

que, como ya hemos visto, facilita el control de la diabetes.

Claro es que nunca deben permitirse los esfuerzos físicos exagerados, sino actividades de grado moderado (paseos, etc.) bien regularizados, a ser posible a la misma hora y de la misma intensidad todos los días.

Hay que tener siempre en cuenta la clase de insulina con que se está tratando al enfermo (insulina corriente, insulinas retardadas, etc.) para evitar que el ejercicio se lleve a cabo en el momento en que la insulina obra con mayor intensidad, pues en tal caso se correría el peligro de provocar reacciones hipoglucémicas. Si a pesar de ello se realiza en este momento, es conveniente administrar después una pequeña cantidad de hidratos de carbono con el propósito de prevenir la hipoglucemia.

Todo diabético debe llevar una *vida ordenada*, comiendo siempre a la misma hora sin salirse del régimen y procurando evitar las comidas fuera de casa. Debe extremar su *higiene personal*, especialmente en lo que se refiere a la *limpieza y cuidado de sus pies*, para prevenir en lo posible las infecciones cutáneas que tan desastrosas consecuencias pueden tener.

Finalmente suele ser conveniente instruir a los enfermos en cierta medida sobre la clase de enfermedad que padecen, para que, conociendo los peligros a que se exponen si no siguen nuestros consejos, cooperen con nosotros en cuantas medidas terapéuticas deban realizarse.

Aparte de todo esto, es útil en los diabéticos la administración de *vitaminas del complejo B* (*tiamina, riboflavina, nicotinamida, etc.*) por el importante papel que desempeñan en el metabolismo hidrocarbonado y por la existencia en muchas ocasiones de hipovitaminosis relativa en dichos principios, hasta el punto de ser frecuentes en los diabéticos la queilosis angular, glositis de tipo pellagraide, neuritis, etc.

No queremos terminar estas líneas sin señalar, aunque sólo sea de paso, la posible acción beneficiosa que sobre la diabetes pueden ejercer ciertos compuestos portadores de grupos sulfhidrilos, principalmente el *glutation*.

En efecto, sabemos hoy que el sistema enzimático de las células de los islotes encargados de elaborar la insulina deja de ser activo si pierde por oxidación sus SH. El glutation sanguíneo está disminuido tanto en la diabetes experimental de los animales por la aloxana (LAZAROW) como en la obtenida por CONN en el hombre mediante la administración de ACTH; en los diabéticos se ha observado esta hipoglutationemia aunque no de modo constante, pero recientemente BINKLEY, usando métodos más específicos, ha encontrado en todos los enfermos estudiados cifras muy bajas de glutation sanguíneo asociadas con un aumento en la γ -glutamilcisteína, derivada del glutation. Por otra parte, los animales cuyo glutation ha sido reducido mediante una dieta pobre en cistina y metionina, se hacen extraordinariamente sensibles a la acción diabetógena de diversos productos, y es posible en ellos la producción de diabetes mediante la inyección intraperitoneal de ácido úrico (GRIFFITHS).

Finalmente la administración de glutation y probablemente también de otros compuestos portadores de grupos SH (BAL, cisteína, tiouracilo, etc.) protege a los animales contra la acción diabetógena de la aloxana (LAZAROW), del ACTH (CONN) e incluso de la pancreatectomía total (HOUSSAY).

