



Año 1915.

Núm. 2932.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DIABETES y LINFOCITOSIS

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

por

DIEGO R. CAMPBELL

Ex-practicante rentado de los Médicos de los Tribunales

Ex-practicante rentado de la sección Sanidad de Policía

Ex-ayudante rentado del Laboratorio de Fisiología de la Facultad
de Ciencias Médicas

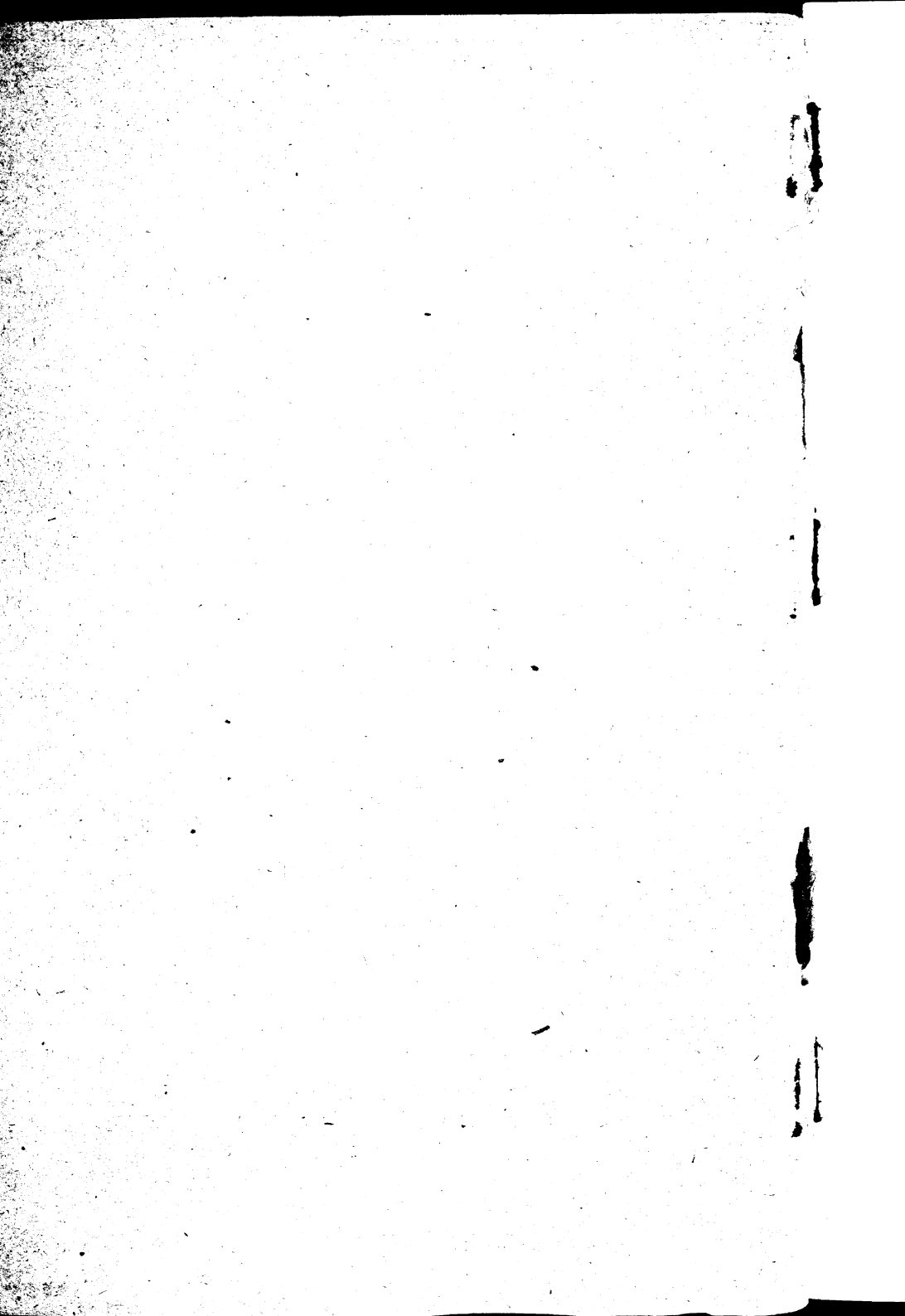
1911-12-13-14-15



Librería "LA CIENCIA MÉDICA"

CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 2080 - BUENOS AIRES

Min. G. 1/15



DIABETES y LINFOCITOSIS

Año 1915.

Núm. 2932.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DIABETES y LINFOCITOSIS

T É S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

P O R

DIEGO R. CAMPBELL

Ex-practicante rentado de los Médicos de los Tribunales
Ex-practicante rentado de la sección Sanidad de Policía
Ex-ayudante rentado del Laboratorio de Fisiología de la Facultad
de Ciencias Médicas
1911-12-13-14-15



Librería "LA CIENCIA MÉDICA"
CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 2080 - BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. » » EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO G. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOERI
13. » » ANGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRAN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » AVEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELEMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. PEDRO LACAVERA

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ENRIQUE ZÁRATE
» » PEDRO LACAVERA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- JUVENCIO Z. ARCE
- PEDRO N. ARATA
- FRANCISCO DE VEYGA
- ELISEO CANTON
- JUAN A. BOERI



ESCUELA DE MEDICINA

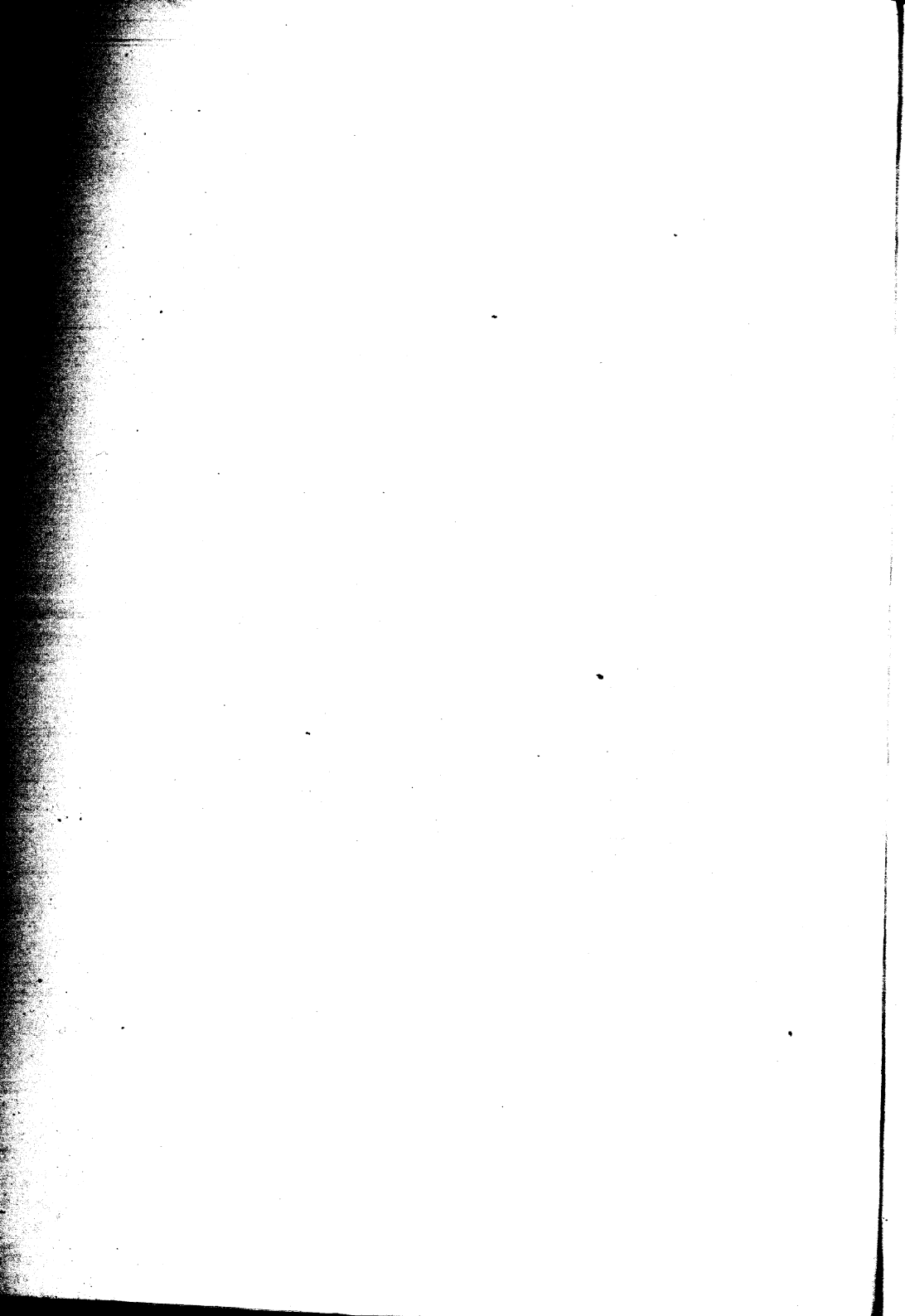
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» JOSE ARCE
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos.....	{ » GREGORIO ARAOZ ALFARO
	{ » DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	(Vacante)
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	{ » ANTONIO C. GANDOLFO
	{ » MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediatría.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

