



N.º 2806

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# LA DIABETES EN LA INFANCIA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**ALFREDO CASAUBON**

Ex-practicante externo, menor interno y mayor del Hospital de Niños  
(1911-12—1912-13—1913-14)

*Mu. B. 96, 4*



BUENOS AIRES

LA «SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 — Junin — 863

1914

LA DIABETES EN LA INFANCIA



Año 1914

N.º 2806

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# LA DIABETES EN LA INFANCIA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**ALFREDO CASAUBON**

EX-practicante externo, menor interno y mayor del Hospital de Niños  
(1911-12—1912-13—1913-14)



BUENOS AIRES

LA «SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 -- Junio -- 863

1914



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. ANTONIO C. GANDOLFO

### **Vice-Presidente**

DR. D. LUIS GÜEMES

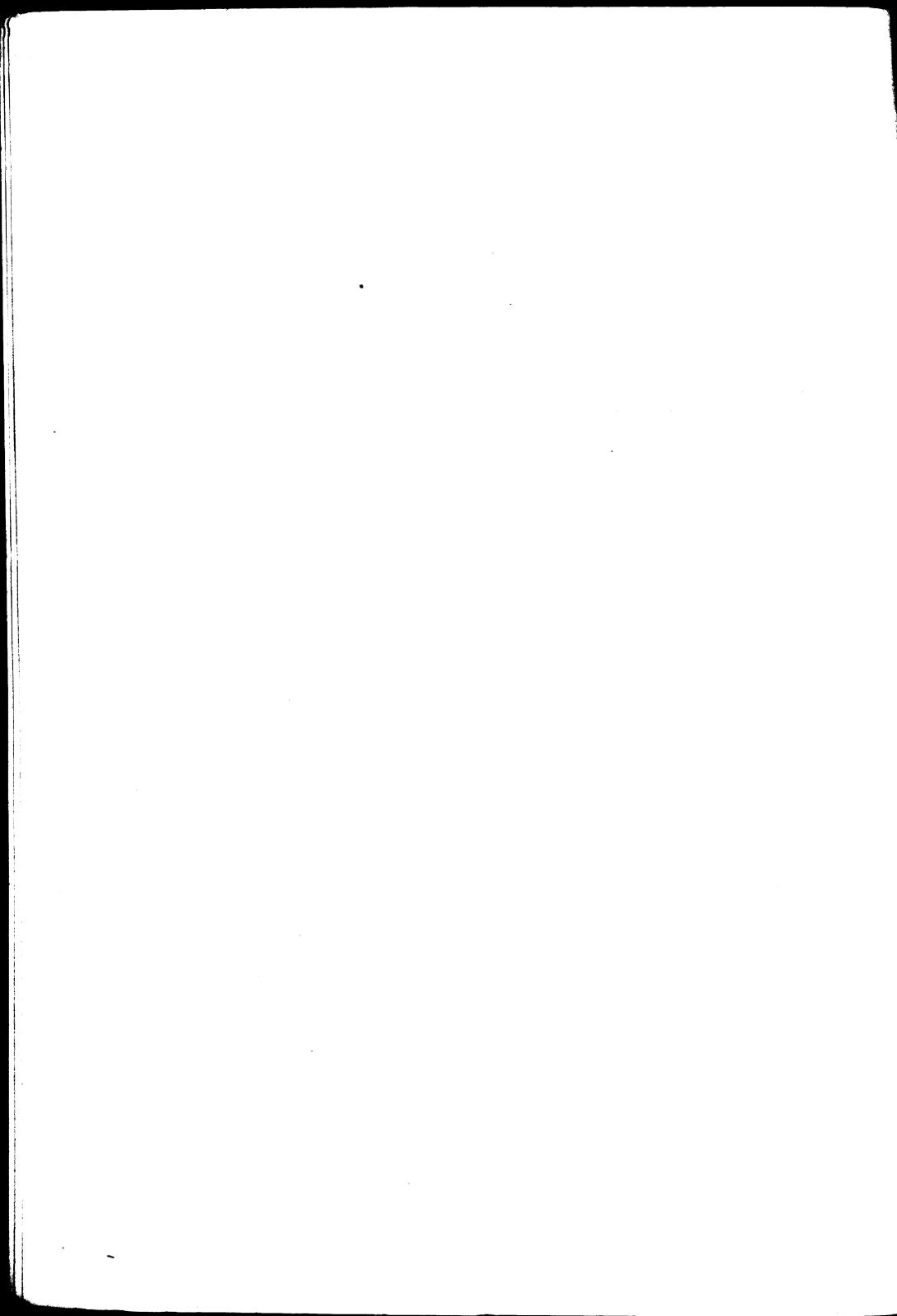
### **Miembros titulares**

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

### **Secretarios**

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» » MARCELINO HERRERA VEGAS



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## ACADEMIA DE MEDICINA

### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELÉMACO 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. D. EDUARDO OBEJERO

