peso ideal, multiplicado por 3,5, nos dará la cantidad de grasa; o también se puede prescribir la ración de trabajo deduciendo simplemente las cantidades de azúcar y proteínas, tantos gramos de cada una como kilos de peso ideal, y componiendo todo el resto de calorías con grasa. En el caso del paciente con peso real de 75 kilos, y peso ideal de 60, habremos de dar, pues, 60 grms. de proteínas, 60 de hidratos de carbono y aproximadamente 180 de grasas, para un trabajo muy moderado, y habríamos de aumentar las grasas hasta alcanzar 3.200 calorías para un trabajo mediano, y hasta 4.050 en el caso del obrero. El peso ideal normal podría calcularse más rigurosamente según tablas especiales como las de Hijmans van den Bergh, y al respecto hemos de decir que hace falta también un estudio especial de tallas y pesos normales en Colombia, para estos cálculos.

En ocasiones, por un error en el cálculo del trabajo que el paciente ha de efectuar, o porque no se haya atendido a buscar la cercanía de la cifra de tolerancia hidrocarbonada, la ración de trabajo queda mal calculada, y aparece quetosis urinaria en uno de los días que siguen a la iniciación de esta ración. Con gran frecuencia basta entonces equilibrar las dosis quetógenas y anti-quetógenas, suprimiendo un tanto las grasas, y aumentando los hidratos de carbono. De todas maneras, la primera ración de trabajo nunca ha de considerarse como verdaderamente definitiva, y será sujeta a las variaciones necesarias, según la evolución de la enfermedad. Estas variaciones son en la mayoría de los casos necesarias, aun conservando las mismas proporciones en los valores químicos de los alimentos, al atender a las exigencias frecuentes de los enfermos para que se cambie un alimento por otro, o para que se les deje comer uno nuevo. El diabetólogo está en la obligación de complacer siempre al enfermo en lo que a esto respecta, y cuando las variaciones no vayan a empeorar el trastorno metabólico; de esta complacencia depende en mucho la constancia del enfermo, que se cansaría comiendo siempre los mismos alimentos. Nosotros, y por contribuir a la educación de nuestro público en este sentido, hemos hecho el estudio requerido para cambiar alimentos en las dietas establecidas por otros médicos que, por falta de tiempo, o por desidia, se dejan abandonar a sus pacientes diabéticos, únicamente por no tomarse este pequeño trabajo, que también es instructivo.

Con respecto a la ración de trabajo, y antes de cerrar el estudio

del tratamiento dietético, hemos de llamar la atención hacia los regímenes de trabajo con alta dosis de hidratos de carbono, acompañado de tratamiento medicamentoso, que han usado por siete años algunos autores norteamericanos (Gray y Sansum), método con el cual creen ellos que se obtiene también buenos resultados, aumentando en muchos casos la tolerancia, por el descanso del páncreas. Este método, que ha sido objeto de muchas críticas, tiene entre nosotros el grave inconveniente de ser mucho más costoso: las cantidades de insulina que hay que aplicar diariamente llegan en veces hasta 200 unidades, en los niños. Además, si un diabético puede vivir como sano y procurar un descanso del páncreas que cause la regeneración de los islotes de Langerhans, con una dieta exenta de insulina, ¿qué necesidad hay de cambiar su ración de trabajo por una más rica en hidratos de carbono, y más pobre en grasa, aplicando tres inyecciones de insulina diarias? A nosotros ningún enfermo se nos ha resistido a aceptar las dietas establecidas, y, en cambio, hemos observado en todos una aversión especial por las inyecciones de insulina, hasta el punto de que enfermos que en veces necesitan pequeñas cantidades han preferido una mayor restricción alimenticia, a la aplicación de las inyecciones.

Tratamiento medicamentoso.

No consideramos en esta parte de nuestro estudio los numerosos medicamentos que antiguamente se empleaban contra la diabetes, unos tendientes a luchar contra el estado "artrítico", al cual se atribuía la diabetes, ya que fue considerada por Bouchard como una de las enfermedades por lentitud o hipotonía de la nutrición, tales eran por ejemplo las sales de litina, las curas hidrominerales, etc. Y otros tendientes a combatir síntomas aislados y predominantes, como el opio, los bromuros, la valeriana, el piramidón. Algunos de éstos tienen aún cierta aplicación limitada, por ejemplo, en una neuralgia diabética muy fuerte, podremos utilizar, mientras el tratamiento de fondo dá algún resultado, los antineurálgicos conocidos, y aun unturas a base de salicilato de metilo, etc. En el coma diabético, por ejemplo, es muy de aconsejar el empleo de la cafeína y el aceite alcanforado, como tónicos cardíacos que eviten una insuficiencia circulatoria, y utilizaremos, como algunos lo hacen, las inyecciones de suero bicarbonatado, y los alcalinos por vía oral, para procurar combatir la acidosis; nada de esto está de más, cuando se trata de un estado tan grave, en el cual no se ha de omitir, por discusión de puntos teóricos, ninguno de los tratamientos que se han aconsejado. Pero la base única del tratamiento de la insuficiencia pancreática es la lógica utilización de la hormona insuficiente: de la insulina. La acción de esta hormona en la regulación del metabolismo hidrocarbonado no se limita a hacer bajar la concentración del azúcar sanguíneo, sino que, por facilitar el almacenaje y la