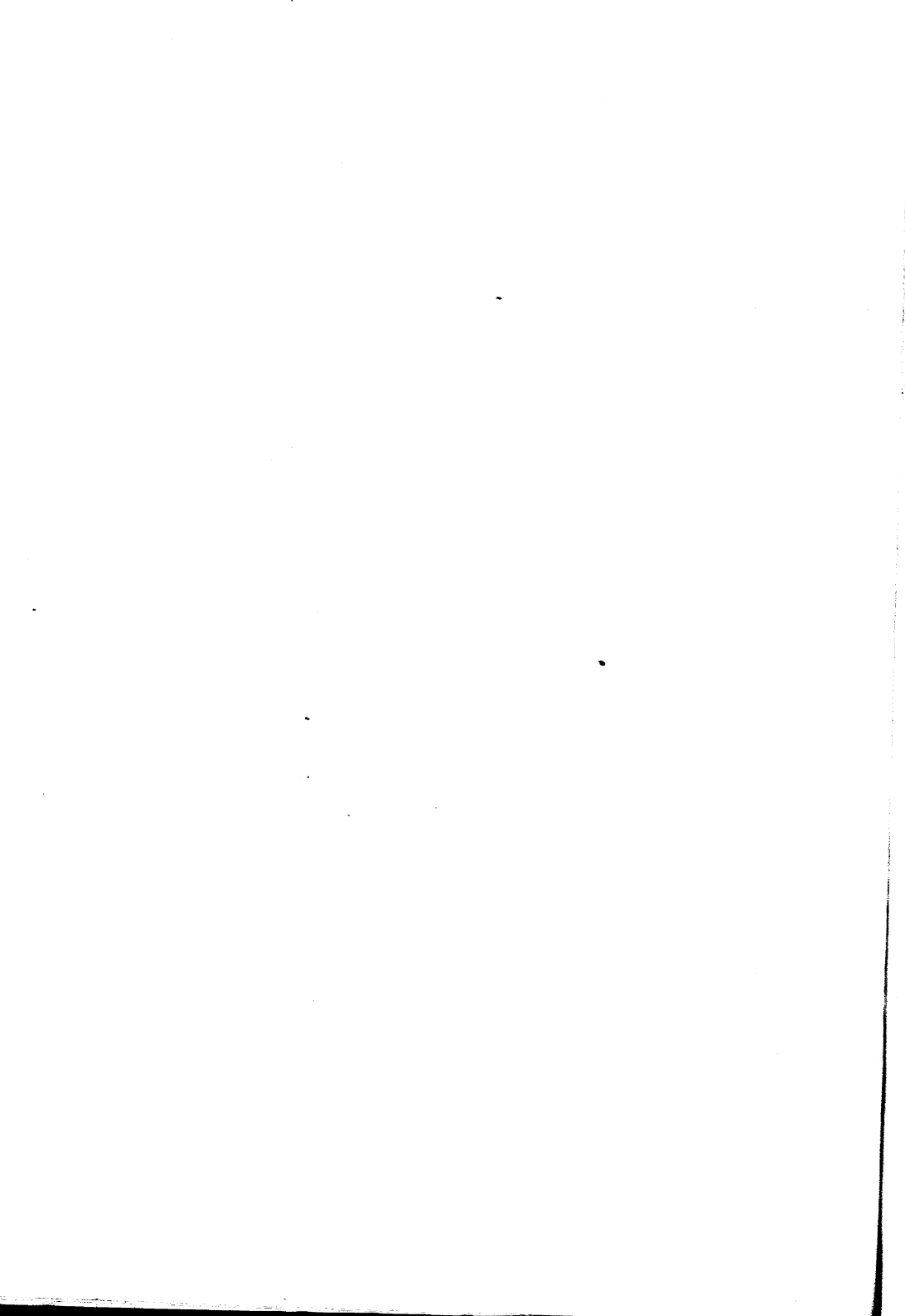
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica.....	" JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	" JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	" LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica.....	" JOSÉ BADIA
Clinica Médica.....	" JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" PATRICIO FLEMING
Clinica Neurológica.....	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Psiquiátrica.....	" JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Pediátrica.....	" MARIANO ALURRALDE
Clinica Quirúrgica.....	" BENJAMÍN T. SOLARI
Patología interna.....	" ANTONIO F. PIÑERO
Clinica otorino-laringológica.....	" FRANCISCO LLOBET
" Psiquiátrica.....	" RICARDO COLON
	" ELISEO V. SEGURA
	" JOSÉ T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	" GUILLERMO SEEBER
Histología.....	" JULIO G. FERNÁNDEZ
Anatomía Descriptiva.....	" EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana.....	" FRANK L. SOLER
Bacteriología.....	" ALOIS BACHMANN
Higiene Médica.....	" FELIPE JUSTO
Semeiología.....	" MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica.....	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica.....	" R. SARMIENTO LASPIUR
Materia Médica y Terapéutica.....	" JOAQUÍN L. AMBAS
Medicina Operatoria.....	" JOSÉ MORENO
Patología externa.....	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
» Dermato-sifilográfica.....	" CARLOS ROBERTSON
» Genito-urinaria.....	" FRANCISCO P. CASTRO
Clinica Epidemiológica.....	" NICOLÁS V. GRECO
Patología interna.....	" PEDRO L. BALIZA
Clinica Oftalmológica.....	" BERNARDINO MARAINI
Clinica Oto-rino-laringológica.....	" JOAQUÍN NIN POSADAS
» Quirúrgica.....	" FERNANDO R. TORRES
Clinica Médica.....	" PEDRO LABAQUI
» Quirúrgica.....	" LEONIDAS JORGE FACIO
Clinica Médica.....	" PABLO M. BAILLARD
» Quirúrgica.....	" ENRIQUE B. DEMARIA
Clinica Médica.....	" ADOLFO NOCETTI
» Quirúrgica.....	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
Clinica Médica.....	" MARCELINO HERRERA VEGAS
» Quirúrgica.....	" ARMANDO R. MAROTTA
Clinica Médica.....	" LUIS A. TAMINI
» Quirúrgica.....	" MIGUEL SUSSINI
Clinica Médica.....	" JOSÉ M. JORGE (hijo)
» Quirúrgica.....	" JOSÉ ARCE
Clinica Médica.....	" ROBERTO SOLÉ
» Quirúrgica.....	" PEDRO CHUTRO
Clinica Médica.....	" LUIS AGOTE
» Quirúrgica.....	" JUAN JOSÉ VITÓN
Clinica Médica.....	" PABLO MORSALINE
» Quirúrgica.....	" RAFAEL BULLRICH
Clinica Médica.....	" IGNACIO IMAZ
» Quirúrgica.....	" PEDRO ESCUDERO
Clinica Médica.....	" MARIANO R. CASTEX
» Quirúrgica.....	" PEDRO J. GARCÍA
Clinica Médica.....	" JOSÉ DESTEFANO
» Quirúrgica.....	" RAUL R. GOYENA
Clinica Médica.....	" MANUEL A. SANTAS
» Quirúrgica.....	" MAMERTO ACUÑA
Clinica Médica.....	" GENARO SISTO
» Quirúrgica.....	" PEDRO DE ELIZALDE
Clinica Médica.....	" JAIME SALVADOR
» Quirúrgica.....	" TORIBIO PICCARDO
Clinica Médica.....	" CARLOS R. CIRIO
» Quirúrgica.....	" OSVALDO L. BOTTARO
Clinica Médica.....	" ARTURO ENRIQUEZ
» Quirúrgica.....	" A. PERALTA RAMOS
Clinica Médica.....	" FAUSTINO J. TRONCÉ
» Quirúrgica.....	" JUAN B. GONZÁLEZ
Clinica Médica.....	" JUAN C. RISSO DOMÍNGUEZ
» Quirúrgica.....	" JUAN A. GABASTOU
Clinica Médica.....	" V. JOAQUÍN GRECCO
» Quirúrgica.....	" JAVIER BRANDAN
Clinica Médica.....	" ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Catedráticos titulares

