

TUBERCULOSIS Y DIABETES

Prof. Dr. Francisco R. D'Ovidio *y Dr. José Bellingi*

Profesor Titular

Jefe de Trabajos Prácticos

A la multitud de aspectos y problemas clínicos que nos plantea la tuberculosis por sí misma, se agregan, además, aquellos que se originan por su eventual asociación con determinados procesos.

De uno de ellos nos ocuparemos hoy, estudiando nuestra experiencia y la ajena en lo que a tuberculosis y diabetes se refiere.

El conocimiento de esta coexistencia de afecciones data de muchos siglos, pues ya Avicena, filósofo y médico árabe del siglo X, nos habla de la diabetes, a la que en determinadas circunstancias pueden agregarse otros procesos.

Morton, en 1694, se ocupa también de la concomitancia de ambos padecimientos, sucediéndose los estudios desde el 1800 hasta nuestros días en una serie abigarrada de trabajos e investigaciones a las que se asocian los nombres de Nicolás, Guendeville, Bertain, Bouchardat, See, Bagow, Joslin, Savage, Naegeli, Montgomery, Banting, Best, Escudero y tantos otros.

En realidad esta cuestión adquiere importancia mayor desde que se completó mejor el conocimiento de la patogenia de la diabetes, pero es muy recientemente, con el descubrimiento de la insulina, que se ha conseguido

también en este grupo de enfermos, mejorar su futuro, haciendo menos sombrío su pronóstico. Podemos afirmar que es sin duda altamente sugestivo el examen de las estadísticas de los resultados finales, en los enfermos portadores de ambos procesos, en las dos etapas pre y post insulínica, por lo que creemos ampliamente justificado el criterio de algunos autores —Agnello entre otros—, que proponen dividir el estudio de la historia de la diabetes —y nosotros agregaríamos: de la diabetes asociada a la tuberculosis—, en dos etapas principales: antes y después de 1922, fecha que marca el descubrimiento de la insulina.

El mejor estudio que hacemos de los enfermos en todos los sectores de la economía, ayudados por el perfeccionamiento de las técnicas de laboratorio y de radiología, así como el conocimiento más íntimo y profundo de ambas afecciones, ha traído como consecuencia un aumento más aparente que real de la asociación de los mismos.

Un hecho sobre el que existe acuerdo bastante general es que es más frecuente ver a la tuberculosis complicando a la diabetes que asistir a la eclosión de esta última en plena evolución de la primera.

A pesar de este acuerdo casi unánime y del apoyo que significan innumerables estadísticas, se trata de un hecho cuyo mecanismo íntimo no está suficientemente aclarado, ya que en nuestro sentir no existen razones de orden biológico u otro que lo justifiquen.

Podría en algunos casos admitirse que la tuberculosis preexistente, fué hasta entonces bien tolerada, por estar equilibrada anatómica e inmunológicamente; vale decir que se trata en realidad de pacientes clínicamente sanos en apariencia cuya lesión se enciende al hacerse presente en ellos la diabetes.

Plantea, sin embargo, esta suposición un nuevo problema, pues debe darse una explicación a esta exacerbación de lesiones hasta entonces dormidas.

La hiperglucemia diabética, demostración de la perturbación intensa del recambio íntimo de los tejidos, imposibilitados de aprovechar en la medida de sus necesidades los hidratos de carbono que circulan en cantidad tan exorbitante por el medio interno, debe valorarse a este respecto.

Gamma admite la exacerbación de las lesiones preexistentes en el diabético por las reinfecciones endógenas o exógenas, reinfecciones que alcanzarían mayor porcentaje de éxitos en estos pacientes que en los normoglucémicos, por cuestiones de terreno.

Labbé, Thiery, Lelong, Roy, etc., aceptan la disminución de la alergia en los diabéticos, corroborada por las pruebas tuberculínicas, la que a su vez sería debida a una caída de las defensas específicas e inespecíficas, estado que unido a la eventual exposición a la infección — o aún a reinfecciones—, determinarían la eclosión de la tuberculosis, hecho observado especialmente en jóvenes o adolescentes.

Finalmente mencionaremos que si se enumera entre las causas que favorecen la aparición de la tuberculosis, la juventud, los estados de meiopragia orgánica, los desequilibrios glandulares endocrinos, las afecciones inespecíficas pulmonares anteriores, la constitución biotipológica, las profesiones, el ambiente social, etc., puede también admitirse —y en una proporción que aún no ha sido determinada—, la existencia de diabetes latentes, ocultas, larvadas, o mal tratadas, entre los antecedentes de importancia no despreciable de esos mismos enfermos.

Frecuencia de la diabetes en los tuberculosos. — Es, como hemos dicho, el caso menos frecuente y ello está probado por las estadísticas que a continuación mencionamos: Lorenzen, en 1921, sobre 6.326 tuberculosos tutelados por el seguro, observa 50 diabéticos; este mismo autor en otro lote de 10.000 enfermos encuentra 103 diabéticos (apro-