Es posible que ulteriores estudios en este sentido lleven a importantes descubrimientos relacionados con la profilaxis y el tratamiento de la diabetes humana. Por el momento, podemos decir que BASTENIE, KOWALEWSKI y RUTMAN en Bélgica, han observado que la administración de una mezcla de metionina, colina o inositol a quince diabéticos por vía oral mejoró el metabolismo hidrocarbonado, disminuyó la hiperglucemia y la glucosuria y aminoró los requerimientos de insulina.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Tratamiento con vapores de alcohol y oxígeno del edema pulmonar.— Las medidas usuales para combatir el edema pulmonar fracasan y aun son perjudiciales en algunos casos. GOLMAN y LUISADA (*Ann. Int. Med.*, 37, 1.221, 1952) han ensayado el empleo de sustancias que eviten la producción de espuma y, entre ellas, la inhalación de vapores de alcohol etílico y oxígeno sería la norma de más fácil aplicación. El sistema de humedecer corrientemente el oxígeno es sustituido por un recipiente con alcohol; cuando se emplea un catéter nasal, el alcohol será de 95%; si se utiliza una mascarilla, la concentración del alcohol no será mayor de 30-40%. En un conjunto de 40 ataques de edema agudo de pulmón, en el curso de diversas cardiopatías, los autores han observado en general unos resultados excelentes, a veces incluso dramáticos. En 14 enfermos se empleó sólo la citada inhalación y en 12 se logró una respuesta excelente, generalmente en

el término de una hora. En otros 23 ataques se emplearon las inhalaciones después del fracaso de otros métodos clásicos y en 15 de ellos se consiguió una marcada mejoría. En conjunto, murieron sólo siete enfermos de los 35 tratados en los citados 40 ataques y cinco de ellos murieron sin presentar ya edema pulmonar. Los resultados fueron peores en los casos de edema subagudo; de los 10 casos tratados, siete mejoraron en grado variable, pero después fallecieron seis. De los 50 ataques tratados, la tolerancia del método fué perfecta en 47 y la absorción de alcohol a la sangre es poco intensa. El método propuesto sería el de elección en los casos acompañados de shock, en lesiones del sistema nervioso central y en el embarazo.

Mostazas nitrogenadas en las nefrosis.— Cada día se amplían más los posibles campos de aplicación de las mostazas nitrogenadas. KELLEY Y

PANOS (*J. Pediat.*, 41, 505, 1952) parten del supuesto de que las nefrosis son determinadas por un mecanismo inmunitario anormal y en tal caso sería muy conveniente la eliminación de los supuestos anticuerpos anti-riñón. Como con las mostazas nitrogenadas se disminuye la formación de anticuerpos, tales sustancias serían de utilidad en principio en las nefrosis. A nueve niños han administrado en trece ocasiones mostazas nitrogenadas en infusión intravenosa lenta, disueltas en solución glicosada al 5 por 100. La cantidad que se emplea es de 0,2 miligramos por kilogramo, y esta dosis se repitió al día siguiente. En nueve ocasiones se produjo una respuesta diurética y los niños tratados no experimentaron ningún efecto desagradable de la terapéutica. La función renal no se modificó o en algún caso pareció mejorar. La edad de los niños tratados oscilaba entre dieciocho meses y nueve años.

Cortisona en la sarcoidosis.—Aunque suele admitirse la naturaleza benigna de la sarcoidosis, no siempre sucede así, y las manifestaciones locales, por ejemplo, las oculares, pueden tener suma trascendencia funcional. Existen algunas comunicaciones aisladas de tratamiento de la afección con cortisona o ACTH, y DOLPHIN y HEATHFIELD (*Lancet*, 2, 1.160, 1952) refieren un caso con participación de ambas parótidas, parálisis facial y bilateral, sordera, estado confusional, iritis y uveitis intensísima, etc., y en el que se encontraron lesiones de sarcoides en una biopsia hepática por aspiración. Un tratamiento con 200 mg. diarios intramusculares de cortisona y 0,4 c. c. subconjuntival en cada ojo, junto con homatropina, paracentesis ocular y cocaína, hizo mejorar mucho el estado general, desapareció la sordera y se aclararon los medios oculares, a pesar de lo cual el enfermo no recuperó la visión. Probablemente, se hubiese conseguido mejor resultado funcional con un tratamiento de cortisona instituido más precozmente.