Zoología general: Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas..	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica.....	Dr. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

Técnica farmacéutica.....	{ SR. RICARDO ROCCATAGLIATA » PASCUAL CORTI » OSCAR MIALOCK
Farmacognosia y posología razonadas....	
Física farmacéutica.....	
Química orgánica.....	{ DR. TOMÁS J. RUMÍ SR. PEDRO J. MESIGOS » LUIS GUGLIALMELLI
Química analítica.....	
Química inorgánica.....	DR. JUAN A. SANCHEZ » ANGEL SABATINI

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	Vacante
2o. año.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
3er. año.....	DR. FANOR VELARDE

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
2o. año.....	DR. UBALDO FERNANDEZ
3er. año.....	" J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2o. año.....	" LEON PEREYRA
3er. año.....	" N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO
Prof. suplente.....	DR. ALEJANDRO CABANNE

Padrino de tesis:

Doctor FRANK L. SOLER

Profesor suplente de Fisiología
Jefe de trabajos prácticos del Laboratorio de Fisiología Experimental
de la Facultad de Ciencias Médicas

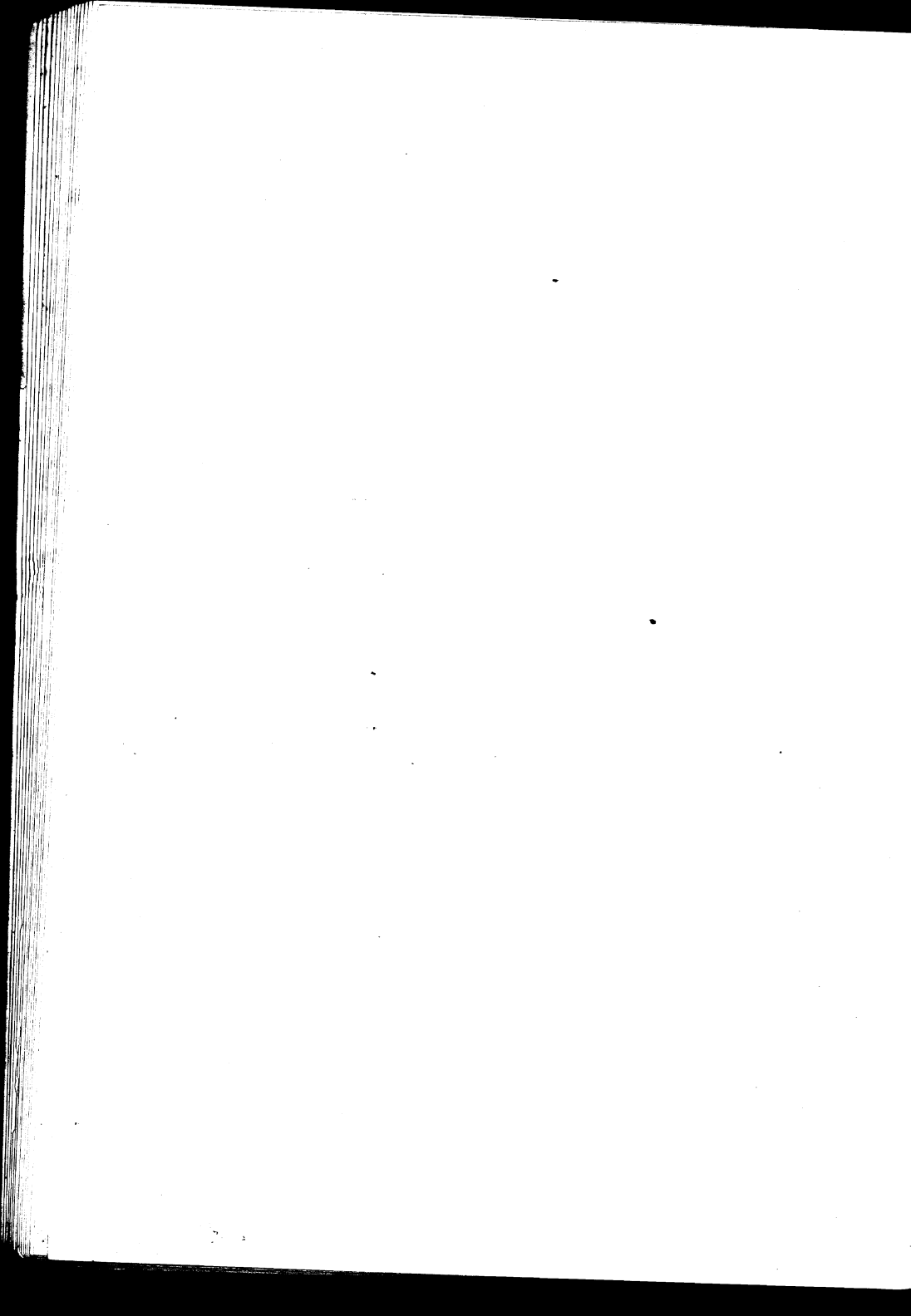
À LA MÉMOIRE DE MÈRE

A LA MEMORIA DE MAMITA

A MIS PADRES

DEDICADA

A TIO DANIEL



A MIS HERMANOS

Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Vengo a rendir ante vosotros una prueba más, y a cumplir gustoso con la última deuda que la facultad me exige antes de otorgarme el título de Doctor en Medicina.

Este trabajo que entrego a vuestra consideración, es el principio de un estudio que continuaré en lo futuro. No pretendo llegar con mis observaciones, todavía tan reducidas, a conclusiones definitivas ; sólo quiero abrir una ruta más entre nosotros dentro del camino de la investigación y no hago sino exponer con toda sencillez cuanto he hecho, tratando de sintetizar, evitando descripciones largas sobre la enfermedad que nos ocupa y trayendo solamente cuanto he observado hasta ahora.

Es mi trabajo simple obra nacida en el ambiente del Laboratorio de Fisiología, donde formé el caudal de disciplina científica que poseo. Los varios años que allí he actuado me han impuesto el sello del ambiente sano que allí reina; es por esa razón que procedo como acabo de decirlo. Sin-
cero, ante todo, así agradezco a mis maestros de aquella escuela y particularmente al doctor Horacio G. Piñero, cuya ilustración tanto ha guiado nuestro espíritu, imponiendo el hábito del trabajo y esa elevada moral que debe caracterizar al investigador consciente y generoso.

A su lado quiero recordar a todos aquellos que supieron despertar en mí, entusiasmos de labor, transmitiéndome cuanto sus fecundos cerebros poseen y entre ellos a los doctores Luis Güemes, José Arce, Armando R. Marotta y Frank L. Soler, que además de maestro, ha sido el amigo que supo aconsejarme y guiarme de tan cerca y quien me honra, acompañándome en este excepcional momento de mi vida.

Al desprenderme de la escuela dejo constancia de mi reconocimiento, desde que llevo de ellos su ejemplo de ilustración científica, desde que han

preparado mi criterio para la empresa difícil y escabrosa en que voy a iniciarme.

Para mis jefes los médicos de los tribunales, y cuerpo médico de policía, un grato recuerdo ; a mis compañeros de laboratorio y a mis amigos, la sinceridad que siempre he guardado para ellos.

HISTORIA

Al síndrome caracterizado por los síntomas glicosuria, poliuria, polidipsia y polifagia se le llama diabetes sacarina.

Ya era conocida desde hacía muchos años, cuando Willis observando el sabor meloso de la orina de estos enfermos, descubre la glicosuria y le da el nombre de diabetes mellitus.

Chopart la consideró una enfermedad renal, hasta que más tarde Rollo y Bouchardat la ven como consecuencia de un trastorno digestivo.

Son los trabajos de Claudio Bernard y de Chauveau los que demuestran la complejidad mucho mayor de su problema patogénico y desde ellos hasta nuestros días, queda planteada esta cuestión a resolver : ¿ es la diabetes el resultado de una hiperglicogénesis o de una hipoglicolisis, vale decir, de

una exageración o de una moderación de la nutrición ?

Claudio Bernard con sus experiencias establece la intervención posible del hígado y la de los centros nerviosos. Las observaciones de Lancereaux y las experiencias de von Mering, demostraron la realidad de la diabetes pancreática y por último el descubrimiento de la glicosuria floridzínica de von Mering atestigua la existencia de la diabetes renal.

Todos estos colaboradores han venido a fragmentar el primitivo concepto de la diabetes sacarina, demostrando que ésta no es una, desde el punto de vista patogénico y que en su etiología unas veces son traumatismos, otras tóxicos o infecciones su causa, además de que frecuentemente son congénitas hereditarias o nerviosas.