ximadamente el 1 %). Montgomery en 1912 realiza estudios buscando glucosúricos entre 31.234 bacilosos y los halla sólo en un 0.30 %, porcentaje que se reduce a la mitad de diabéticos debidamente confirmados. En 1931, Banyai en el Sanatorio Muirdale halla 0.59 % de diabéticos sobre 5.224 tuberculosos. Ritter en el mismo año en el Hermann Kiefer Hospital, en el Detroit Tuberculosis Sanatorium y en el Chicago Fresh Air Hospital, observa alrededor del 1 % de procesos concomitantes. Goldberg, en el Municipal Tuberculosis Sanatorium of Chicago, con una capacidad de 960 enfermos, encuentra entre ellos 6 diabéticos por año. Wassmund sobre 8.000 bacilosos halla 60 diabéticos, o sea 0.75 %. Escudero en 1923 sobre 41.271 tuberculosos, aisla 34 diabéticos obteniendo uno de los porcentajes más bajos: 0.08 %. Sayago, Villafañe Lastra y Wolaj, sobre 3.493 tuberculosos descienden aún en la valoración de estos casos, pues encuentran sólo 2 diabéticos: 0,057 %. Landis, Funk y Montgomery han confirmado mediante estudios necrópsicos el bajo porcentaje de diabéticos entre los tuberculosos. Finalmente Goldberg, computando diversas estadísticas, da una cifra media de 0.7 % la que nunca sobrepasa el 1 %.

Nuestra experiencia al respecto, que ahora no hacemos más que consignarla para comentarla debidamente luego, arroja los siguientes datos: sobre 1.706 historias de enfermos revisados de nuestro archivo, hemos hallado 12 concomitantemente diabéticos, lo que da una cifra de 0.70 %.

Frecuencia de la tuberculosis en los diabéticos. — Indiscutiblemente el medio en que se practica en estos casos la investigación es profundamente diferente, razón también por la cual las cifras difieren de las que anteriormente hemos anotado. Se nota también alguna disparidad —a veces muy marcada— entre los datos extraídos

sólo de la clínica y los obtenidos de los estudios necrópicos.

Montgomery, por ejemplo, en una escrupulosa investigación sobre cadáveres de diabéticos, encuentra en un 24 por ciento lesiones anatómicas suficientemente graves y extensas como para justificar la muerte por tuberculosis. Bouchardat, ya en 1883 es categórico al respecto y señala que la autopsia de todo diabético da siempre lesiones tuberculosas de importancia variable. De la misma manera se expresan von Noorden, Durand Fardel, etc. Winder en 333 autopsias de diabéticos halla lesiones tuberculosas en el 50 %. Naunyn, en 622, las encuentra en el 42 %; Naegele, en el 97 %; Rand, en el 52 %; etc.

Tan comunes fueron estos hallazgos que Bardley, Cooplund, Nicolás Guendeville (citados por Agnello), llegaron a afirmar que la tuberculosis era el fin más común de los diabéticos.

Veamos ahora qué dicen los clínicos. Joslin, sobre 1.140 diabéticos, encuentra el 3.1 % de tuberculosos; Lorenzen, sobre 851, el 5.5 %; Abraham, el 15 %; Cannavo, del 3 por ciento al 5 %; Rosenberg y Wolf, el 4 %; Golden, el 5 %; Murphy, el 5 %. Escudero sobre 273 diabéticos halla 38 lesiones de tuberculosis, es decir, el 13.90 %. Sayago, Villafañe Lastra y Wolaj, dan el 0.28 %. Sosman y Steidel, efectuando estudios radiológicos sistemáticos en 182 diabéticos, encuentran el 9 % de bacilosos; y en el mismo hospital, sobre 10.074 tuberculosos, encuentran el 3 % de diabéticos.

Creemos indudablemente —y sirva esto de conclusión a este debatido asunto—, que si se hiciera un acabado estudio fisiológico de todos los diabéticos, y un examen sistemático de su metabolismo glúcido en todos los tuberculosos —tal como lo hacemos ya nosotros—, tal disparidad numérica se atenuaría tanto, hasta desaparecer y recién entonces podríamos tener cifras más o menos exactas acerca de la concomitancia real de ambos procesos.

Edad. — A este respecto Werner y Kavee creen que los 52 años constituyen el promedio más frecuente en sus enfermos. Villafañe Lastra y Wolaj, para 17 casos dan las siguientes edades: 20 a 30 años: 4 casos; 30 a 40 años: 4 casos; 40 a 50 años: 4 casos; 50 a 60 años: 4 casos; 60 a 70 años: 1 caso. Roy halló la distribución por edad de sus pacientes así: 20 a 40 años: 49.4 %; 40 a 60 años: 40.2 por ciento; más de 60 años: 3.5 %. Nuestros 12 casos se distribuyen así: de 15 a 20 años: 1 caso; de 20 a 30 años: 2 casos; de 30 a 40 años: 4 casos; de más de 40 años: 5 casos.

En general —y de acuerdo a las estadísticas mencionadas—, estimamos la edad entre 40 y 50 años como la más frecuentemente hallada en la concomitancia de ambos padecimientos.

Sexo. — En lo referente al mismo, Villafañe Lastra encuentra sobre 12 pacientes 7 varones y 5 mujeres. Roy halla el 73 % de hombres, y el 27 % de mujeres. Werner y Kavee, sobre 208 casos hallan, por el contrario, más mujeres que hombres. Sayago, en 25 observaciones, tiene 16 hombres (64 %), y 9 mujeres (36 %). Nuestros 12 casos se distribuyen así: 8 hombres (66 %) y 4 mujeres (33 %).

Forma clínica de la diabetes. — Izzo, Casanegra y Ferradás en una contribución sobre 21 enfermos dan las siguientes características: 6 casos de diabetes graves (2 viven, 4 fallecidos); 7 casos de diabetes mediana (3 viven, 4 fallecidos); 7 casos de diabetes benigna (3 viven, 4 fallecidos); 1 caso de diabetes oculta (vive).