metabolización normal de la glucosa, obra eficazmente contra la acidosis, cuando ésta se presenta, logrando hasta el fin la desintegración de las grasas, que por medio del tratamiento insulínico vuelven a llegar hasta el término inofensivo de agua y anhídrido carbónico. Por este mismo hecho, la cantidad de grasa de la sangre disminuye.

Los medios de preparación de la insulina, regidos por el Comité Internacional, varían accidentalmente, empleándose para su obtención el alcohol frío, el caliente, el alcohol bicarbonatado, etc., y se da al comercio el valioso producto, ya en tabletas que se disuelven en el momento de aplicar la inyección, ya en solución lista, con adición de algún desinfectante, sobre todo del tricresol.

La titulación de la insulina se hace por unidades, habiendo sido la unidad primitiva la dosis necesaria para bajar la glicemia de un conejo de dos kilos a 0,45 por mil, en cuatro o cinco horas, y habiendo estado el animal en ayunas desde veinticuatro horas antes. Por consideraciones prácticas, esta unidad fisiológica se consideró luego muy alta, y se bajó a un tercio de la primitiva, aumentándose luego en un 40 por 100 la unidad conejo utilizada en clínica. Hace poco el Comité Internacional de Toronto resolvió suministrar un extracto seco de acción fisiológica fija, correspondiendo la unidad clínica a la octava parte de tal preparado.

Numerosos estudios se han verificado para averiguar lo que se ha llamado el equivalente glucosa de la insulina en el hombre, es decir, la cantidad precisa de hidratos de carbono que metaboliza cada unidad de insulina, y se comprende la importancia de este dato si consideramos que al tratar de hacer un tratamiento insulínico a un diabético hemos de prevenir la aparición de síntomas de hiperinsulinismo. De los experimentos hasta el día verificados, no se ha logrado una conclusión segura, variando mucho de un enfermo a otro la tolerancia o la sensibilidad a la insulina, de suerte que junto a un enfermo verdaderamente insulino-resistente, hay otro en que una dosis ínfima de insulina puede desencadenar un coma hipoglicémico. Sin embargo, en general se sabe, y en la práctica esto es suficiente, que una unidad de insulina de las hoy usadas metaboliza dos a tres gramos de hidratos de carbono, de suerte que para iniciar un tratamiento insulínico con ración de trabajo, tendremos en cuenta la tolerancia hidrocarbonada del paciente, y contaremos sobre ella la cantidad en gramos de glucosa que ingiere con los alimentos (hidratos de carbono puros, sin tener en cuenta las proteínas), y aplicaremos tanta insulina en unidades como gramos tiene el excedente de la tolerancia, sobre dos o tres. Esto, que es lo que se aconseja generalmente, poco se verifica en la práctica, teniendo que plegarse el diabetólogo en multitud de ocasiones a la exigencia del paciente, y siendo cada uno de ellos un caso especial que ha de estudiarse independientemente de su cifra de glucosuria o de glicemia, por las reacciones especiales de correlación y antagonismo de otras glán-

dulas de secreción interna; de suerte que nosotros, a pesar de lo que aprendimos en los cursos de diabetes europeos, hemos obrado de modo distinto en cada caso particular, procurando de todas maneras aplicar pocas inyecciones en el día, cuando ello fuere posible.