Experimentando podemos producir la glicosuria, por picadura del suelo del cuarto ventrículo, por picadura del hígado, por obstrucción de la vena porta, por una serie de venenos, como el fósforo, el cloroformo, la estricnina, el curare, etc.; todas estas experiencias dan la glicosuria en el animal, pero nunca la enfermedad tal como se observa en el hombre.

La inyección de floridzina da un síndrome parecido, pero no idéntico, siendo sólo la extirpación completa del páncreas la que determina la aparición de una verdadera diabetes en los animales, con sus síntomas característicos : glicosuria permanente, polidipsia, polifagia, poliuria y enflaquecimiento grave y progresivo.

Después de estos breves datos históricos, pasaremos a estudiar la faz bajo la cual hemos considerado el problema, estudiando antes al diabético tal cual lo descubre el médico.

GENERALIDADES .

Sin entrar a describir la diabetes, sus síntomas, su diagnóstico y tratamiento, quiero considerar al enfermo tal cual lo descubre el facultativo, según antes he dicho.

Estos enfermos no van a consultar al médico casi nunca por su enfermedad ; es generalmente otra la causa que provoca el análisis de sus orinas, como ser un antrax, un eczema rebelde, dándonos la clave del diagnóstico.

Tan variados son los síntomas cuanto engañosos para el enfermo a quien no le dejan nunca pensar que lo está, por más que sienta algo anormal. El tener más sed que de costumbre o mayor apetito, no le llama la atención, hasta que observa que a pesar de ésto, enflaquece siempre.

Es la mayor parte de las veces una astenia que los postra o poco menos, de lo que suelen quejarse; de manera que al hacer el facultativo su diagnóstico de diabetes, la enfermedad existe a buen seguro, de mucho tiempo atrás.

En estas circunstancias, comienza para el médico el ejercicio de su rol. Ante todo debe hacer el cuidadoso análisis de la orina cuali y cuantitativo y luego el examen metódico de la capacidad de tolerancia, para hidro-carbonados diversos que presenta el enfermo.

Naturalmente, nos colocamos en el caso del paciente que no acusa lesiones cutáneas, forúnculos, antrax, etc., o un avanzado período del mal.

Ya sabemos cuánto puede deducirse del análisis de las orinas y lo que se consigue con la determinación aproximada de la capacidad de tolerancia para los hidro-carbonados a que hemos hecho referencia. Todo esto es sumamente útil como guía del tratamiento y no es posible dejar de reconocer los enormes progresos que significan en el sentido de la etiología tan oscura de la diabetes y sus deducciones prácticas, pero con todo es también innegable que quedan aún infinitos puntos por elucidar.

Interesados en el tema y juzgando en lo posible, con criterio fisiológico, el conjunto que abarca el estudio de la génesis de la diabetes, nos hemos presentado el problema en sus bases del modo siguiente : toda enfermedad, refleja deficiencia o exageración de funciones normales, luego en la diabetes el mal está en la exageración de la alta proporción de glucosa eliminada (1). Ahora bien, existe la glicosuria alimenticia y este hecho nos demuestra que tenemos un límite de capacidad para fijar orgánicamente esta substancia.

Por lo tanto, podemos pensar en dos hechos fundamentales : 1º habrá glicosuria por exceso de hidrato de carbono ingerido ; 2º aparecerá glicosa en las orinas por reducción de la capacidad fijadora o por ambas razones a la vez.

En el primer caso el problema sería relativamente simple y conocemos la manera de resolverlo ; en los otros nos toca averiguar los procedimientos que sigue el organismo para hacer la organización o fijación del producto.

(1) Está plenamente demostrado que toda orina contiene glucosa normalmente como contiene cuanto elemento de los llamados anormales (no exógeno) se ve en las enfermedades.

La fisiología nos enseña que todo tejido orgánico es capaz de ello, como que guarda en el fondo las múltiples aptitudes funcionales de la célula libre, pero nos muestra también que en los organismos pluricelulares cuanto más complejos son, más se acentúa en los diversos sistemas una aptitud especializada que prima enormemente sobre las demás, obedeciendo a ley de la división del trabajo. Así encontramos en el sistema digestivo y sus anexos, la de transformar las diversas sustancias alimenticias para hacerlas incorporables al organismo, y en los leucocitos entre tantas otras, la de contribuir a fijarlas. Por eso es que con Richet sabemos que existe una leucocitosis del sistema mesentérico durante el período digestivo. Con el doctor Soler hemos llevado a cabo interesantes experiencias de este orden, aún inéditas, que referiremos más adelante. Por otra parte, el hígado, el páncreas, las cápsulas suprarrenales y otras glándulas contribuyen a regular la fijación y desgaste de este indispensable nutrimento y nos prueban lo complejo del proceso que estudiamos.

Colocados así dentro del problema, hemos tomado una limitadísima parte de él, formulando nues-

tro plan de trabajo que ha consistido en estudiar experimentalmente: 1º el rol de los leucocitos en la absorción intestinal; 2º capacidad global del organismo, para la fijación de diversos monosacáridos, eligiendo para el comienzo la glucosa pura, mientras seguíamos la evolución de la fórmula sanguínea. Por otra parte, buscábamos la misma fórmula en diversos tipos de diabéticos a nuestro alcance.

Sobre los resultados de estos tres órdenes de estudios vamos a ocuparnos en las páginas siguientes, que se reducen hasta ahora, a consignarlos, porque su limitado número no nos autoriza a conclusiones de mayor valor. Formando nuestro espíritu en el ambiente de la experimentación seria, nos vemos obligados a ello, porque en conciencia sentimos que aún falta un inmenso camino por recorrer, para formularlas y si resolvemos hacer de las mismas asunto de nuestra tesis, es por considerarlas desde ya útiles y porque marcan además, el comienzo de ese camino hasta ahora no trazado entre nosotros.

ABSORCIÓN INTESTINAL - LEUCOCITOSIS

Siguiendo el orden anunciado, vamos a exponer los resultados de varias interesantes experiencias, tendientes a investigar la forma en que se hace la concurrencia de las células blancas, para tomar parte en el proceso de la absorción intestinal.

El plan de trabajo ha consistido en ir directamente a la circulación entérica. Fundamentalmente queríamos ver qué elementos existen en la circulación aferente y en la eferente.

Luego, conociendo por experiencias anteriores, que el intestino no absorbe por igual en toda su longitud, hemos tratado de buscar las diferencias existentes entre las tres porciones consideradas distintas por nosotros en dicho órgano, de acuerdo con la cantidad y calidad de los quilíferos. Así, la primera porción es corta y se extiende en el perro (sujeto

elegido para la serie de experiencias que estudiamos) hasta poco más allá de la cola de la porción refleja del páncreas (25 a 30 cm.), la segunda hasta igual distancia más o menos del ciego y la tercera hasta la región rectal.

Los quilíferos en la primera y tercera porción son poco abundantes, durante el período digestivo, y además carecen del color blanco lechoso tan notable en el resto del órgano.

Otros dos fenómenos debíamos tratar de comprobar en un mismo perro, dentro de lo posible: la diferencia entre las circulaciones entéricas durante el ayuno y durante el trabajo digestivo y las diferencias entre estas circulaciones bajo regímenes diversos; v. g., carne e hidrocarbonados.

Hemos procedido por etapas sucesivas, siempre con la mayor asepsia. La temperatura de los operados se ha mantenido normal en todos los casos y creemos que ésto significa una garantía real de la seriedad de los resultados.

En los casos mejor examinados, el análisis ha consistido en determinar la fórmula sanguínea de la circulación mesentérica a la altura de su penetración en las paredes del intestino y en establecer

la de las raíces porta, de cada una de las tres porciones del mismo, y de la circulación periférica (oreja); por último, el examen globular del contenido de un quilífero medio.