De nuestros 12 casos, los 3 mejor estudiados —ya que otros abandonaron precozmente el servicio, o fallecieron poco tiempo después de su ingreso—, padecieron todos de formas graves de diabetes. Uno de ellos murió —era portador a su vez de una neumonía caseosa—; los otros dos viven, uno lleva un año de tratamiento y el otro 5 años.

Para catalogarlos como formas graves, nos hemos guiado por: el cuadro clínico, el terreno, la importancia de la acidosis en la etapa inicial de descompensación, la tolerancia para los hidratos de carbono, la cantidad de insulina necesaria para neutralizar la insuficiencia de la misma, etc.

Forma clínica de la tuberculosis. — Sayago, Villafañe Lastra y Wolaj, sobre 25 casos, han visto a sus enfermos agruparse así: formas fibrocaseosas: 12 casos (48 %); formas caseosas: 13 casos (52 %); en el conjunto, 11 bilaterales (44 %) y 14 unilaterales (56 %). Izzo, Casanegra y Ferradás, sobre 22 enfermos encuentran las formas siguientes: bronconeumónico-caseosas: 3 casos (13.63 %); fibrocaseosas bilaterales con brotes congestivos: 3 casos (13.63 %); fibrocaseosas comunes: 16 casos (72.74 %), de las que 7 eran bilaterales (43.75 %), y 9 unilaterales (56.25 por ciento); de este conjunto, 12 enfermos eran hemoptoicos, y 17 febriles y bacilíferos. Thiery, en su tesis agrupa sus enfermos así: lobitis: 18.94 %; formas cavitarias: 46.31 por ciento; formas infiltrativas sin cavernas: 17 %; condensaciones limitadas: 7 %; formas ulcerosas con tendencia fibrosa: 5 %; miliar aguda: 2 %; neumonía caseosa: 2 %; corticopleuritis: 1 %. Doumère, Conrado y Letulle citan frecuentes casos de granulia. Banyai cree que las formas bronconeumónicas son predominantes. Lo mismo opina Lucacer, pero este autor estima también como frecuente la diseminación hemática discreta. Para Pollack, las formas agudas son con mucho las más comúnmente halladas. Por el contrario, Sisto dice que las formas agudas o miliares son raras siendo por el contrario comunes las fibrocaseosas y fibroulcerosas.

Roy —citado por Agnello— establece tres formas principales bajo las cuales la tuberculosis se asocia a la diabetes: 1º) el tipo clásico de la bacilosis florida de los antiguos autores, que caracteriza a una forma extensiva, con

grandes lesiones, que contrastan con la escasa sintomatología; 2º) el tipo bronconeumónico, de evolución aguda, con gran tendencia a la caseificación y agravación de la diabetes; 3º) el tipo tórvido de Lundberg, crónico y fibroso, con mejoría de la misma.

Cannavo —citado por el mismo autor— resume así las cuatro posibilidades siguientes: 1º) diabetes hereditaria y familiar que aparece entre los 35 y 40 años, con tendencia a la obesidad y calvicie; se combinan con formas tórpidas de tuberculosis que pasan inadvertidas; 2º) diabetes post-infecciosa o juvenil (llamada así por aparecer en los jóvenes, después de procesos infecciosos comunes), se combina con formas de curso rápido y grave, llevando a la muerte al paciente en 4 o 5 meses; 3º) diabetes senil, o arterioesclerósica, que aparece en sujetos de más de 50 años, de curso también grave, con esclerosis generalizada, trastornos oculares, vasculares, gangrenas, lesiones renales y miocárdicas, sin grandes trastornos metabólicos, llegando excepcionalmente al coma, y asociada a formas predominantemente esclerosas de tuberculosis; 4º) diabetes secundaria a visceropatías abdominales crónicas: colecistitis, apendicitis, úlceras, etc., en donde la tuberculosis toma también una forma latente, de evolución predominantemente fibrosa.

En lo que a nosotros se refiere, hemos encontrado en nuestros 12 diabéticos tuberculosos, las siguientes formas de lesiones pulmonares: fibrocaseosa común: 8 casos (66 por ciento), de los que 6 (75 %) eran unilaterales, y 2 (25 %) bilaterales; infiltrado precoz: 2 casos (16.66 %); forma cavitaria ulcerosa localizada, 1 caso (8.33 %) neumonía caseosa, 1 caso (8.33 %).

De las estadísticas que hemos pasado en revista vemos que todas las formas clínicas de tuberculosis pueden hacerse presentes en combinación con los más diversos tipos de diabetes. Las cifras varían de acuerdo a la expe-

riencia de cada autor, sin que sea posible aportar por el momento una conclusión definitiva con un margen apreciable de casos en su favor.

Hemos ya valorado la influencia que la diabetes puede ejercer sobre el proceso infeccioso y no volveremos sobre ello. Creemos sí que el tipo y gravedad de la diabetes, la edad del enfermo, su terreno, su constitución, la precocidad del diagnóstico de ambos padecimientos, unidos a la condición social, a los medios de vida, a la posibilidad de cumplir escrupulosamente con las medidas terapéuticas adecuadas, pueden, facilitando o dificultando la terapéutica llegar a la compensación del metabolismo glúcido alterado, condicionar la eclosión o favorecer la evolución de unas u otras formas de tuberculosis. No insistimos, por ser fácilmente comprensible, sobre la importancia que a este respecto tiene también la posibilidad de instalación de una colapsoterapia exitosa.