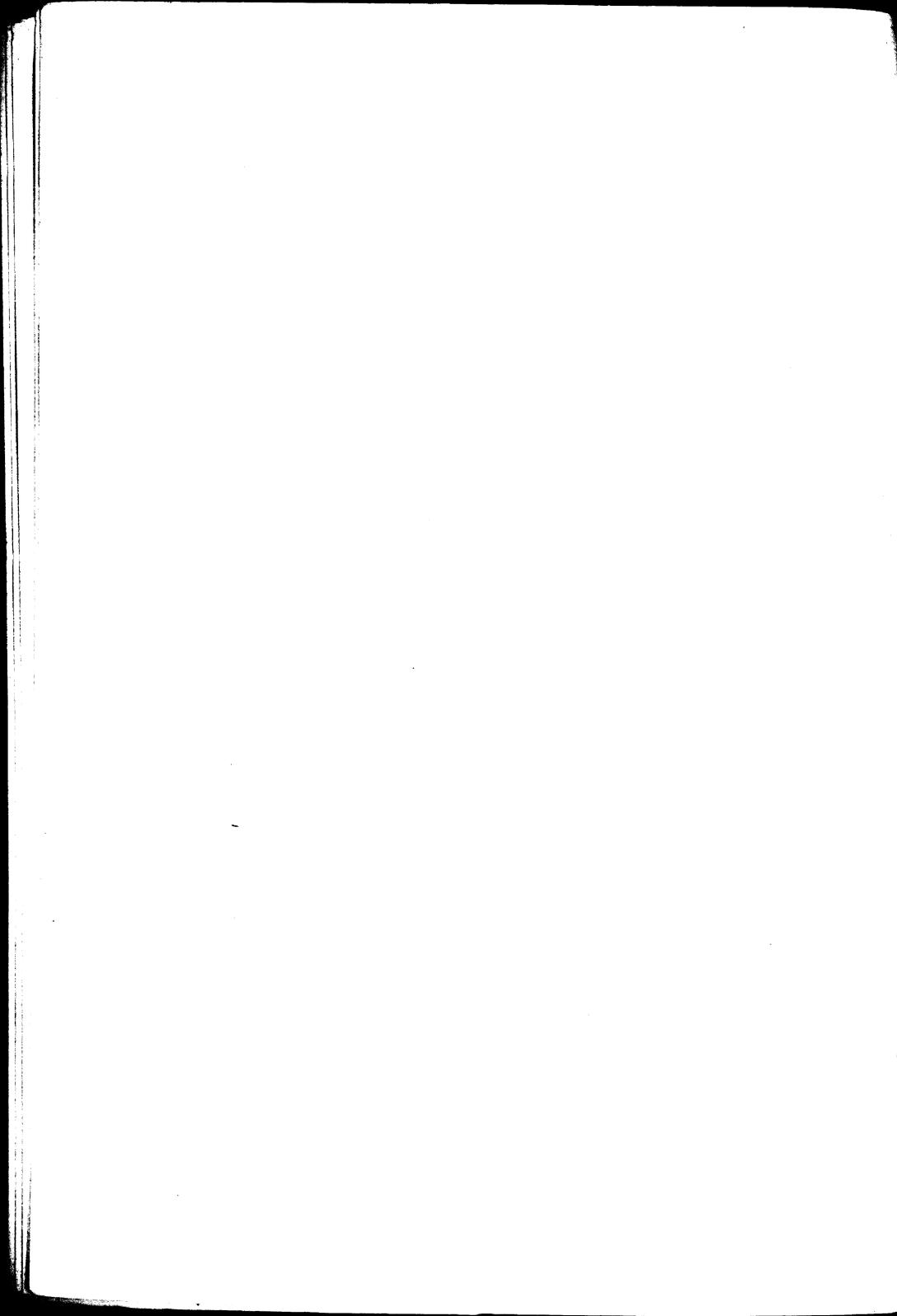
## **Consejeros**

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)  
» » FRANCISCO SICARDI  
» » TELÉMACO SUSINI  
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA  
» » EDUARDO OBEJERO  
» » LUIS GÜEMES  
» » ENRIQUE BAZTERRICA  
» » JUAN A. BOERI (suplente)  
» » ENRIQUE ZÁRATE  
» » PEDRO LACAVERA  
» » ELISEO CANTÓN  
» » ANGEL M. CENTENO  
» » DOMINGO CABRED  
» » MARCIAL V. QUIROGA  
» » JOSÉ ARCE  
» » ABEL AYERZA

## **Secretarios**

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)  
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