PRIMERA EXPERIENCIA

Perro alimentado con carne en cantidad suficiente para mantener equilibrio de peso. Laparotomía aséptica durante la tercera hora del trabajo digestivo. Toma de sangre por punción de raíces porta de las tres porciones del intestino para numerar leucocitos :

Primera porción	Segunda porción	Tercera porción
2.496	6.880	3.744

Los quilíferos abundaban cargados en la segunda porción, y decrecían en cantidad y calidad de ésta a la primera y tercera sucesivamente. Según el resultado numérico que antecede, deducimos que la absorción en la segunda parte del intestino está asociada a un aflujo mayor de leucocitos y dado el tipo y cantidad de los quilíferos de dicha porción, el proceso es más activo. Después sometimos otro

perro a inanición incompleta, es decir, a alimentación hídrica exclusiva durante 48 horas. Fué nuestra

SEGUNDA EXPERIENCIA

En la misma forma anterior, tomamos sangre porta y periférica para numerar leuco y eritrocitos. He aquí los resultados :

Primera porción		Segunda porción		Tercera porción	
G. blancos	8.680	G. blancos	7.872	G. blancos	8.120
G. rojos...	5.000.000	G. rojos...	5.412.480	G. rojos...	5.450.000
Circulación periférica		G. blancos		12.810	
		G. rojos...		5.567.218	

Nada más significativo que estas cifras ; durante el ayuno la cantidad de leucocitos es sensiblemente la misma en toda la extensión del órgano. Recordaremos también que los quilíferos eran absolutamente imperceptibles en todo el mesenterio. Los leucocitos de la circulación periférica aparecen, como se ve, en mayor cantidad, hecho que no hemos constatado invariablemente, pero los eritrocitos guardan una cifra muy aproximada en las cuatro determinaciones. Veremos más adelante que el es-

tudio de ambas circulaciones locales, aferente (mesentérica) y eferente (porta) nos va a permitir apreciaciones de sumo interés.

Sin embargo, ninguna duda nos deja estas dos experiencias con respecto al hecho de que durante la absorción hay afluencia de leucocitos proporcional directamente a la actividad de la misma.

No satisfechos del todo con las demostraciones precedentes por tratarse de animales diferentes, sometimos un tercer perro a inanición incompleta durante 48 horas. Hacemos al cabo de este tiempo nuestra laparotomía aséptica y la consabida toma de sangre para numerar leuco y eritrocitos y esta vez para clasificación de los primeros.

Cerramos el vientre en las mejores condiciones operatorias. Como los anteriores este perro despierta de su anestesia morfínica y luego se le alimenta abundantemente sin dificultad para ser de nuevo anestesiado y laparotomizado, durante la primera hora del trabajo digestivo.

No se ve hiperhemia mesentérica, sino en los puntos de toma anteriores donde pusimos ligaduras. Nada nos impide recoger sangre para nuestro análisis. Desde luego la

TERCERA EXPERIENCIA

Consta de dos partes : 1ª con el perro en inanición, y 2ª con el perro en trabajo digestivo :

PRIMERA PARTE

Perro en inanición incompleta

1.ª porción in- testinal. . .	G. blancos 3.864. .	Polinucleares . .	67 o/o
	G. rojos 5.410.000. .	Linfocitos . . .	35 "
		Mononucleares .	
		Forma trans. .	0,66 "
		Eosinofilos. . .	0,33 "

SEGUNDA PARTE

El mismo en la primera hora del trabajo digestivo

1.ª porción in- testinal. . .	G. blancos 15.312 . .	Polinucleares . .	85 o/o
	G. rojos 6.412.490. .	Linfocitos . . .	13,33
		Mononucleares .	
		Forma trans..	1,66 "
		Eosinofilos . . .	

PRIMERA PARTE

Perro en inanición incompleta

2.ª porción in- testinal. . .	G. blancos 3.680. . .	Polinucleares. . .	67 o/o
	G. rojos	Linfocitos . . .	32 "
		Mononucleares .	
		Forma trans. .	0,66 "
		Eosinofilos. . .	0,33 "

El mismo en la primera hora del trabajo digestivo

SEGUNDA PARTE

2. ^a porción in- testinal. . .	{	G. blancos 16.012 . .	{	Polinucleares. . .	79 o/o
				Linfocitos. . .	18,33 "
				Mononucleares .	
				Forma trans.. .	2,33 "
				Eosinofilos. . .	0,33 "
		G. rojos 6.437.400. .			

Perro en inanición incompleta

PRIMERA PARTE

3. ^a porción in- testinal. . .	{	G. blancos 3.760 . .	{	Polinucleares. . .	60 o.o
				Linfocitos . . .	39 "
				Mononucleares .	
				Forma trans.. .	0,66 "
				Eosinofilos. . .	0,33 "
		G. rojos 10.000.000 .			

SEGUNDA PARTE

El mismo en la primera hora del trabajo digestivo

3. ^a porción in- testinal. . .	{	G. blancos 14.968. .	{	Polinucleares	84,33 o/o
				Linfocitos . . .	14,66 "
				Mononucleares .	
				Forma trans.. .	1 "
				Eosinófilos. . .	
		G. rojos 10.125.000 .			

PRIMERA PARTE

Perro en inanición incompleta

Circulación periférica	G. blancos 4.064 . .	Polinucleares . 69,33 o/o
		Linfocitos . . 28,33 "
	G. rojos 6.536.000 .	Mononucleares .
		Forma trans. . 1,33 "
		Eosinofilos . . 1 "

SEGUNDA PARTE

El mismo en la primera hora del trabajo digestivo

Circulación periférica	G. blancos 14.768 . .	Polinucleares . 80,33 o/o
		Linfocitos . . 15,66 "
	G. rojos 8.950.000 .	Mononucleares .
		Forma trans. . 3 "
		Eosinofilos . . 1 "

Es de notar que esta vez examinamos la circulación intestinal del perro en trabajo digestivo durante la primera hora. Los quilíferos de la primera y tercera porciones se encontraban mucho más pálidos que los de la segunda.

Para facilitar la interpretación de esta experiencia, daremos a continuación las deducciones que de ella hemos hecho :

1ª Durante el ayuno el perro muestra en las tres porciones del intestino, un número mucho menor de leucocitos que durante el ejercicio del trabajo digestivo (ver la 1ª y 2ª experiencia).

2ª Durante el ayuno el número de leucocitos es aproximadamente el mismo en las tres porciones del intestino (ver la 2ª experiencia).

3ª Durante el trabajo digestivo, la segunda porción muestra más leucocitos que las otras (ver 1ª experiencia).

4ª Durante el trabajo digestivo, los linfocitos disminuyen, mientras aumentan los polinucleares.

Luego la concordancia es absoluta, ya se trate de demostraciones hechas en perros distintos o en un mismo perro.

CUARTA EXPERIENCIA

En un mismo perro procedemos exactamente como en el caso anterior, pero esta vez examinamos cuidadosamente la sangre aferente, tomándola en una terminación de la mesentérica de la porción media.

Por ser concordantes con los de la anterior los resultados correspondientes, daremos acá sólo los datos que se refieren a la circulación aferente y eferente de la segunda porción intestinal :

Perro en inanición

Circulación aferente. — Mesent. de la 2.^a porción

Glóbulos blancos 16.872. .	{	Polinucleares . . . 65.33 o/o
		Linfocitos 30.38 "
Glóbulos rojos 8.336.000. .	{	Mononucleares . . .
		Formas trans. . . . 2 "
		Eosinófilos. . . . 2,33 "

Perro en inanición

Circulación eferente. — Raíz porta de la 2.^a porción

Glóbulos blancos 13.120. .	{	Polinucleares . . . 76 o/o
		Linfocitos 21.66 "
Glóbulos rojos 9.056.000. .	{	Mononucleares . . .
		Formas trans. . . . 1.33 "
		Eosinófilos 1 "

Perro en la tercera hora del trabajo digestivo

Circulación aferente. — Mesent. de la 2.^a porción

Glóbulos blancos 21.248. .	{	Polinucleares . . . 66.33 o/o
		Linfocitos 30 "
Glóbulos rojos 7.390.600. .	{	Mononucleares . . .
		Formas trans. . . . 2 "
		Eosinófilos 1.33 "

Perro en la tercera hora del trabajo digestivo

Circulación aferente. — Mesent. de la 2.^a porción

Glóbulos blancos 17.808. .	{	Polinucleares .. .	79.33 o/o
		Linfocitos	18.33 "
		Mononucleares . .	
Glóbulos rojos 8.024.800. .	{	Formas trans. . . .	1.33 "
		Eosinófilos. . . .	1 "

Las deducciones del total de esta laboriosa experiencia son las que siguen :

1º Durante el ayuno, el número de leucocitos en el intestino, es menor que durante el período de trabajo digestivo en las 3 porciones.

2º Durante el trabajo digestivo, la segunda porción muestra más leucocitos que las otras.

3º Durante el ayuno el número de leucocitos es casi el mismo en las tres porciones.

4º Los linfocitos disminuyen mientras aumentan los polinucleares, durante el trabajo digestivo en las 3 porciones.

5º El número de leucocitos que afluye al intestino, tanto en ayunas como durante el trabajo di-

gestivo es mucho mayor que el que sale por la vena Porta.