Mortalidad. — Hemos hecho notar como eran de elevadas sus cifras antes del advenimiento de la insulina. Actualmente también, ellas son esencialmente variables, de acuerdo a la experiencia de cada autor. Izzo y sus colaboradores en el trabajo ya citado, sobre 21 enfermos, tienen 12 fallecidos (57 % de mortalidad) cifras que consideran erróneas, ya que se trataba de enfermos que llegaban en malas condiciones, falleciendo algunos rápidamente luego de escasa observación. Establecen que en estos pacientes es la tuberculosis y no la diabetes la causante de la muerte. Griesinger da el 40 % de mortalidad; Labbé, el 34 %; Roy, el 4 %. En Alemania diversos autores dan cifras que oscilan del 8 al 10 %; en el Japón, el 9 %. Joslin da para EE. UU. el 6 %.

Nosotros sobre 12 casos, tenemos 8 fallecidos (66 por ciento), pero a estas cifras les oponemos los mismos reparos que Izzo y colaboradores a las suyas.

Influencia de la diabetes sobre la tuberculosis. — Parece que el substractum diabético es terreno excelente para la germinación de la tuberculosis, aunque, a decir verdad, las bases fisiopatológicas y el mecanismo del fenómeno nos escapan todavía.

Vasogevich y Frendelfeld, afirman que el terreno hiperglucémico favorece en tal grado la eclosión de la tuberculosis, que ni la insulina es capaz de impedir esta afinidad.

Le Corchet, Bouchardat y Rousseau, estiman que si la tuberculosis toma a veces una evolución rápidamente caseosa se debe a la disminución de la alergia que corre conjuntamente con un decaimiento de la resistencia tisular.

La anergia diabetógena es también sustentada por Labbé y Boulin.

Parece indiscutible que la diabetes puede modificar de manera fundamental la evolución de la tuberculosis, como se ha demostrado en el caso de lesiones primarias, que luego de acalladas entran en actividad en presencia de este trastorno metabólico; o también con la reactivación repetidas veces demostrada de lesiones ya clínicamente curadas.

Para explicar estos hechos se ha invocado asimismo, la disminución del índice opsónico, la dispersión del calcio con desmineralización general, la disminución de sustancia pancreática inmunizante, además de otras concepciones que no han salido del campo de las hipótesis.

Influencia de la tuberculosis sobre la diabetes. — Según la mayoría de los autores, la tuberculosis produce en los diabéticos una mayor intolerancia para los hidratos de carbono, lo que facilita la aparición de la acidosis, y condiciona una más acentuada pérdida de peso.

Tal opinión sin embargo no es compartida por todos, ya que Joslin por ejemplo cree ver en la asociación de ambos padecimientos una mejor capacidad de utilización de

los hidratos de carbono, por lo menos en ciertas circunstancias. Este mismo autor, lo mismo que Allen, piensan que el adelgazamiento que acusan generalmente estos pacientes implica siempre una menor demanda de las hormonas pancreáticas.

Lundberg, francamente optimista, cree que la tuberculosis mejora la diabetes, pues observa en general una disminución de la glucosuria, una mejor tolerancia para los hidratos de carbono, y por consiguiente se hace necesaria una menor cantidad de insulina para compensar a los enfermos.

Explica esto, diciendo que en el tejido tuberculoso se forma una parainsulina produciéndose así una parainsulinoterapia.

Esta manera de pensar como es lógico suponer, no es compartida por la generalidad de los autores (Labbé, Szifmann, Kochen, etc.).

En lo que respecta al estado del metabolismo basal en enfermos portadores de ambos procesos, no observamos cifras anormales, siempre que logremos la compensación de ambos padecimientos (régimen e insulina por una parte y colapsoterapia preferentemente neumotorácica por otra).

Complicaciones. — Son las mismas que se presentan en ambos procesos actuando separadamente, y nunca hemos visto en nuestros casos —cuando hemos logrado dominarlos—, nada que llame particularmente la atención. Por otra parte ya nos hemos extendido anteriormente sobre la influencia recíproca que ellos se ejercen mutuamente.

Tipos principales de diabetes. — En más del 70 % de los casos de diabetes mellitus, la perturbación del metabolismo glúcido es de carácter leve. En el resto la gravedad del proceso, más acentuada, es variable.

Podemos distinguir también a los diabéticos en sensibles e insensibles, y desde el punto de vista terapéutico en insulínolábiles e insulínorresistentes.

Los diabéticos sensibles son sujetos jóvenes, delgados, de presión arterial normal, con arterias blandas, que en cualquier momento, por lo general súbitamente, adquieren su enfermedad, la que se manifiesta en la gran mayoría de los casos en forma frondosa.

Los diabéticos insensibles, son ancianos, obesos, con hipertensión y arterioesclerosis, que llegan a este padecimiento sin apercibirse mayormente.

Mediante la administración de insulina, los sensibles reaccionan con una notable mejoría, por lo que se piensa que existe en ellos un verdadero déficit insulínico.

No pasa lo mismo con los insensibles cuya respuesta no es tan eficaz, por lo que se estima que hay cierta resistencia insulínica, tal vez por algún factor inhibidor no exactamente precisado aún.