---



# ESCUELA DE MEDICINA

---

## PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

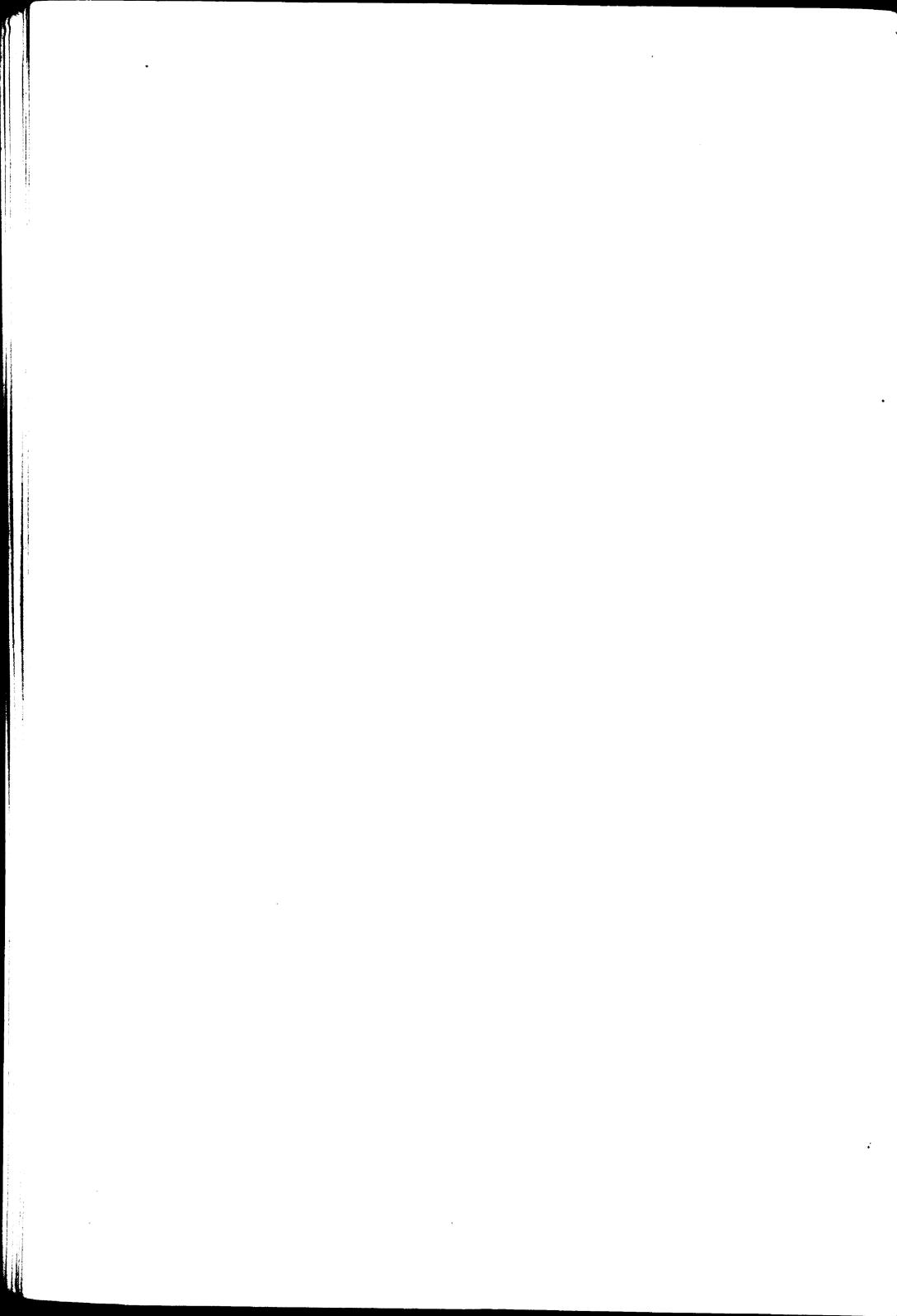
» J. T. BACA

» J. Z. ARCE

» P. N. ARATA

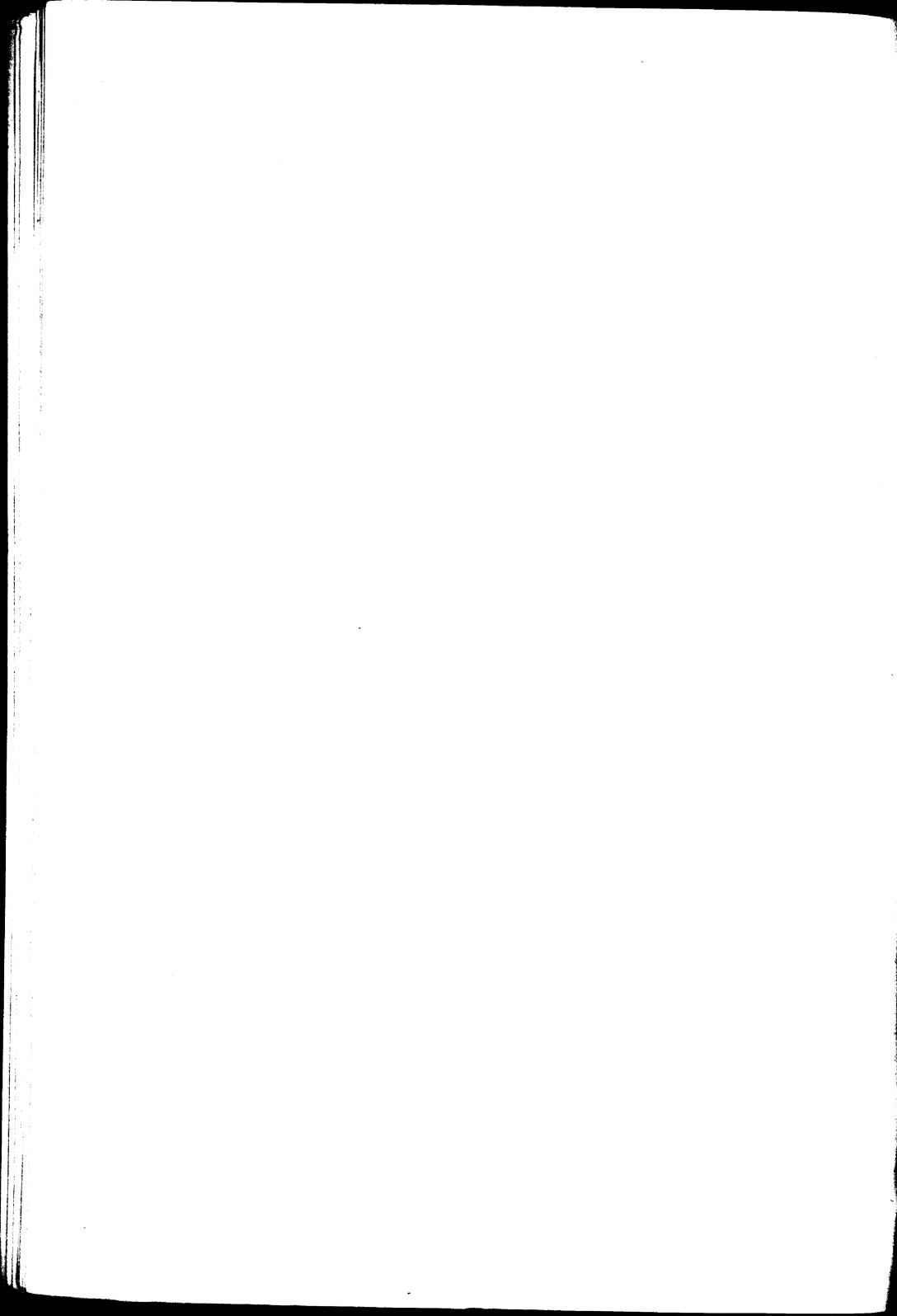
» F. DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN



## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	DR. PEDRO LAGAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU (interino)
	» JOSÉ ARCE (interino)
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRAN
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.....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia....	» 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.....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» FRANCISCO A. SICARDI
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA

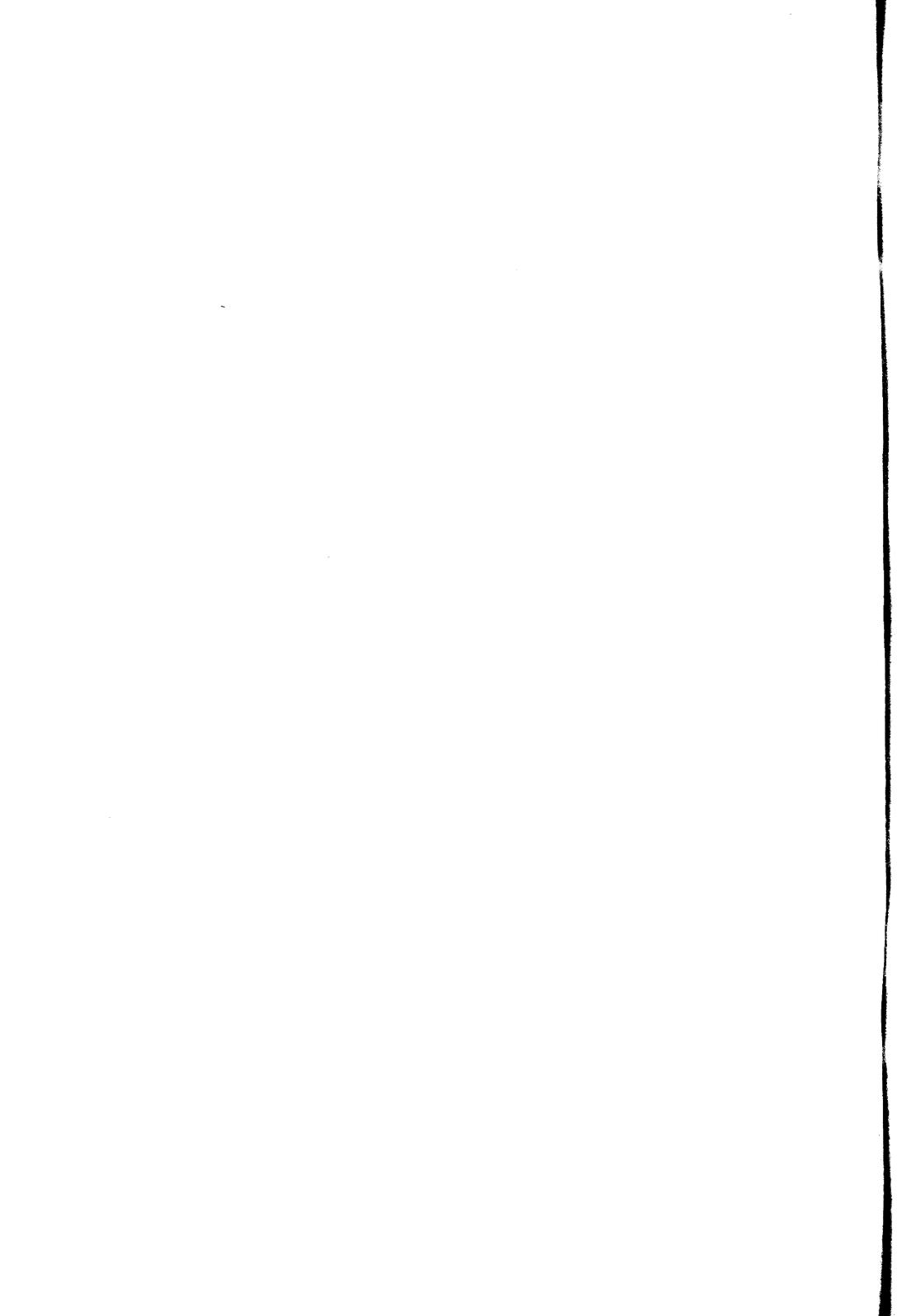


## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

### Asignaturas

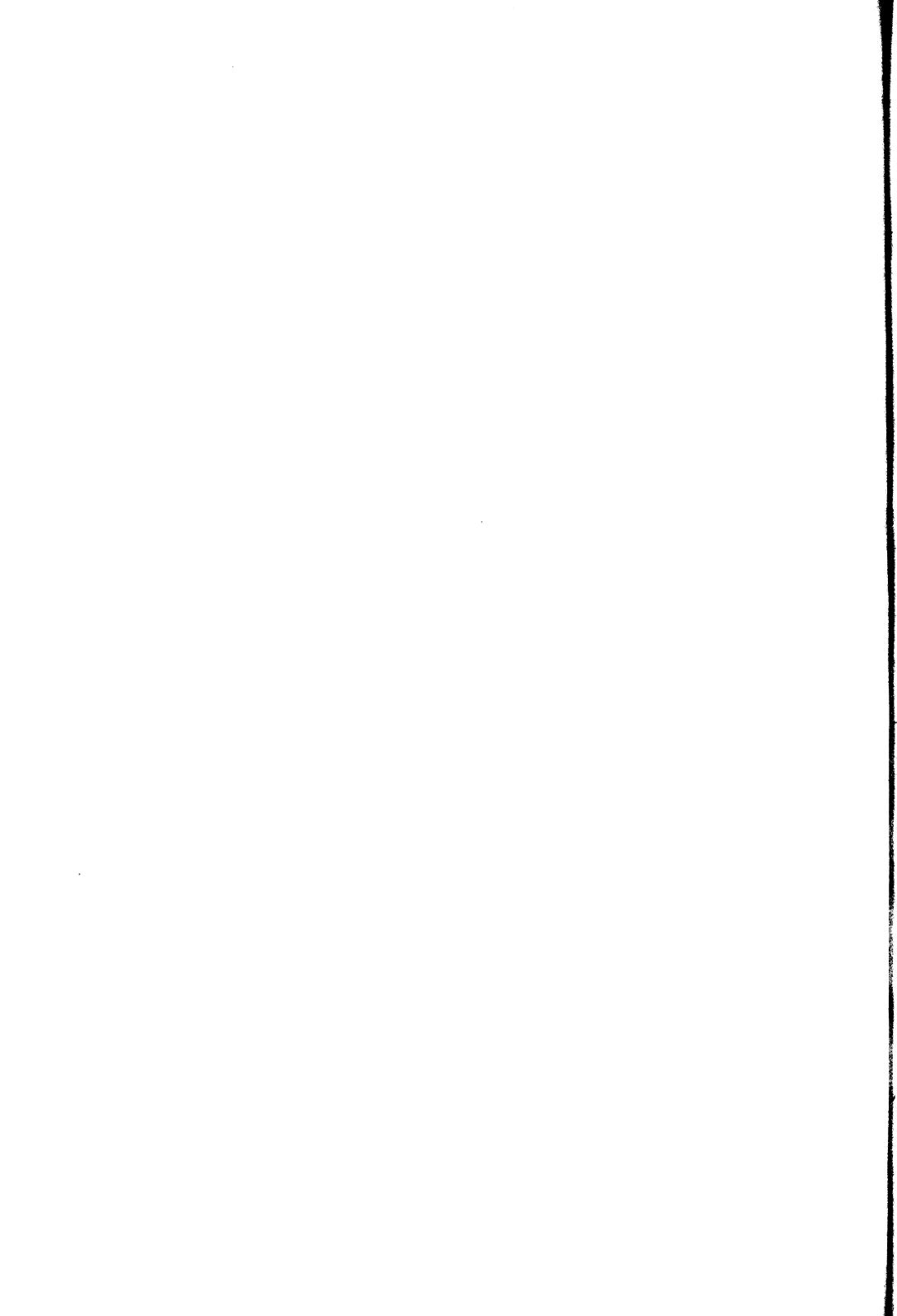
### Catedráticos extraordinarios

Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GRENWAY
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	} JUAN CÁRLOS DELFINO » LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermatog. Sifilográfica.	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	} JOSÉ R. SEMPRUN » MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	
Clínica Pediátrica.....	} JOSÉ T. BORDA » ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA



## ESCUELA DE MEDICINA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU (en ejer.)
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Fisiología general y humana..	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	» FELIPE JUSTO
	» MANUEL V. CARBONELL
Semiología.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
	» ROBERTO SOLÉ
Anat. Topográfica.....	» CARLOS R. CIRIO
Anat. Patológica.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapia.....	» JOSÉ MORENO
Medicina Operatoria.....	» PEDRO CHUTRO
Patología externa.....	» CARLOS ROBERTSON
Clinica Dermat. <sup>a</sup> Sifilográfica..	» NICOLÁS V GRECO
	» PEDRO L. BALIÑA
» Génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
	» JOAQUIN NIN POSADAS