6º El porcentaje de linfocitos es menor en la circulación eferente que en la aferente.

Esta última conclusión requiere ser completada. Al examinar el contenido de los quilíferos, tanto en esta experiencia como en las anteriores, sólo hemos encontrado linfocitos. y creemos que este hecho nos permite deducir que aquella disminución obedece al pasaje de los mismos a la circulación que se hace por los mencionados quilíferos.

GLICOSURIA EXPERIMENTAL

Hemos visto ya como se comporta el sistema hematopoiético del perro en la absorción intestinal; vamos a ocuparnos ahora de lo que ocurre cuando llevamos glicosa al organismo por otras vías.

Son pocas aunque altamente demostrativas las experiencias que van a respondernos.

Dos perros, de tipo Fox Terrier se someten a un mismo régimen alimenticio: toman 500 grs. de carne cruda por día y viven en jaulas cómodas donde se puede hacer con facilidad la recolección de la orina. Uno va a servirnos para hacer inyecciones *subcutáneas*, en dosis progresivamente crecientes de glicosa y otro para ser inyectado con igual producto y en igual forma *en las venas*. Debemos hacer constar desde ya, que seguimos lo más de cerca po-

sible la evolución de los elementos figurados de la sangre, valiéndonos de la fórmula hematológica y leucocitaria y el tipo de orina cuyo análisis es completo, tanto cualitativo como cuantitativo. Investigamos glucosa por medio del reactivo de Fehling, de modo que a su sensibilidad referimos los resultados. Otro detalle de importancia es la observación de la temperatura y adelantaremos que los dos perros, durante la larga observación a que fueron sometidos la tuvieron siempre normal.

Diez días de exámenes cotidianos de la orina nos prueban que en la de nuestro primer perro no se encuentra glicosa en ningún momento y la fórmula sanguínea nos da el promedio siguiente :

Glóbulos blancos 5.800 . . .	{	Polinucleares . . .	81 o/o
		Linfocitos	16 "
Glóbulos rojos 6.400.000. . .	{	Mononucleares	0 "
		Formas trans.	3 "
		Eosinófilos.	0 "

Pesa el perro 13 kilogramos, como con buena disposición y bebe sin limitar la cantidad de agua. Duración total de la experiencia 37 días, a partir

del día en que se hicieron los últimos análisis, cuyo resultado acabamos de dar.

Hacemos la primera inyección a razón de 0.50 centígramos de glicosa pura por kilo de animal y analizamos su sangre al día siguiente, después de haber obtenido 500 grs. de orina, que no da glicosa ni otros elementos anormales.

Nótese en la fórmula siguiente el tenor de las modificaciones que han tenido lugar :

Glóbulos blancos 12.000.	{	Polinucleares. . . . 74 o/o
		Linfocitos 19 "
		Mononucleares 4 "
Glóbulos rojos 6.090.000	{	Formas trans. . . . 3 "
		Eosinófilos. . . . 0 "

Diariamente la orina recogida conserva sus caracteres normales y la fórmula sanguínea varia poco con relación a la que antecede.

Tres días más tarde nueva inyección subcutánea de glicosa en la proporción de 1 gr. por kilo de peso vivo. Al quinto día de la primera inyección, es decir, dos días después de la segunda, la orina se mantiene siempre normal, y la fórmula sanguí-

nea acentúa las modificaciones que se han visto :

Glóbulos blancos 16.000.	}	Polinucleares	62 o/o
		Linfocitos	28 "
Glóbulos rojos 6.700.000.	}	Mononucleares	7 "
		Formas trans.	3 "
		Eosinófilos.	0 "

Al 11º día de la observación (7 días después de inyectar 1 gr. por kilo), la fórmula sanguínea se hace aún más interesante.

Glóbulos blancos 19.000.	}	Polinucleares.	41 o/o
		Linfocitos	40 "
Glóbulos rojos 6.360.000.	}	Mononucleares.	13 "
		Formas trans.	5 "
		Eosinófilos.	0 "

El 40 por ciento de linfocitos es la cifra más elevada a que se ha llegado desde el comienzo y no deja de llamarnos mucho la atención, la forma creciente en que se ha producido. La orina que no tuvo glicosa al hacerse ésta tercera inyección subcutánea, siete días antes de practicarse el examen que estudiamos, tampoco la contiene ahora.

Dejamos transcurrir cuatro días más ; llegamos al 15º por lo tanto y después de examinar la orina

que nada agrega a los datos anteriores, y sangre cuya fórmula va en seguida, inyectamos por tercera vez, pero ahora en la proporción de 1 gramo y medio por kilo.

Glóbulos blancos 17.000.	{	Polinucleares . . .	50 o/o
		Linfocitos	37 "
		Mononucleares . . .	10 "
Glóbulos rojos 6.700.000.	{	Formas trans. . . .	3 "
		Eosinófilos	0 "

Habíase iniciado a esta altura la marcha hacia la normalización o equilibrio leucocitario de nuestro sujeto en experiencia.

Vamos a encontrarnos a continuación, que la nueva cantidad de glicosa inyectada provoca nuevamente la bien marcada linfocitosis. La fórmula que sigue corresponde como aquella que nos dió el mismo resultado al 7º día de la inyección.

Glóbulos blancos 19.000.	{	Polinucleares . . .	45 o/o
		Linfocitos	40 "
		Mononucleares . . .	10 "
Glóbulos rojos 6.900.000.	{	Formas trans. . . .	5 "
		Eosinófilos.	0 "

Puede verse además coincidiendo de una manera absoluta con la inyección anterior, que a los

cuatro días se llega casi al mismo porcentaje de linfocitos.

Glóbulos blancos 16.700 . .	{	Polinucleares	60 o/o
		Linfocitos	35 "
Glóbulos rojos 6.600.000. .	{	Mononucleares	3 "
		Formas trans.	2 "
		Eosinófilos.	0 "

En este mismo día (26º de la observación) inyectamos 2 gramos de glucosa por kilo de peso vivo, tomando las mismas precauciones de siempre. Sin embargo, al siguiente día se abre una pequeña boca en el punto de la inyección por la que sale escaso pus. Cinco días después y siempre sin glicosuria, tenemos.

Glóbulos blancos 18.500. .	{	Polinucleares	62 o/o
		Linfocitos.	33 "
Glóbulos rojos 6.500.000. .	{	Mononucleares	1 "
		Formas trans.	4 "
		Eosinófilos.	0 "

Es decir, leucocitosis que siempre ha acompañado a las inyecciones de glicosa y en una elevada proporción, si la comparamos con la más alta ob-

tenida hasta el momento, que es de 19.000, pero esta vez no a expensas de una linfocitosis tan marcada como anteriormente. A pesar de ello y de continuar evolucionando el absceso que fué apirético ; a pesar de necrosarse los bordes de la abertura, agrandándola y de la mayor cantidad de pus, seis días después de la última inyección, la linfocitosis sigue en aumento.

Glóbulos blancos 19.200. .	{	Polinucleares	60 o o
		Linfocitos	35 "
		Mononucleares	1 "
Glóbulos rojos 6.380.000. .	{	Formas trans.	4 "
		Eosinófilos.	0 "

La leucocitosis es como en la fórmula anterior muy elevada, y veremos en la próxima que continúa en ascenso.

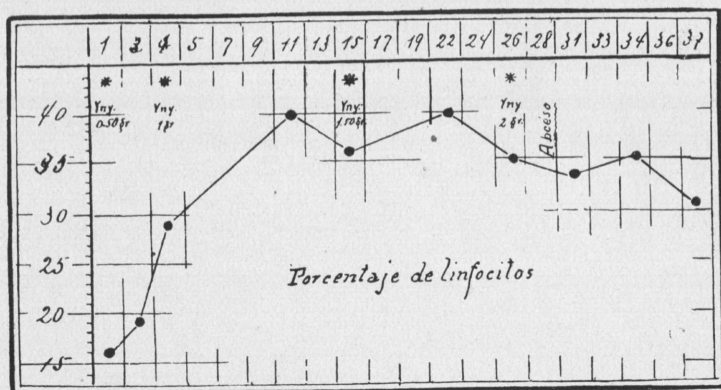
Glóbulos blancos 19.500. .	{	Polinucleares.	70 o o
		Linfocitos	26 "
		Mononucleares	1 "
Glóbulos rojos 6.300.000. .	{	Formas trans.	3 "
		Eosinófilos.	0 "

El conjunto de las tres últimas fórmulas no puede ser más interesante. La inyección que las

precede, la más concentrada, provoca un descenso en la proporción de linfocitos, que si bien no es muy grande, puesto que se mantiene doble de la normal, no deja de sorprender, desde que contrasta con los resultados concordantes de las otras inyecciones. Si bien examinamos, podemos explicarnos con facilidad la aparente contradicción, por la presencia del absceso que aquella inyección ha provocado. Estamos ante un simple fenómeno de leucocitosis polinuclear común a las infecciones agudas, y nos parece que este incidente es una hermosísima prueba más de la ya establecida diferencia funcional que existe entre los dos tipos fundamentales de leucocitos.