Aunque reconocemos que para la explicación de estos hechos faltan en la actualidad datos inobjetables, nos parece justo que se llame la atención sobre los probables desequilibrios hormonales de la economía, ya que todas las glándulas de secreción interna, son elementos que actúan armónicamente y cuyas influencias recíprocas están en estos momentos perfectamente demostradas como muy importantes. Es lógico admitir pues que una disendocrinia actúe directa o indirectamente en forma grande o pequeña, según sea su gravedad, en sentido positivo o negativo, sobre el recambio hidrocarbonado, condicionando diversas reacciones del paciente frente a los distintos factores diabéticos y al tratamiento insulínico.

También contemplado desde este nuevo punto de vista —y lo que prueban así nuestros casos—, es dable encontrar la tuberculosis asociada a estos dos tipos principales de diabetes.

Sintomatología. — Nada podemos agregar a lo conocido acerca de las manifestaciones de estas dos afecciones consideradas separadamente.

Cuando hemos creído ver aparecer la diabetes en el curso de la tuberculosis nos ha parecido observar una exacerbación de todos los síntomas funcionales y generales del paciente.

El interrogatorio de estos enfermos es particularmente infiel en estos casos, desde que síntomas como el adelgazamiento, la apatía, la fatiga intelectual y corporal, etc., son comunes a las dos afecciones.

Debe recordarse también que en el 70 % de los casos la diabetes tiene un comienzo asintomático, y en muchas oportunidades, aún admitiendo que puede tener gravitación negativa sobre la evolución del proceso fímico, no encontramos el motivo de la agravación de un enfermo, por ejemplo, sino por el examen fortuito de la orina o del medio interno.

Otro tanto podemos decir del comienzo de la bacilosis en un diabético, ya que como en un sujeto hasta entonces sano puede ser también sumamente parco en síntomas, y descubrirse solo por un examen radiológico más o menos casual.

Por ello insistimos nuevamente aquí sobre la sistematización de los procedimientos de examen en las dos categorías de enfermos buscando con ahinco su probable asociación.

Evolución y pronóstico. — Creemos que en lo que respecta a la evolución y al pronóstico, ambos están supeditados primeramente a la forma clínica de los dos procesos.

De ello nos hemos ocupado con anterioridad y no insistiremos, comprendiéndose además claramente como las formas leves pueden dominarse con más facilidad que las graves.

Esto es verdad, pero sin embargo no es toda la verdad. En efecto, si resulta relativamente fácil a veces dominar por el régimen y la insulina la diabetes más grave, (nosotros mantenemos aglucosúrico desde hace más de 5 años a un diabético tuberculoso con régimen y 100 unidades diarias de insulina), no siempre es igualmente factible compensar por el tratamiento a una lesión bacilosa de pulmón aún pequeña pero activa y evolutiva.

Más adelante nos extenderemos sobre el particular, pero desde ya adelantamos que el éxito terapéutico inmediato y sostenido contra ambos padecimientos, es otra condición indispensable que gravitará en sentido favorable sobre la evolución y el pronóstico de estos pacientes.

Tratamiento. — 1º) Terapéutica de la diabetes en los tuberculosos. — Como a todo diabético trataremos de llevar al enfermo a su peso teórico. Utilizaremos para ello la dieta adecuada. Recordamos que ésta debe estar armónicamente constituida integrándola con todos los elementos indispensables a las necesidades de la economía, y que deben administrarse habitualmente de 25 a 30 calorías por kilogramo de peso corporal; pero si estamos de acuerdo en respetar esa cifra en los que tienen tendencia a la obesidad no titubeamos en sobrepasarla en aquellos delgados, con procesos bacilosos que tienden a la fusión, ya que es notoria la necesidad en estos enfermos de reemplazar las calorías malgastadas por su padecimiento infeccioso. Hacemos notar especialmente que no deben desaparecer los hidratos de carbono de los ingesta, a pesar de la existencia de su dismetabolismo. El mismo Joslin acepta en estos casos una cantidad que oscila según las circunstancias entre los 100 y 200 grs.

Sabemos que en los puramente diabéticos se puede ampliar el régimen tipo, hasta en un 40 % a veces de acuerdo a la actividad que ellos deben desplegar. No igno-

ramos por otra parte que en esos mismos enfermos es un error prescribir un reposo absoluto.

Estamos aquí en un caso completamente diferente, ya que el diabético tuberculoso debe abandonar todo trabajo o ejercicio, debiéndose emplear esa tolerancia en la alimentación para reparar —como ya dijimos—, el dispendio calórico.

Hacemos notar también de paso que en nuestros enfermos nos guiamos más, para las prescripciones dietéticas, por la investigación de la glucosa en la orina que en la sangre, no haciendo mayor caso de cifras de glucemias un poco por encima de lo normal, especialmente en los casos graves o crónicos, que han llegado a nuestras manos después de mucho tiempo de padecimiento.

Utilizamos la insulina en todos los casos en que el régimen solo, se muestra insuficiente para dominar la glucosuria. La empleamos en dosis variables de acuerdo a las necesidades de cada caso.

Ultimamente con la obtención por Hagedorn de la insulina-protamina a la que posteriormente se le agregó zinc para su mejor estabilización, creemos que se ha dado un gran paso en el tratamiento de estos enfermos.

Podemos afirmar que empleamos esta substancia sistemáticamente habiendo observado: que se necesita una cantidad menor de unidades para la compensación del dismetabolismo de estos enfermos; que es perfectamente tolerada por los mismos; que han desaparecido todos los accidentes y molestias capaces de desencadenarse luego de inyecciones importantes de insulina; que con su curva de acción tan característica permite disminuir el número de inyecciones diarias, facilitándose casi paradójicamente un mejor aprovechamiento de los glúcidos.