Lo que principalmente ha de obtenerse con el tratamiento es la regularización del metabolismo hidrocarbonado, conservando aglucosúrico el paciente, y con una cifra de glicemia normal, o próxima a la normal, y eliminando la acidosis demostrable en la orina por la presencia de acetona, y ácidos grasos. En la mayoría de las ocasiones tenemos tiempo suficiente para estudiar en cada caso la dosis mínima necesaria para conseguir este efecto, por lo que aconsejamos no aplicar nunca al comienzo del tratamiento la dosis que la equivalente glucosainulina generalmente admitida nos indique, sino dosis menores, que podrán irse aumentando cada cuatro o cinco días, hasta obtener el resultado apetecido. Ejemplo: se trata de un enfermo que no resiste la dieta basal sin presentar aglucosuria. Hemos de prescribirle, por consiguiente, una dieta de trabajo con insulina; este enfermo tiene una tolerancia de menos 20, por ejemplo, es decir, que sin darle hidratos de carbono, presenta glucosuria a expensas de las proteínas y grasas, o que, al darle, por ejemplo, 30 grms. de azúcar tiene una glucosuria de 50 grms. por litro. Si la ración de trabajo correspondiente resulta, por ejemplo, con 70 grms. de glucosa, habrá que añadirse 20 grms. de su tolerancia de menos, a los 70 de la dieta, para hacer el cálculo de la cantidad de unidades de insulina que haya de aplicarse. Según esto, con 30 unidades de insulina tendrá el paciente para conservarse aglucosúrico y con glicemia casi normal; sin embargo, nunca comenzamos por esta dosis, y por tanto es necesario no dar tanta glucosa en el régimen de trabajo al principio; aumentamos, por ejemplo, cada tres días unos veinte gramos de glucosa, comenzando por diez, que con las 20 de la tolerancia negativa, necesitarían para metabolizarse sólo 10 unidades de insulina. Es conveniente en este caso dar los diez gramos de azúcar en el almuerzo, por ejemplo, para no tener que aplicar más que una inyección diaria, y estudiar las horas del día, sobre todo relacionándolas con las de las comidas, para saber cuándo es menor la glucosuria del paciente. Cuando después de unos días hayamos llegado a 30 unidades, observaremos que las dosis de insulina fraccionadas que antes se han puesto, han mejorado la tolerancia del paciente un tanto, y que llegan a producir una baja notable de la glicemia, de suerte que en realidad sólo se necesitarán 20 o 25 unidades en el día para sostener el equilibrio del metabolismo hidrocarbonado del enfermo. Sólo en los casos de amenaza de coma es provechoso, si no se quiere restringir mucho la alimentación por temor a una desnutrición, o por cualquiera otra causa, aplicar desde el principio la dosis necesaria de insulina para metabolizar toda la glucosa alimenticia, y en todo caso ha de prevenirse al paciente, para que al sentir el menor sín-

toma de hipoglicemia, como sudores, excitación nerviosa, hambre exagerada, etc., ingiera inmediatamente unos gramos de glucosa, y nos dé aviso inmediato.

Empleamos también nosotros la insulina en ciertos períodos, cuando un enfermo que no la necesita para metabolizar la glucosa de su ración basal, no logra aumentar su tolerancia para los hidratos de carbono, que es, en nuestro sentir, uno de los mejores síntomas para juzgar de la evolución favorable de la enfermedad. En efecto, la acción de la insulina para provocar un aumento de la tolerancia hidrocarbonada es casi segura, y mucho más apreciable que el simple régimen dietético. Algunos autores han pretendido por ello atribuir a la droga una acción regeneradora sobre los mismos islotes de Langerhans (Allen).

Otra necesidad manifiesta del tratamiento insulínico la presentan los enfermos muy enflaquecidos. Es bien conocido ya el tratamiento inventado por Falta para lograr rápidamente una acumulación de grasa en los tejidos de los individuos flacos, lo que se ha dado en llamar "cura de engorde por la insulina". Pues bien, en los diabéticos es donde más fácilmente puede comprobarse por medio del aumento de peso esta acumulación de grasa, y probablemente también de agua, que favorece la insulina. Siguiendo la regla de que a los diabéticos gordos hay que enflaquecerlos y a los flacos hay que engordarlos, la dieta basal será sostenida en los obesos tanto como se juzgue necesario, y el tratamiento insulínico se instituirá, aun cuando no sea necesario, para sostener el equilibrio hidrocarbonado, cuando el peso del paciente pase de veinte kilos de disminución respecto al normal. Entre otros detalles, el efecto de esta cura de engorde, que beneficia el descanso del páncreas más y más, tiene para los pacientes un resultado que ellos consideran sorprendente, y los estimula para seguir nuestras indicaciones.

En los casos de inminencia del coma diabético, o en el coma mismo, la aplicación de insulina es tan imprescindible, que el médico que en los tiempos actuales prescindiera de ella, sería culpable directamente de la muerte del enfermo. En cuanto la quetosis urinaria sea alarmante, y se presenten a la vez algunos signos, sobre todo digestivos, que corroboren el examen de laboratorio, ha de aplicarse insulina a dosis de 20 unidades por lo menos diarias, dando juntamente glucosa (nosotros empleamos la panela), si la tolerancia del paciente así lo exigiere. Examinando la orina y la sangre del paciente, juzgaremos asimismo si fuere necesario repetir la inyección de la misma cantidad de insulina, dos o tres horas después. En caso de coma declarado, la dosis inicial ha de ser por lo menos de unas cincuenta unidades, 25 por vía subcutánea, y 25 por la intravenosa; obteniendo por cateterismo la orina, y haciendo a menudo glicemias, se verificará el efecto de la inyección, según que vaya o no disminuyendo la hiperglicemia y la glucosuria, y según que vayan desapareciendo los cuerpos quetógenos urina-