Debemos ver además que a pesar de lo ocurrido, la influencia de la glucosa inyectada se ha hecho manifiesta, desde que se ha producido ligero ascenso linfocitario en el 9º día subsiguiente a la inyección. Luego tenemos que simultáneamente han reaccionado tanto los elementos mielógenos como los linfógenos del sistema hematopoiético, en esta ocasión, dándonos una fórmula intermedia entre la normal y aquella donde la linfocitosis fué más evidente.

LÁMINA I.



Cuadro N. 1

Hecha la exposición detallada de la marcha seguida por nuestro primer perro, creemos útil el cuadro adjunto (cuadro 1), en el que hemos resumido la curva seguida por los linfocitos.

Están indicados con un asterisco los días de las inyecciones. Es fácil apreciar la elevación de la curva que nos demuestra de manera tan clara, el que llamamos fenómenos de la linfocitosis, con las variaciones descriptas.

Uno de los hechos más notables es la acción duradera de las inyecciones y la relativa rapidez con que provocan la reacción linfocitaria.

En resumen : la inyección subcutánea de glicosa hasta la dosis de 2 gramos por kilo de peso vivo, no produce glicosuria en el perro ; determina fuerte aumento de la proporción de linfocitos y una leucocitosis que alcanza hasta el triple de la normal. Es posible decir, con la última parte de la experiencia examinada, que esa leucocitosis es principalmente linfocitaria. No hemos comprobado variaciones de importancia en el número de eritrocitos.

El segundo perrito en experiencia pesa 11 kilogramos. El promedio de un igual número de exá-

menes de sangre que el anterior (diez) está significado en esta fórmula :

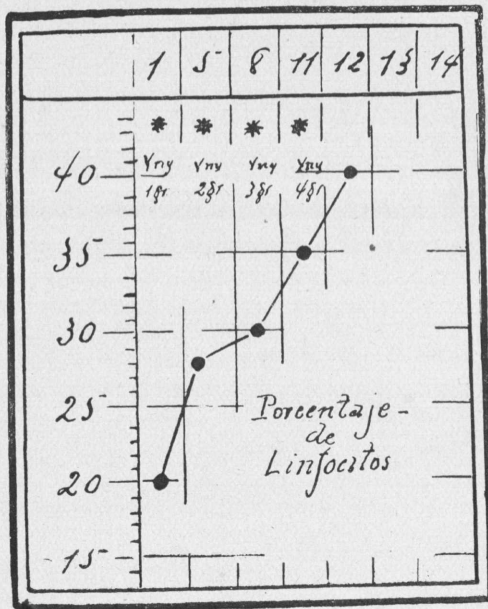
Glóbulos blancos 10.000.	{	Polinucleares.	75 o/o
		Linfocitos	20 "
		Mononucleares	3 "
Glóbulos rojos 7.070.000.	{	Eosinófilos.	0 "
		Formas trans.	2 "

Examinadas diariamente las orinas no nos permiten encontrar elementos anormales. Inyectamos entonces con estos antecedentes y con el fin de abreviar la demostración, 1 gramo de glicosa pura por kilo de peso (siempre como solución la más concentrada posible), valiéndonos de una vena superficial (yugular externa).

Cuatro días después, intervalo durante el cual la orina diaria guarda sus caracteres generales normales anteriores, la fórmula sanguínea comienza a darnos los mismos elementos que vimos en el perro que recibía la glicosa por vía sub-cutánea.

Glóbulos blancos 12.200.	{	Polinucleares.	60 o/o
		Linfocitos	28 "
		Mononucleares	9 "
		Formas trans.	3 "
		Eosinófilos.	0 "

LÁMINA II.



Cuadro N. 2

La leucocitosis aparece y no es menos franca la cifra porcentual de los linfocitos.

Al 8º día de la observación, en vista de la tolerancia del animal, llevamos al torrente circulatorio 2 gramos de glicosa por kilo. Antes de inyectar hemos hecho el examen de la sangre y hemos visto como se prolonga la acción linfopoiética, cabe decir, de la glicosa.

En efecto, a los 8 días de la segunda inyección la fórmula nos expone la marcha creciente de la leucocitosis y de la linfocitosis.

Glóbulos blancos 15.400. .	}	Polinucleares.	58 o/o
		Linfocitos	32 "
Glóbulos rojos 7.740.000. .	}	Mononucleares	7 "
		Formas trans.	3 "
		Eosinófilos.	0 "

Como puede verse claramente en el cuadrito que va al final de esta relación (cuadro 2), los dos fenómenos no hacen más que acentuarse a medida que la dosis de glicosa crece.

Al 11º día, tres días después de inyectar 3 gramos de glicosa por kilo, tenemos :

Glóbulos blancos 17.000. .	{	Polinucleares.	55 o/o
		Linfocitos	35 "
Glóbulos rojos 7.000.000. .	{	Mononucleares	7 "
		Formas de trans.	3 "
		Eosinófilos.	0 "

Tampoco se ha encontrado glicosa en las orinas durante ese período y nos resolvemos a inyectar 4 gramos del producto por kilo de peso vivo. Es un total de 44 gramos de glicosa pura. Al día siguiente, sobre 200 gramos de orina recogidos, notamos la presencia de la glicosa, cuyo dosaje da un 3 por mil. No ha habido poliuria y el animal se comporta normalmente. Por primera vez conseguimos la glicosuria que buscábamos y conjuntamente veíamos en esta experiencia, la elevada cifra de linfocitos y leucocitos que en repetidas ocasiones encontramos en el primer perro. A las 48 horas desapareció la glicosa en cantidad no dosable y en el 3er. día nada se vió. He aquí la fórmula sanguínea a que nos referimos :

Glóbulos blancos 19.000. .	{	Polinucleares.	50 o/o
		Linfocitos	40 "
Glóbulos rojos 6.900.000. .	{	Mononucleares	6 "
		Formas trans.	4 "
		Eosinófilos.	0 "

El límite de tolerancia se había alcanzado, desde luego, con la inyección endovenosa, al llegar al 40 por ciento de linfocitos. A esta altura terminamos nuestra segunda experiencia, cuya duración fué de 12 días.

Haciendo un resumen análogo al de la primera experiencia, diremos que en el perro, hasta la dosis de 3 gramos de glicosa por kilo de peso en inyección endovenosa, no se consigue glicosuria; ésta aparece con la dosis de 4 gramos por kilo de peso vivo; la fórmula sanguínea indica una linfocitosis porcentual, en paralelismo creciente con la cantidad de glicosa inyectada y que acompaña a la linfocitosis, una leucocitosis que puede llegar al doble de la normal.

Ahora bien, la concordancia de los resultados de las dos experiencias nos fuerza a deducir: 1º que la glicosa llevada al organismo por la vía subcutánea y endovenosa provoca en dosis igual, una leucocitosis linfocitaria, y 2º que hasta la proporción de 3 gramos por kilo de peso en el perro, la capacidad de fijación del organismo para dicha sustancia es completa.

Por otra parte, no creemos aventurado decir, con lo que nos indica la segunda experiencia, que dicha capacidad tiene, con relación a la glicosa, un límite determinado por la capacidad linfogénica, más allá de la cual (40 por ciento de linfocitos en la circulación periférica) el exceso que se obtiene con 4 gramos por kilo, no se fija, no se organiza y aparece en las orinas.

Desde luego, los linfocitos desempeñan un rol altamente importante y significativo en la fijación de la glicosa que es, como sabemos, el último término de las transformaciones que sufren los diversos hidratos de carbono para ser absorbibles.

FÓRMULA SANGUÍNEA EN LA DIABETES

En vista de los hechos constatados precedentemente, pensamos que la sangre de los diabéticos podía ofrecernos algunos elementos de interés, tanto desde el punto de vista comprobatorio de la experimentación, cuanto bajo el punto de vista clínico.

Hemos encontrado que la sangre periférica nos permitía seguir la acción estimuladora de la glicosa sobre el sistema hematopoiético. Por lo tanto, debíamos sospechar que existiendo en los diabéticos una reacción franca linfocitaria, esta guarda forzosamente una íntima relación con el estado del proceso.