Clinica Epidemiológica.....	» FERNANDO R. TORRES
Patología interna.....	» PEDRO LABAQUI
	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
Clinica Oftalmológica.....	» ENRIQUE DEMARÍA
	» ADOLFO NOCETTI
» oto-rino-laringológica..	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE (en ejere.)
» Quirúrgica.....	» ARMANDO MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» JOSÉ M. JORGE (II.)
	» LUIS AGOTE
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO MORSALINE
» Médica.....	» RAFAEL BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» M. R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» MANUEL A. SANTAS
» Pediátrica.....	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» JAIME SALVADOR
» Ginecológica.....	» TORIBIO PICCARDO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ (en ejere.)
	» ALBERTO PERALTA RAMOS »
» Obstétrica.....	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZALEZ
	» JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
Medicina Legal.....	» JOAQUIN V. GNECCO



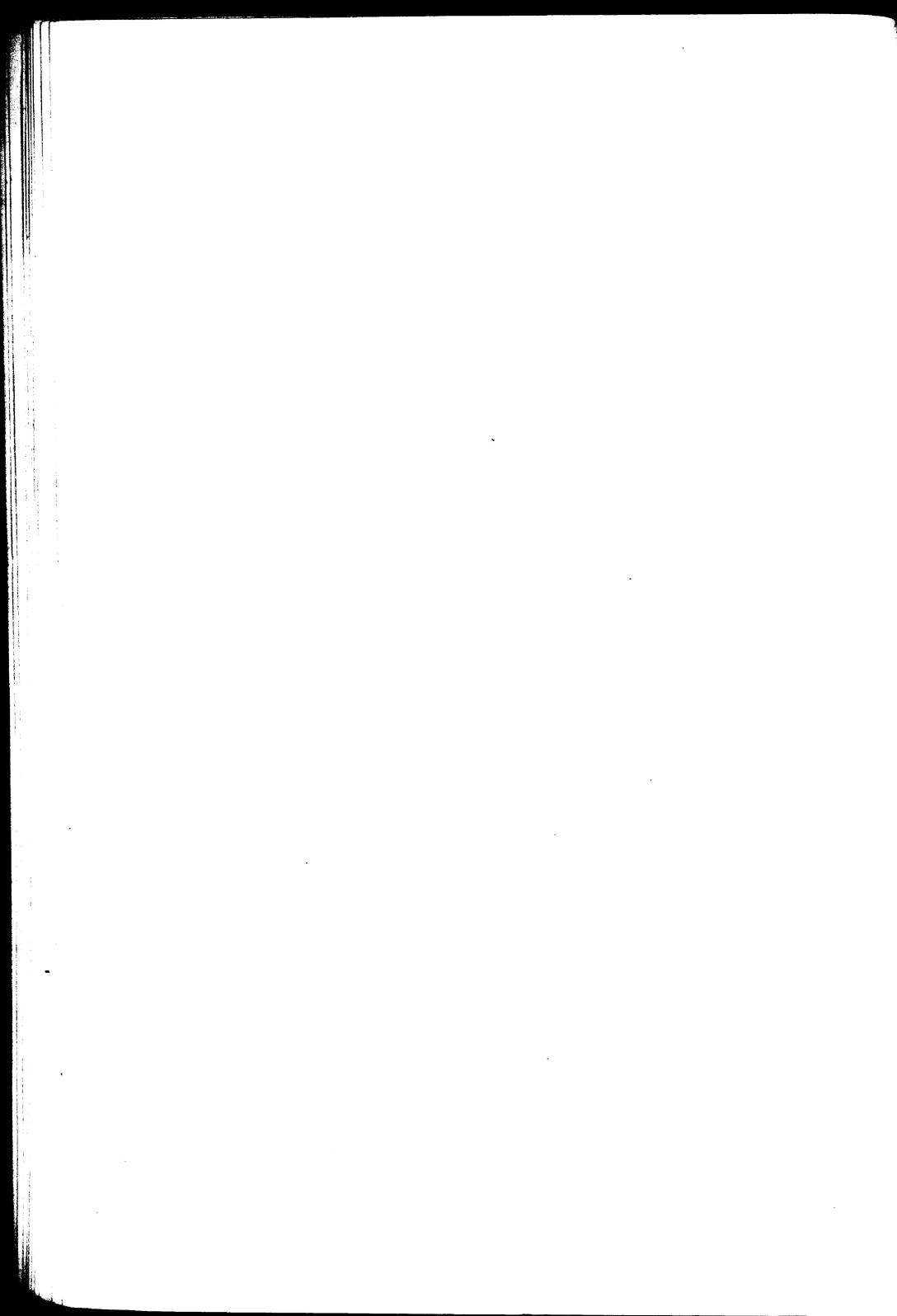
## ESCUELA DE FARMACIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada..	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada....	FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	» OSCAR MIALOCK (interino)
Física farmacéutica.....	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