rios. Hemos de insistir de nuevo sobre los grandes resultados que habrían de tener las determinaciones consiguientes de los estados de la reserva alcalina, las cuales pensamos que hasta ahora no se hayan verificado con toda la frecuencia deseada, por la dificultad de los métodos actuales. Ya que tratamos del coma diabético, hemos de repetir que una de las causas a las cuales se atribuyen los fracasos del tratamiento insulínico en el coma es a la insuficiencia circulatoria, por lo que habrá que vigilar el corazón, y aplicar estrofantina, alcanfor, cafeína, etc., según se vaya requiriendo. Otra causa de importancia en la muerte de los comatosos es la deshidratación por la intoxicación acidósica, por lo que es de aconsejarse la administración de mucho líquido, lo cual se puede hacer en forma de suero, que será glucosado cuando se haya aplicado una inyección de insulina que haya necesidad de contrabalancear. No tenemos nosotros suficiente experiencia en el tratamiento de los comas diabéticos, que se nos hacen bastante escasos en Bogotá, para juzgar si el método de Stadelmann, tan criticado por Joslin, de la administración de alcalinos aun por la vía endovenosa para combatir la acidosis, da o no buen resultado. Joslin afirma que los álcalis, sobre todo el bicarbonato de soda, son perjudiciales para el estómago cuando se administran por la boca; y aumentan el trabajo del corazón y lesionan los vasos cuando la administración se hace por vía intravenosa. En los pocos casos de coma que hemos tratado en Bogotá, siempre damos pequeñas dosis de bicarbonato de soda porque el método de Stadelmann nos parece lógico, a pesar de lo aseverado por Joslin, y creemos que en los casos desesperados, como el del coma diabético, se ha de atacar pronto, y se ha de echar mano de todo lo utilizable. A pesar de ello, hemos de lamentar que el único caso de muerte por coma entre los que nos fue dable tratar (aun cuando consideramos que la culpa verdadera de la muerte la tuvo en este caso el médico, que no dió importancia a los síntomas premonitorios), y el cual referimos en una de nuestras historias clínicas, recibió una dosis no menor de 50 grms. de bicarbonato de soda diaria.

Otra aplicación importante de la insulina es la de la preparación para las operaciones quirúrgicas de los diabéticos. Hay autor que considera que aun en los no diabéticos debía echarse mano de tal método para prevenir la acidosis post-operatoria. El todo del tratamiento es procurar que no aparezca azúcar en los días que preceden a la operación, y operar, si fuere posible, con anestesia local, ya que el cloroformo aumenta la glicemia, y puede llevar fácilmente al coma diabético. Las inyecciones de insulina no han de dejar de aplicarse ni el día mismo de la intervención, y en los días que siguen se usará de ella, a las dosis que la glicemia y la quetosis indiquen.

LABORATORIOS CORBIÈRE. PARIS



CYTO-SÉRUM CORBIÈRE
MEDICACION CACODILICA INTENSIVA E INDOLORA

SUS INDICACIONES

NEURASTENIA
LINFATISMO - ASTENIA POST-GRIPAL
BRONQUITIS CRÓNICA - ENFISEMA
TUBERCULOSIS - CONVALENCIAS



CYTO-MANGANOL CORBIÈRE
MEDICACION MANGANO CALCICA ARSENIADA

SUS INDICACIONES

DESMINERALIZACIÓN EN GÉNERAL
Y EN PARTICULAR DESCALCIFICACIÓN
CONVALENCIAS DE LAS ENFERMEDADES
INFECCIOSAS ASTENIAS - FATIGA
ADELGAZAMIENTO



HÉMO CYTO-SÉRUM
MEDICACION FERRO-CACODILICA INTENSIVA E INDOLORA

SUS INDICACIONES

ANEMIAS POST-HEMORRAGICAS - CLOROSIS
LEUCEMIAS - CAQUEXIA - CONVALENCIAS
DESPUES DE INTERVENCIONES QUIRURGICAS

CYTO-SÉRUM. HÉMO-CYTO-SÉRUM. CYTO-MANGANOL CORBIÈRE

MODO DE EMPLEARSE: En inyecciones intra-musculares al nivel de la región superior de la triaxa, en pleno músculo, a la dosis de una ampolla todos los días... ó cada dos días.