Nos han ocupado principalmente cinco casos que fueron seguidos con todo interés. La evolución de los mismos es semejante en sus lineamientos generales.

Tipos de diabetes franca, acompañada de múltiples síntomas y signos característicos, han ofrecido además la particularidad de ser diabéticos *reductibles* dóciles a la influencia de un régimen apropiado.

Para comodidad y fácil examen del conjunto los hemos agrupado en el cuadro siguiente, donde consignamos los detalles que más los caracterizan.

En primer término tenemos un sujeto joven, de 30 años. Sin antecedentes de importancia, vemos que ha hecho una diabetes que, a los 6 meses de conocida (a juzgar como en los demás casos por la época de aparición de los síntomas), da un 50 por mil de glicosa.

La fórmula sanguínea obtenida en igual fecha nos sorprende ya con una *leucocitosis franca* y a la vez con una linfocitosis apreciable (27.66 por ciento). En conjunto, una semejanza indiscutible con lo que encontramos en nuestras tentativas de glicosuria experimental.

Le sigue (en el orden de colocación del cuadro) un enfermo de 28 años, que consigna entre sus antecedentes personales, el de bebedor. Su diabetes es franca, llena de síntomas que reproducen

Diabéticos, cuya enfermedad se conoce desde:

SEIS MESES	UN AÑO	AÑO Y MEDIO	TRES AÑOS	NUEVE AÑOS
30 Años Sarampión en la infancia — como único antecedente. Polidipsia, polifagia, enflaquecimiento y cansancio.	28 Años Coqueluche y sarampión. Fumador y bebedor. Polidipsia, polifagia y poliuria, enflaquecimiento, ardor en la lengua, cansancio, mareos e impotencia sexual.	55 Años Sed intensa, apetito exagerado, insaciable. Poliuria, caída de dientes sin carie. Cansancio hasta inmovilidad.	43 Años Tifoidea. Algo bebedor. Adelgazamiento rápido, postración, polidipsia, polifagia, aflojamiento de dientes y caída sin carie. Impotencia sexual.	55 Años Sarampión, tifoidea, 3 hijos muertos al nacer y dos sanos. Mareos, moretones frecuentes, cansancio, polidipsia y polifagia, Aflojamiento y caída de dientes sanos.
ORINA Densidad . 1.035 Reacción.. ácida Urea 12.01 Cloruro 2.50 Fosfato 2.30 Glucosa 50 ‰ Albumina	ORINA Densidad . 1.018 Reacción.. ácida Urea 8.82 Cloruro 2.80 Fosfato 2. — Glucosa 25. — ‰ Albumina 0.33 ‰	ORINA . Densidad . 1.025 Reacción.. ácida Urea 10.08 Cloruro 5. — Fosfato 1.10 Glucosa 33.55 ‰ Albumina	ORINA Densidad . 1.024 Reacción.. ácida Urea 23.86 Cloruro 12. — Fosfato 2.90 Glucosa 10. — ‰ Albumina	ORINA Densidad . 1.030 Reacción.. ácida Urea 11.37 Cloruro 9.50 Fosfato 1.75 Glucosa 25. — ‰ Albumina
SANGRE Gl. Bl. Polin. 71.33 Mon. . 27.66 Trans. 0. — Eosin 1. — 9.000. — Glob. Rojos 4.010000	SANGRE Gl. Bl. 65. — Mon. . 31.33 Trans. 0. — Eosin 2.66 9.000. — 4.070.000	SANGRE Gl. Bl. 67 Mon. . 31 Trans. 0 Eosin 2 9.800. — 4.900.000	SANGRE Gl. Bl. 56 Mon. . 41 Trans. 0 Eosin 3 9.200. — 4.900.000	SANGRE Gl. Bl. 43 Mon. . 52 Trans. 0 Eosin 5 9.300. — 4.900.000

el cuadro clásico. Al año de conocido el mal, no tiene sin estar sometido a régimen, más que 25 por mil de glicosa; pero a pesar de eso la fórmula sanguínea, da la consabida *leucocitosis* y la no menos franca *linfocitosis* que llega a 31.33 por ciento, es decir, a un grado mayor que en el primer enfermo. Comenzamos a ver que glicosuria y linfocitosis no siguen paralelismo alguno.

El enfermo de la tercera columna tiene 55 años y su diabetes evoluciona dentro del cuadro clásico, que llega hasta hacerse grave. Lo vemos al año y meses de aparecer sus síntomas (hemos indicado año y medio en el cuadro) con 33.33 por mil de glicosa en la orina. Acompaña la leucocitosis más franca que registramos ($9.800 \times \text{m.m. c.}$) y una linfocitosis del mismo tipo que la del caso precedente (31 por ciento). Llama nuestra atención, además de la falta del paralelismo que hicimos notar en aquel caso, el no existir relación directa entre edad del sujeto y linfocitosis.

El cuarto enfermo cuya diabetes data de tres años hace sumamente interesante el cuadro de conjunto que vamos analizando. En efecto, vemos que el mal evoluciona en las mismas condiciones que

en los demás enfermos estudiados; pero en él, la glicosa apenas alcanza a 10 por mil, sin estar a régimen, mientras que la leucocitosis es de las más visibles y su linfocitosis llega a la cifra notable de 41 por ciento. Nada más claro que la ausencia de paralelismo establecida ya entre edad, glicosuria y linfocitosis, pero nada más notable, por otra parte, que la relación entre edad de la diabetes y linfocitosis. Una ojeada general del cuadro nos lo muestra de una manera tan evidente que ninguna duda queda al respecto y mucho menos aún, cuando observamos el último caso, quinta columna, donde con 25 por mil de glicosa en una enferma de 55 años que lleva desde hace *nueve* su diabetes franca la *leucocitosis* es elevada y la *linfocitosis* realmente sorprendente. Es el único caso en que hemos visto, tal cifra de 52 por ciento, y es a su vez el que pudimos seguir de más cerca por tratarse de una enferma a quien nos liga íntimo parentesco.

No puede pasar por alto, dentro del mismo examen de conjunto, un dato que estimamos de verdadero interés en las fórmulas sanguíneas, la cifra bastante aproximada de leucocitos; si exceptuamos el segundo caso, donde puede sospecharse

alguna causa de error, tan frecuente en estas delicadas determinaciones. Esa cifra oscila alrededor de 9.000, mientras que el equilibrio leucocitario se establece, en cada caso, independientemente de ella, pero, con toda probabilidad, de una manera lenta, paulatina y a expensas de los polinucleares cuyo número absoluto disminuye. ¿No será, acaso debido a dicha causa, disminución de los polinucleares, que es el diabético más susceptible a las invasiones bacterianas? Vemos en el primer perro inyectado el mismo fenómeno, a saber, con leucocitosis relativamente poco elevada (con relación al momento en que ésta se establece: 11º día ver cuadro 1º) aparición del absceso, precisamente en el momento de alcanzarse la mayor altura de la curva linfocitaria. Careciendo de mayores elementos sobre el particular, esperamos continuar los exámenes de la sangre en los diabéticos, para responder como corresponda a la cuestión que antecede.

De todas maneras algunas deducciones muy significativas podemos hacer del último cuadro:

1º Ninguna relación existe, entre la cantidad de glicosa y la de leucocitos.

3º La linfocitosis es independiente de la cantidad de glicosa y de la edad del sujeto.

3º Existe una leucocitosis franca en los diabéticos acompañada de linfocitosis.

4º La linfocitosis de los diabéticos está en relación directa con la edad del mal.

Es un hecho el signo linfocitosis en la diabetes y creemos firmemente, dado el rol de estos glóbulos en la absorción, que es de indiscutible importancia, puesto que significa equilibrio de fijación, dentro de las condiciones del enfermo cuya nutrición puede hacerse en buenas condiciones, como lo hemos visto en la enferma única que presentamos, la cual ha ganado en los últimos tiempos alrededor de 16 kilogramos.

DIEGO R. CAMPBELL.



Buenos Aires, Abril 6 de 1915.

Nómbrese al señor Consejero doctor Marcial V. Quiroga, al profesor extraordinario doctor Patricio Fleming y al profesor suplente doctor Leonidas Jorge Facio, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

L. GÜEMES.

J. A. Gabaston.

Secretario.

Buenos Aires, Abril 13 de 1915.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N° 2932 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

P. LACAVERA

C. Escalada

Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

Tratamiento de la diabetes

Marcial V. Quiroga.

II

Diagnóstico clínico en el niño, entre el coma diabético y la meningitis tuberculosa.

P. Fleming.

III

Pronóstico de la diabetes.

Leonidas Jorge Facio.

30358