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Técnica farmacéutica.....	{ » PASCUAL CORTI
	{ » RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas ..	DR OSCAR MIALOCK (en ejere.)
Física farmacéutica.....	» TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica.....	» PEDRO J. MÉSIGOS
Química analítica.....	» JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica.....	» ANGEL SABATINI



## ESCUELA DE PARTERAS

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	
	DR. FANOR VELARDE

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	
	> J. C. LLAMES MASSINI

---

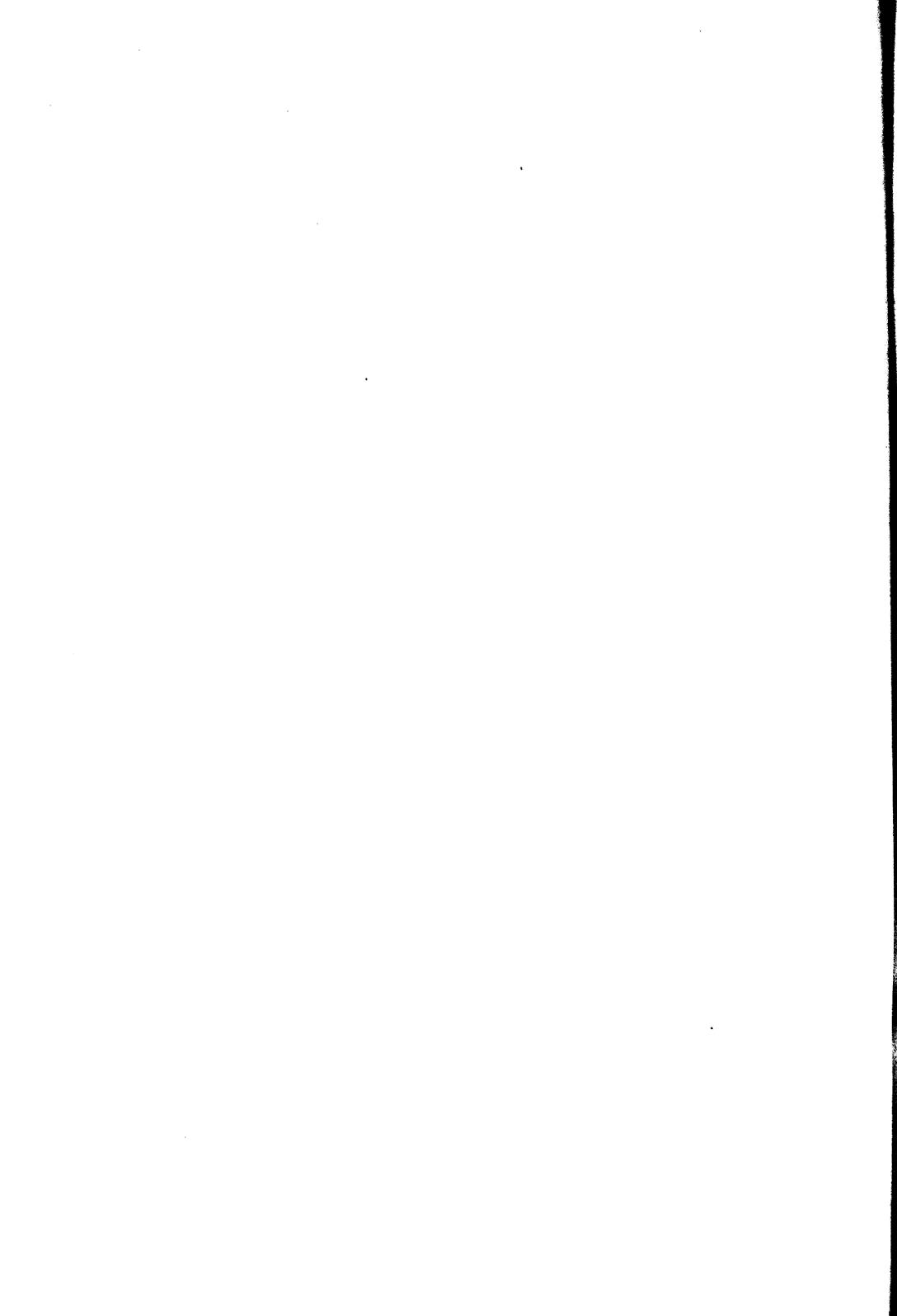
## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1 <sup>er</sup> año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 <sup>o</sup> año.....	> LEON PEREYRA
3 <sup>er</sup> año.....	> N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO GUARDO