ESTAFILASA del D^r DOYEN

Solución concentrada, inalterable, de los principios activos de las levaduras de cerveza y de vino,

Tratamiento específico contra las Infecciones Estafilocóccicas :
AGNÉ, FORUNCULOSIS, ANTRAX, etc.

MICOLISINA del D^r DOYEN

Solución coloidal fagógena polivalente.

Provoca la fagocitosis, evita y cura la mayor parte de las **ENFERMEDADES INFECCIOSAS**

2 FORMAS: MICOLISINA BEBIBLE y MICOLISINA INYECTABLE.

Vino de Bugeaud

Tónico-Nutritivo, con Quina y Cacao.

Actúa por la Teobromina y por los Alcaloides de la Quina en la **NEURASTENIA, la ANEMIA y las CONVALECENCIAS**

Tratamiento específico completo de las *Afecciones Venosas*

Venosina

Comprimidos compuestos de Hipófisis y Tiroides en proporción prudencial, de Hamamelis. Castaña de India y Citrato de Sosa.

PARIS, P. LEBEAULT & C^{ia}, 5, Rue Bourg-l'Abbé.
POR MENOR: PRINCIPALES FARMACIAS.

La sintalina.

No hemos de hablar de la sintalina primitiva, resultante de los experimentos de Watabes, Collip, Frank y Wagner, pues prácticamente puede considerarse que sus dosis terapéuticas, tan cercanas de las tóxicas, la han hecho caer en desuso. Dedicaremos unas cuantas líneas a la nueva sintalina, o sintalina B, de la casa Schering-Kahlbaun, presentada al comercio en forma de pequeñas píldoras de 5 miligramos cada una. Esta droga tiene sobre la sintalina primitiva la gran ventaja de no producir, al menos de ello no se ha hablado, trastornos gastro-intestinales; como se sabe, la sintalina primitiva era acusada de producir a la larga una cirrosis hepática. Nosotros empleamos esta sintalina B en los casos leves de diabetes, en que la glucosuria no pasa de 5 a 10 grms., y cuando el enfermo no quiere someterse gustosamente a la medicación insulínica correspondiente a la ración de trabajo, por miedo a las molestias de las inyecciones. Podemos afirmar que el medicamento es bien eficaz administrado a las dosis estipuladas por los fabricantes. Tenemos diez casos apenas en que hemos usado esta medicación, pero nos prometemos seguirla prescribiendo, porque en ninguno de los enfermos hemos observado signo alguno de intolerancia, y hemos conseguido por medio de ella los efectos apetecidos de equilibrio metabólico hidrocarbonado.

El copalchi.

No podemos terminar este trabajo sin mencionar de nuevo la tesis del doctor Obregón Jarava, para referirnos al copalchi, medicamento antidiabético extraído de una planta de la Costa Atlántica. Según el doctor Obregón Jarava, el copalchi es francamente antiglucosúrico, y como es sabido que Collip ha descubierto que en muchas plantas se encuentran sustancias muy semejantes a la insulina, sustancias que el notable investigador ha llamado glacokininas, y de las cuales casi cada año se descubre una nueva, no tiene nada de raro que el copalchi sea una de ellas. Las historias clínicas del doctor Obregón Jarava comprueban perfectamente la desaparición de la glucosuria sin más medio que esta medicación, y hasta se logró algunas veces practicar operaciones quirúrgicas de buen resultado, por medio de una previa preparación del enfermo con ella. No tenemos nosotros aún experiencia alguna respecto al copalchi, pero nos permitimos proponerla, puesto que consideramos que podría ser al menos utilizable en los casos leves, como la sintalina B Schering.

Lo que consideramos bien curioso es que si los extractos de plantas como el copalchi, tienen un resultado efectivo sobre las glucosurias, ¿por qué estas verdaderas insulinas vegetales no son destruidas por los jugos digestivos, siendo así que la insulina animal no tiene efecto alguno antidiabético cuando es administrada por vía oral?