Utilizamos únicamente la insulina: para completar las dosis de protamina, en los casos de diabetes muy graves,

en el coma y en el precoma en que se necesita actuar rápida y repetidamente.

Omitimos absolutamente de hablar de otros fármacos hipoglucemiantes como las insulinas vegetales, aquellas que pretenden ejercer su acción aún por vía bucal, el anti-comán, etc., porque o carecemos de experiencia para sentar conclusiones útiles, o están completamente desprovistas de todo valor realmente eficaz, siendo su utilización desventajosa con respecto a la insulina o a la protamina, pues los resultados que se obtienen con ellos son irregulares e inciertos.

Tratamiento de la tuberculosis. — Emplearemos como siempre —y aquí tal vez con mayor razón—, el régimen higiénico-dietético, en forma absolutamente rígida.

La cura de aire no ofrece aquí mayores particularidades. El reposo debe ser absoluto aún en los no febriles y lo mismo en aquellos pacientes en los que podríamos permitir, si fuera solamente sólo por su tuberculosis, alguna tolerancia con respecto al mismo. Esta conducta rígida se debe a que estos enfermos deben ahorrar en lo posible toda su energía calórica, que ya es bastante malgastada por su proceso baciloso y mal compensada por la existencia del trastorno metabólico glúcido. Podrá únicamente contemplarse la posibilidad de suavizar las anteriores prescripciones en los casos de enfermos a los que se ha llevado fácilmente a la aglucosuria con su lesión pulmonar bien compensada generalmente por el éxito de una terapéutica colapsoterápica instituída ya desde cierto tiempo, —6 a 12 meses por lo menos—.

A este propósito diremos que en ningún otro caso como en la asociación con la diabetes necesita la tuberculosis ser dominada más completa y rápidamente. Para ello no contamos sino con la ayuda de la colapsoterapia y de allí que ella deba ser instituída con toda premura y sin vacilaciones peligrosas.

Podemos decir sin temor a exagerar que de su éxito o de su fracaso depende la evolución y el pronóstico en la mayoría de los enfermos portadores de estos dos procesos en forma simultánea.

Preferiremos por razones obvias, el neumotórax, y únicamente si este fracasara, las intervenciones temporarias o definitivas sobre el frénico.

No titubharemos en hacer practicar a nuestros neumotorizados —si las condiciones del caso lo exigen—, la sección de sus adherencias pleurales.

Podrá utilizarse asimismo la inmovilización del tórax valiéndose de la alcoholización de los intercostales tal como ha indicado Leotta.

Las indicaciones de la cirugía demoledora deben hacerse con más parquedad y sólo luego del fracaso de técnicas más sencillas y de haber logrado, la estabilización del metabolismo hidrocarbonado. Recordaremos a este respecto que todo diabético en trance de una complicación o de una intervención quirúrgica acrecienta considerablemente sus necesidades de insulina.

Casuística personal. — Seremos sumamente escuetos en el relato de las historias, ya que las enseñanzas que de ellas hemos sacado ha sido expuesto con detalle anteriormente.

Obs. N° 1. — P. C.; entra al servicio el día 9 de marzo de 1936, afectado de una tuberculosis de forma fibrocásea común a localización en el pulmón izquierdo. Se neumotoriza exitosamente desde su entrada al servicio manteniéndose el otro pulmón indemne durante toda la evolución del proceso. Es portador de una diabetes grave necesitando a pesar del régimen 100 unidades diarias de insulina, la que es reemplazada luego por 70 de protamin-zinc-insulina. Se compensa perfectamente bien. En la actualidad hace ya dos años que ha abandonado el servicio; ejecuta trabajos livianos que le permiten subvenir a sus necesidades y las de los suyos; se abandona poco a poco, con extremadas precauciones la neumotorización.

Obs. N^o 2. — G. B.; entra al hospital el día 13 de diciembre de 1940, afectado de una neumonía caseosa que no se pudo neumotorizar. Su diabetes grave es tratada con insulina. El enfermo fallece el día 18 de enero de 1941 a los 25 de su entrada.

Obs. N^o 3. — A. G.; entra al servicio el 28 de septiembre de 1940, con una forma de comienzo tipo infiltrado precoz. Se neumotoriza y se hace al poco tiempo un derrame que se trata como es de práctica. Su diabetes necesita además del régimen de 25 a 40 unidades de insulina la que se reemplazan luego con 20 de protamina. Su estado general es muy bueno. Continúa en asistencia.

Obs. N^o 4. — I. Z.; entra al hospital el 26 de junio de 1936 afectado de una tuberculosis de forma cavitaria ulcerosa localizada. Su diabetes es grave, necesitando sobre el régimen 50 unidades diarias de insulina. Se compensa su padecimiento, pero no puede dominarse la evolución de su tuberculosis y el enfermo fallece en julio del año siguiente.

Obs. N^o 5. — P. M.; entra al servicio el 15 de diciembre de 1937, con una tuberculosis fibrocásiosa común unilateral. Se intenta la neumotorización pero fracasa ulteriormente por derrame precoz y abundante. Su diabetes también es seria por lo que el enfermo fallece a los pocos meses de su internación.