Precauciones del tratamiento con isoniazida en la tuberculosis renal o vesical.—La isoniazida, sola o asociada a la estreptomicina, es eficaz en el tratamiento de las lesiones tuberculosas rena-

les o vesicales. LATTIMER (*J. Am. Med. Ass.*, 150, 981, 1952) emplea con frecuencia un tratamiento consistente en 150 mg. de isoniazida, dos veces al día, y un gramo de estreptomicina, dos días a la semana. Hace notar, sin embargo, que en el tratamiento con isoniazida en los enfermos de tuberculosis renal con retención ureica hay que tener siempre en cuenta la posibilidad de que se alcancen valores excesivos de tal sustancia en la sangre, con lo que aparece un cuadro de graves convulsiones. Para prevenir éstas, la única medida es la dosificación periódica del ácido isonicotínico en la sangre, ya que la observación de una hiperreflexia no es un índice fiel de la existencia de una cantidad excesiva de isoniazida en la sangre. También es preciso en tales casos examinar la función hepática, especialmente si el tratamiento se mantiene más de seis meses.

Peligros de las dosis elevadas de antibióticos en los enfermos neoplásicos.—Partiendo de la idea de que las dosis elevadas de antibióticos interfieren la actividad mitótica en los cultivos de tejidos y de que la aureomicina es capaz de impedir el crecimiento de tumores trasplantados, BATEMAN, BARBERIO, GRICE, KLOPP y PIERPONT (*A. M. A. Arch. Int. Med.*, 90, 763, 1952) han tratado a 13 enfermos neoplásicos con dosis muy elevadas de antibióticos. En tres casos se emplearon dosis de 12 millones de penicilina, disueltas en 30 c. c. de agua destilada e inyectadas intravenosamente cada cuatro a ocho horas. Los restantes enfermos fueron tratados con terramicina intravenosa (uno recibió además terramicina intraarterial); la cantidad total administrada varió entre 4 y 28 gr. en un tiempo de cuatro a diecisiete días. En ocho de los casos tratados con terramicina se produjo una uremia rápidamente progresiva y murieron. De los tres enfermos tratados con penicilina, dos murieron bruscamente, inmediatamente después de la tercera y la cuarta inyección, respectivamente, de 12 millones de unidades; el tercer enfermo desarrolló convulsiones, pero se recuperó. Los autores atribuyen estos hechos a la defecuosa función renal de los enfermos, la cual explica que los antibióticos alcanzaran valores tóxicos en la sangre.

EDITORIALES

SECUELAS BULBARES DE LA POLIOMIELITIS

En el diagnóstico diferencial de las afecciones de los nervios craneales se tiene pocas veces en cuenta la posibilidad de que se trate de secuelas de la poliomielitis. Son bien conocidas las llamadas formas bulbares de la poliomielitis, aunque el proceso se extiende habitualmente a otras estructuras, además del bulbo. La mortalidad de tales casos es muy elevada, como es bien sabido; pero no se conoce bien por los clínicos, y aun muchos lo niegan, la posibilidad de manifestaciones paralíticas residuales por parte de los nervios craneales.

Tanto en observaciones clínicas algo antiguas (DURAND, SHAMBOUGH, HARRISON y FARRELL) como en otras recientes (GREEN) se hace notar que, si el paciente sobrevive a la fase aguda, las parálisis craneales regresan

rápidamente y el sujeto queda completamente curado. No faltan, sin embargo, observaciones en opuesto sentido. BRAHDY y LENARSKY encontraron cinco casos, entre 123 estudiados, en los que persistían trastornos de la deglución seis meses después del accidente agudo. En la monografía de BARRAQUER y CASTAÑER se cita también un caso de parálisis del velo del paladar, que persistía a los dos meses de iniciado el ataque paralítico.

Se han ocupado de este asunto recientemente LUECK, GALLIGAN y BOSMA, los cuales han podido seguir a 50 enfermos que sobrevivieron a una poliomielitis bulbar. En períodos comprendidos entre quince y diecisiete meses de su ataque, 44 de los citados enfermos presentaban aún manifestaciones paralíticas por parte de los nervios craneales.

La manifestación más frecuente fué el trastorno de