BIBLIOGRAFIA

- Falta Wilhelm.*—Endocrine Diseases. Filadelfia. P. Blakiston's Son and C^o 1932.
- Bouchardat.*—Monographie sur le diabète. París. 1875.
- Cantani.*—Diabetes Mellitus. Traducción. Berlín, 1880.
- Von Noorden.*—New aspects of diabetes. New York, 1912. Treat and C^o
- Zuntz and Mayer.* Sur les effets de la ligature des canaux pancreatiques chez les chiens. Bull. Soc. royal d. med. pub. de Belg. Bruxelles, 19, 409. 1905.
- Diepgen P.*—Historia de la Medicina. Segunda edición. Ed. Labor, S. A. Barcelona, 1932.
- Joslin.*—Tratamiento de la diabetes sacarina. Codic. Espasa. Barcelona, 1925.
- Labbe Marcel.*—“Leçons cliniques sur la diabete”. París, 1932. Masson y Cie.
- Labee Y.*—Paris Médicale. 1926. N^o 18.
- Brugsch.*—Tratado de Patología Médica. Edit. Labor, 1933. Tomo 1. Págs. 203 a 232.
- Gerplin H. R.*—Text Book of Medicine. 2^a Ed. Filadelfia. Saunders y C^o
- Priscilla White.*—The Potential Diabetic Child. Journal of Am. Medica Association 88: 170. (Enero 15 1927).
- Williams y Dick.*—Arch of Int. Med. 50. 801. (Dic., 1932).
- Gray y Sansum.*—The higher carbohydrate diet. Method in diabetes mellitus. Journal of American Medica Association. Mayo 20, 1933. Pág. 1580 y siguientes.
- Joslin.*—“El tratamiento de la diabetes mellitus”. Lea and Febiger. Filadelfia, 1928.
- Warren, Shields.*—The pathology of diabetes mellitus. Filadelfia. Lea and Febiger, 1930.
- Himsworth H. P.*—Recent advances in the treatment of diabetes. “The Lancet” 2: 978. (Octubre 31, 1931).
- Marañón Gregorio.*—Lecciones de Endocrinología en la Universidad Central de Madrid. Librería Médica de R. Chena & Cía.
- F. Fonseca.*—Diabetes mellitus. Manuel Marín. Edit. 1930.
- Escudero.*—Diabetes oculata y diabetes latente.
- Doïn et Cie.*—L'insuline, 1926.
- Joslin.*—“Heart disease in diabetes”. 1928.
- E. Roma.*—“Tratamiento del coma diabético”. Lisboa, 1925.
- F. Fonseca.*—Insulinas. Lisboa Médica, 1925.
- Wood B. y Weeks A.*—Fundamental of dietetics. W. B. Samders and C^o Philadelphia and London, 1932.

UNA REFORMA DE IMPORTANCIA

Hoy que la H. Junta de Beneficencia y la Facultad de Medicina han tenido el enorme acierto de nombrar un Director para el Hospital de San Juan de Dios que tenga facultades extraordinarias para obrar, me permito sugerirle a este nuevo funcionario un pequeño plan de reformas que considero importantes para la buena marcha de la asistencia pública.

Todos los días se ve en el hospital el caso de enfermos que han sido ya tratados en otras ocasiones en sus diferentes servicios y sin embargo no se puede obtener de ellos datos precisos sobre las afecciones que padecieron o los resultados de los exámenes que se les practicaron. Obtener el dato en las salas donde estuvieron es poco menos que imposible; no queda más recurso que ordenar nuevos exámenes y prescindir de los antecedentes patológicos documentados.

Una gran parte de los indigentes que acuden al Hospital de San Juan de Dios en busca de servicios médicos visitan también consultorios gratuitos de beneficencia, y dada su mentalidad no pueden suministrarle a los médicos que asisten estos consultorios ningún dato importante sobre la enfermedad que pasaron en el hospital. Se ve, pues, la necesidad de una colaboración, que nunca ha existido, entre los diferentes establecimientos de caridad para prestar mejor servicio a los enfermos.

De dos maneras se podrían obviar estas dificultades: 1) Fundando en el hospital una oficina de información donde se pudieran obtener en cualquier momento todos los datos relativos a los enfermos que hayan pasado por él. 2) Dotando a cada uno de los enfermos que salen, de una documentación completa relativa a todos los exámenes que durante su estadía se le practicaron, así como de una ficha en que consten el diagnóstico y el tratamiento que se le hicieron.

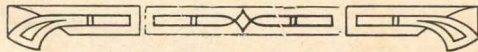
El primer sistema sólo beneficia a los enfermos en el caso de que vuelvan al hospital; el segundo los beneficia dentro y fuera del hospital

porque pueden hacer valer su documentación en otros consultorios y ante médicos particulares.