Obs. N^o 6. — J. R.; entra al hospital el 10 de julio de 1939, con un infiltrado precoz derecho. Se neumotoriza y en época oportuna se le practica al paciente una operación de Jacobeus con todo éxito. Su diabetes al principio fué tratada con régimen e insulina. Actualmente se mantiene compensada solamente con la dietética. Su lesión pulmonar puede considerarse dominada por lo que se ha comenzado —con toda precaución—, a abandonar la colapsoterapia.

Obs. N^o 7. — V. R.; entra al servicio el 23 de agosto de 1938, afectado de una tuberculosis pulmonar a forma fibrocásiosa común. La diabetes es tratada con régimen y pocas unidades de insulina. Su lesión pulmonar sin embargo siguió una evolución

desgraciada. Instituído un neumotórax se produjo un derrame serofibrinoso febril, el que se hizo rápidamente purulento necesitando hacerse una pleurotomía mínima y lavados pleurales a pesar de lo cual el enfermo fallece en julio del año siguiente.

Obs. N^o 8. — D. U.; afectada de una forma fibrocaseocaseosa bilateral, diabética, fallece al día siguiente sin que se le pudiera hacer ningún tratamiento.

Obs. N^o 9. — A. U.; se interna en enero de 1938, con una tuberculosis fibrocaseocaseosa bilateral y una diabetes que requiere 20 unidades de insulina diarias. No se pudo neumotorizar y fallece a los 6 meses de su internación.

Obs. N^o 10. — J. R.; entra al hospital el día 21 de diciembre de 1937 afectado de una tuberculosis pulmonar fibrocaseosa común, muy poco activa y evolutiva. Se compensa su dismetabolismo glúcido con régimen, e insulina y luego protamina. Su lesión pulmonar no pudo neumotorizarse a pesar de lo cual —y seguramente por su carácter apagado—, la evolución del enfermo fué altamente favorable abandonando el servicio en enero de 1939 en muy buenas condiciones. Actualmente sigue en buen estado de salud.

Obs. N^o 11. — G. A.; entra al servicio el 24 de febrero de 1938 con una tuberculosis fibrocaseocaseosa y una diabetes grave, que se compensa con régimen e insulina. No pudo neumotorizarse y fallece el 7 de octubre del mismo año.

Obs. N^o 12. — Entra al servicio el 29 de junio de 1933 con una tuberculosis pulmonar fibrocaseosa común unilateral y diabetes que debe ser tratada con régimen e insulina. Se le instituye colapsoterapia pero el enfermo fallece a los tres años de tratamiento por un neumotórax a válvula.

Reunimos a continuación en un cuadro lo más saliente de cada una de nuestras observaciones.

Obs.	Forma cl. de la tub.	Uni o Bilateral	Trat. de la tub	Trat. de la diabetes	Evolución y terminación
1	Fibrocáseosa común	Unilateral	Neumotórax	Insulina	Favorable
2	Neumonía caseosa	Unilateral	—	Insulina	Fallecido
3	Infiltrado precoz	Unilateral	Neumotórax	Insulina	Favorable
4	Cav. ulc. localizada	Unilateral	—	Insulina	Fallecido
5	Fibrocáseosa común	Unilateral	Neumotórax	Insulina	Fallecido
6	Infiltrado precoz	Unilateral	Neumotórax Jacobeus	Insulina	Favorable
7	Fibrocáseosa común	Unilateral	Neumotórax Pleurotomía	Insulina	Fallecido
8	Fibrocáseocaseosa	Bilateral	—	—	Fallecido
9	Fibrocáseocaseosa	Bilateral	—	Insulina	Fallecido
10	Fibrocáseosa común	Unilateral	—	Insulina	Favorable
11	Fibrocáseocaseosa	Unilateral	—	Insulina	Fallecido
12	Fibrocáseosa común	Unilateral	Neumotórax	Insulina	Fallecido

CONCLUSIONES

1º) La asociación tuberculosis-diabetes es siempre de pronóstico serio.

2º) Es más común ver a la tuberculosis complicando una diabetes que el caso inverso.

3º) Debe sistematizarse el estudio de todos los diabéticos buscando una posible tuberculosis; y de todos los tuberculosos tratando de descubrir las alteraciones del metabolismo glúcido.

4º) En la asociación tuberculosis-diabetes el régimen alimenticio debe ser lo más tolerante posible.

5º) Se empleará en caso necesario y preferentemente la protamina-zinc-insulina.

6º) El régimen higiénico-dietético, base de toda terapéutica antituberculosa, será instituido con todo rigor.

7º) La neumotorización y en su orden los demás procedimientos colapsoterápicos serán empleados también con rigurosidad, para impedir la tendencia activa y evolutiva que tienen las lesiones pulmonares de estos enfermos.

8º) Aquí como en el resto de la tuberculosis en general, el tratamiento de la localización pulmonar es tanto más exitoso cuanto más precozmente se instituye el colapso.

9º) Como todos nuestros fallecidos lo han sido por contingencias en la evolución de su proceso tuberculoso, y ninguno por cuadros generados por su diabetes, a pesar de haber existido formas graves de esta enfermedad, deducimos que aquella afección es más difícil de dominar y compensar que ésta.