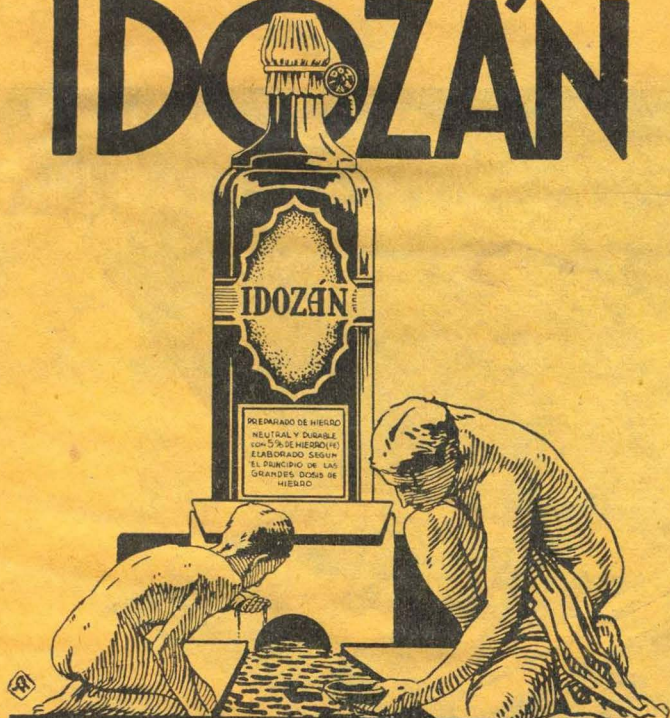
La ficha que propongo dar a los enfermos ha sido adoptada desde hace algún tiempo por unos pocos servicios del hospital. Esta ficha, donde consta el diagnóstico y los tratamientos empleados, se le daría al enfermo en el interior de un sobre de papel muy fuerte acompañada de los resultados de los exámenes de laboratorio que se le han practicado. De acuerdo con esto cada laboratorio escribiría sus dictámenes por triplicado: una copia para su archivo, otra para el servicio a que pertenece el enfermo y la tercera para el enfermo.

Estoy seguro de que en esta forma se le disminuiría considerablemente el trabajo al personal de los laboratorios. La medida beneficiaría los enfermos que obtendrían de esta manera un verdadero carnet sanitario. Conociendo la índole de nuestras gentes se puede afirmar que el 99% guardaría cuidadosamente esta documentación y la iría acrecentando con el tiempo. Los consultorios para indigentes de la Cruz Roja, los dispensarios, etc., podrían hacer así una labor mucho más eficiente.

Agustín ARANGO



IDOZÁN



CURA ANEMIA
DE VENTA EN TODAS LAS FARMACIAS

OPINIONES

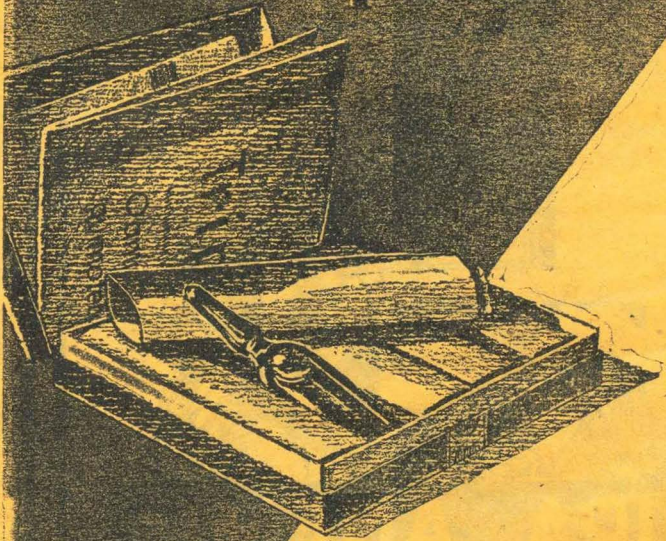
del honorable cuerpo médico de Colombia, sobre el

Reconstituyente Ferruginoso IDOZAN

El Dr. **Rafael Ucrós**, Profesor de la Facultad de Medicina de Bogotá, dice: "Los frascos de **IDOZAN** que tuvieron la amabilidad de remitirme, los he entregado a una sobrinita mía que padecía de una anemia de origen palúdico. Puedo informarles que su preparado ferruginoso **IDOZAN**, es un remedio admirable. La niña tomó dos frascos y está completamente transformada. Con entusiasmo puedo, pues, recomendar el **IDOZAN** a todas las personas que sufren de anemia".

Tripaflavina

M.R.



Compuesto quimioterápico de gran poder bactericida y excelente propiedad de difusión.

Uso intravenoso:

En todas las **enfermedades sépticas** como endocarditis, meningitis, encefalitis, septicemia, puerperal, etc. y como **coadyuvante** en el tratamiento de la **gonorrea**



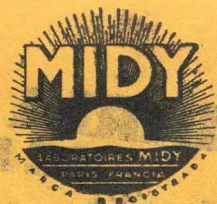
Envases originales: Cajas de 5 ampollas de 5 y 10 c.c., de las soluciones: al $\frac{1}{2}$ y 2%

Para muestras y literatura científica favor dirigirse a

LA QUIMICA "Bayer"

WESKOTT & Cía.

BOGOTA — APARTADO 301



PIPÉRAZINA MIDY

GRANULADA EFERVESCENTE

**El más potente
disolvente
del ácido úrico**
Estimulante
de la actividad hepática

LA
PIPERAZINA

es
el único nuevo

antúrico

inscrito en la

Farmacopeo francés

**Artritis,
Gota, Mal de piedra,
Reumatismo,
Litiasis renal,
Litiasis biliar.**

BERNARD PAULY
Apartado 649, BOGOTÁ
Apartado 616, BARRANQUILLA

● 2 o 4 cucharadas a café al día. ●

ESPECIFIQUESE BIEN EL NOMBRE "MIDY"

HYGIENE DIARIA DE LOS OJOS



Tratamiento de los estados inflamatorios de los ojos y sus anejos : conjuntivitis rebeldes, blefaritis, consecuencias de enfermedades infecciosas, etc...

Contra las enfermedades oculares consecutivas a la fatiga visual. Mejoramiento de la visión en los portadores de lentes y de los ojos débiles por la decongestión ocular.

BAÑO OCULAR OPTRÆX

Descongestivo - Astringente - Antiséptico
Ninguna contra indicación-Exento de tóxicos

Laboratorios P. FAMEL, de Paris (Jarabe Famel)
Muestras y literatura gratis y franco por el representante autorizado
Sres J. PAULY y Cia - Apartado 649 - BOGOTA

El Diurético renal por Excelencia

SANTHÉOSE

EL MÁS FIEL
EL MÁS CONSTANTE
EL MÁS INOFENSIVO
DE LOS DIURÉTICOS



PURIFICA LA SANGRE Y
REGULARIZA LA CIRCULACIÓN
El más seguro ayudante de las
CURACIONES DE DESCOLORACIÓN

S. PURA

Afecciones cardiacas y renales
Albuminurias, Uremia, Hidropesia.

S. FOSFATADA

Esclerosis cardio-renal, Neurastenia,
Anemia, Convalecencias.

S. CAFEINADA

Astenia cardio-vascular, Asistolia,
Enfermedades infectivas, Intoxicaciones.

S. LITINADA

Presclerosis y Arterioesclerosis, Uricemia
Gota, Mal de piedra, Reumatismo, Ciática.

VENTA al por MAYOR: 4, Rue du Roi-de-Sicile, PARIS

Lesiones de los MUSCULOS, *las* ARTICULACIONES *y los* TENDONES

AL TRATAR LAS LESIONES de los músculos, las articulaciones y los tendones, se ha aceptado ahora, por regla general, que todo esfuerzo debe encauzarse siempre hacia ciertas direcciones definidas con determinados propósitos en perspectiva, a saber:

- 1 - *Aliviar el dolor*
- 2 - *Promover el restablecimiento*
- 3 - *Restaurar la función*



La ANTIPHLOGISTINE

por el calor húmedo que proporciona continuamente produce una analgesia; por su plasticidad induce al descanso; por su acción osmótica reduce la efusión y absorbe los exudados. Todo ésto, acompañado de ejercicios graduados para restaurar la función, constituye el círculo racional en que se funda la terapéutica para el tratamiento moderno de las lesiones de los músculos, las articulaciones y los tendones.

Enviamos muestra y literatura a solicitud

THE DENVER CHEMICAL MFG. COMPANY
163 Varick Street, Nueva York, E. U. A.

NEO-RHOMNOL

“ RHOMNOL ESTRICNO-ARSENIADO ”

Nueva preparación definida, estable
que realiza, en inyecciones indoloras,
el tratamiento racional y rápido de todas las

AFECCIONES, INFECCIONES Y CONVALECENCIAS

tributarias del *Fósforo*,
de la *Estricnina* y del *Arsénico*
en su forma más completa
y rápidamente asimilable.

AMPOLLAS

Nucleinato de Estricnina . . . 4 mgr.
Cacodilato de Sosa 0 gr. 05

*Una inyección diaria durante 12 días,
descansar un tiempo igual y volver a
empezar.*

INYECCIONES INTRAMUSCULARES INDOLORAS

COMPRIMIDOS

Nucleinato de Estricnina . . . 0 mgr. 5
Metilarsinato de Sosa 0 gr. 025

*Tragar un comprimido sin masticarle
antes de las dos principales comidas,
durante quince días, descansar una
semana y volver al tratamiento hasta
que sea innecesario.*

AL DETALLE : EN TODAS LAS BUENAS FARMACIAS.

PARA LITERATURA Y MUESTRAS : Laboratorios del DOCTOR M. LEPRINCE
62, Rue de la Tour, PARIS (16°)

Agente para anuncios en Europa: J. PERRIN - Societé Mu-
tuelle de Publicité - 14 rue Rougemont, París.