BIBLIOGRAFIA

- R. Izzo, H. Aguilar y A. Casanegra.** — Toracoplastía en una tuberculosa diabética. — *Revista de la Asoc. Méd. Arg.*, 1937, pág. 567.
- G. Sayago, T. de Villafañe Lastra y I. Wolaj.** — El cuadro radiológico de los tuberculosos diabéticos. — *La Sem. Méd.*, 1935, pág. 818.
- F. Rathery et J. Marie.** — La tuberculose chez les diabétiques. — *Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1933, pág. 1629.
- M. Labbé, R. Boulin, Justin Bezançon et J. B. Thiery.** — Resultats de la collapsothérapie appliqué au traitement de la tuberculose des diabétiques. — *Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1934, pág. 204.
- T. de Villafañe Lastra y I. Wolaj.** — Evolución de la tuberculosis pulmonar en los diabéticos. — *El Día Médico*, 1935, pág. 841.
- S. Manca.** — Diabete mellito con sintomi pluriglandulari in soggetto tuberculoso. — *Il Policlinico. Sez. Med.*, 1932, pág. 73.
- R. Izzo y A. Casanegra.** — Evolución de dos tuberculosos diabéticos tratados por frenicectomía. — *La Sem. Méd.*, 1935, página 1217.
- A. Pronzatti Arias y F. Vita.** — Diabetes y tuberculosis. — *La Pr. Méd. Arg.*, 1939, pág. 702.
- Valdés Lambea y M. de Castro Hernando.** — Evolución de un proceso tuberculoso en un diabético. — *La Pr. Méd. Arg.*, 1936, pág. 291.
- V. Agnello.** — Diabete e tubercolosi. — *Ann. dell'Ist. "Carlo Forlanini"*, 1939, pág. 293.
- R. Izzo, A. Casanegra y J. B. Ferradás.** — Diabetes y tuberculosis. — *La Sem. Méd.*, 1935, pág. 913.

- Robert Wood Keeton.** — Tuberculosis and diabetes. En Goldberg: Clinical Tuberculosis. T. II, pág. K. 3. Davis Co. Philadelphia, 1939.
- R. M. McKean, G. C. Thosteson, and N. Brooks.** — Treatment of tuberculosis and diabetes. — Am. Rev. of Tub., 1941, pág. 30.
- H. L. Zatti y J. Bellingi.** — A propósito de un caso de diabetes y tuberculosis. — Rev. de la Asoc. Méd. Arg., 1940, pág. 788.
- S. Canova.** — Recherche sul tasso ematico del cloro, fosforo inorganico, calcio, magnesio, sodio, e potassio nei diabetici tubercolosici. — Ann. dell'Ist. "Carlo Forlanini", 1939, pág. 851.
- H. Orrego Puelma.** — Rôle des quelques associations morbides dans la tuberculose pulmonaire. — La Pr. Médicale, 1939, pág. 831.

RÉSUMÉ

“*Tuberculose et Diabète*”, par le Dr. FRANCISCO R. D'OVIDIO, professeur titulaire de Pathologie et Clinique de la Tuberculose de la Faculté de Médecine de l'Université Nationale de La Plata, et par le Dr. JOSÉ BELLINGI, chef de Travaux Pratiques de Pathologie et Clinique de la Tuberculose.

1. L'association tuberculose-diabète est toujours grave.
2. C'est plus commun voir que la tuberculose complique une diabète que le cas contraire.
3. On doit sistématizer l'étude de tous les diabétiques par la recherche d'une possible tuberculose ; et ce de tous les tuberculeux pour découvrir les altérations du dimétabolisme glucide;
4. Dans l'association tuberculose-diabète le régime alimentaire doit être le plus tolérant possible.
5. En cas contraire on doit employer nécessaire et préférentement la protamina-zinc-insulina.
6. Le régime hygienique-dietétique, base de toute thérapeutique antituberculeuse, doit être établi rigoureusement.
7. La pneumotorisation et tous les autres procedés colapsothérapeutiques suivant leur ordre seront aussi employés

rigoureusement pour éviter la tendance active et évolutive qu'ont les lésions pulmonaires de ceux malades.

8. Ici, de la même manière que dans la tuberculose en général, le traitement de localization pulmonaire est plus effectif si l'on le pratique quand le collapse commence.
9. Tous les malades son morts a cause de son procès tuberculeux, et aucun à cause de son diabète, malgré les formes grave qu'ont existées de cette maladie nous prouvons que celle affection est plus difficile de dominer et guérir que celle-la.

ABSTRACT

"Tuberculosis and Diabetes", by Dr. FRANCISCO R. D'OVIDIO, titular professor of Pathology and Clinic of Tuberculosis of the Faculty of Medicine of the National University of La Plata, and by Dr. JOSÉ BELLINGI, chief of Practical Works of Pathology and Clinic of Tuberculosis.

1. Tuberculosis-diabetes association is always of serious prognosis.
2. We frequently see tuberculosis complicating diabetes and not this complicating tuberculosis.
3. It must by systematized the study of every diabetic looking for a possible tuberculosis; and that of every tuberculous patient trying to discover all the alterations of glucid dismetabolism.
4. In tuberculosis-diabetes association nutritions regimen must be as tolerant as possible.
5. In the necessary case protamine-zinc-insulin must be employed.
6. Hygienic-dietetic regimen, basis of all antituberculous therapeutic, must be rigorously established.
7. Pneumotorization and all the rest of collapsotherapeutic methods must also be rigorousness employed, to prevent active and evolutive tendency that these pulmonary patients' lessions have.

8. Here, in the same manner as tuberculosis in general, the treatment of pulmonary localization has a greater result if it is done when the collapse begins.
9. As all patients die owing to their tuberculous process and not on account of their diabetes, in spite of this illness serious forms which exist, we prove that this disease is more difficult to dominate and cure than that one.