---

### **Asignaturas: Catedrático sustituto**

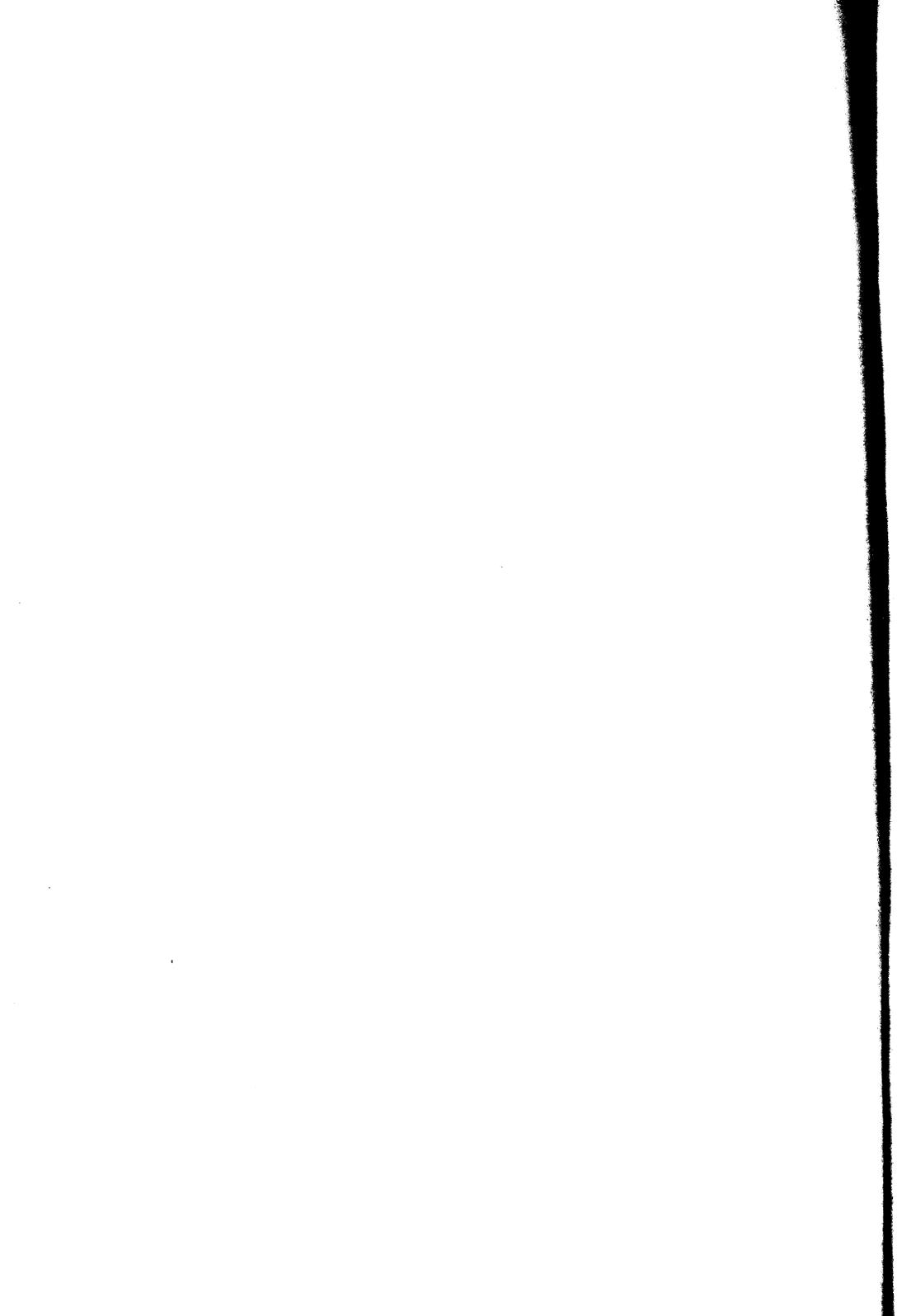
DR. ALEJANDRO CABANNE



PADRINO DE TESIS:

DOCTOR PATRICIO FLEMING

Profesor extraordinario de Clínica Médica  
Jefe de Sala del Hospital de Niños

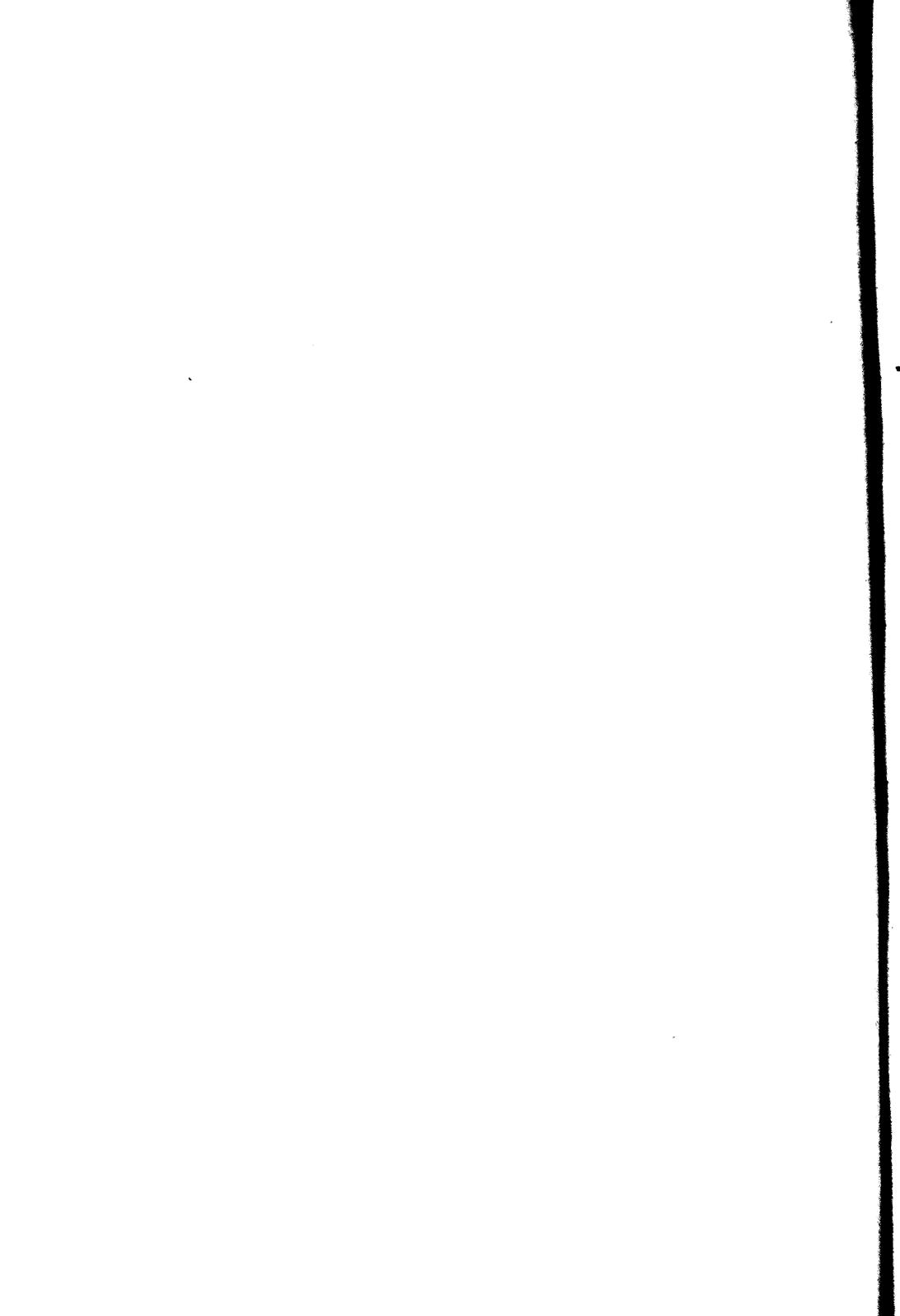


A LA MEMORIA DE MI PADRE



A MI MADRE Y A MIS HERMANOS

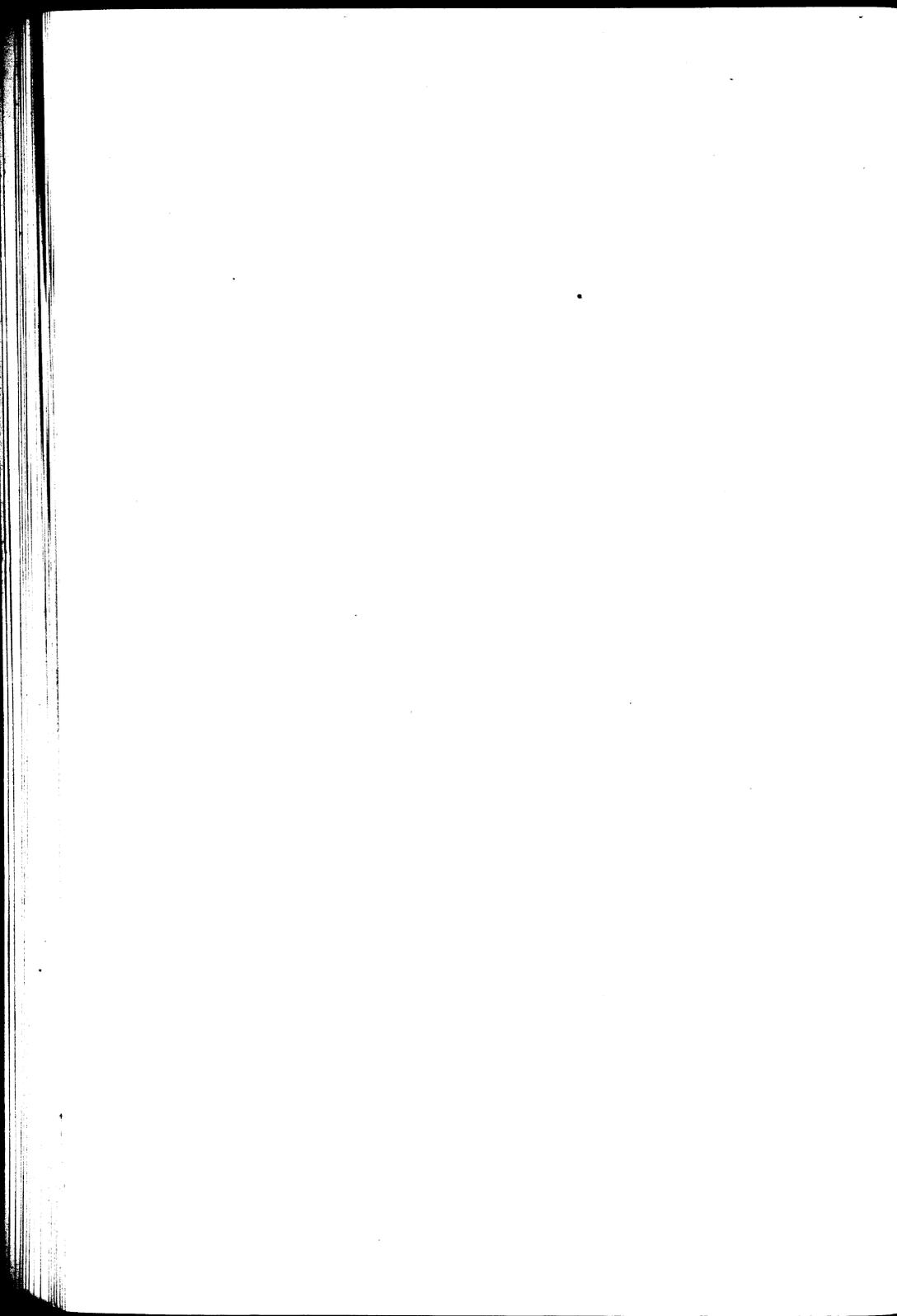
A LOS MIOS



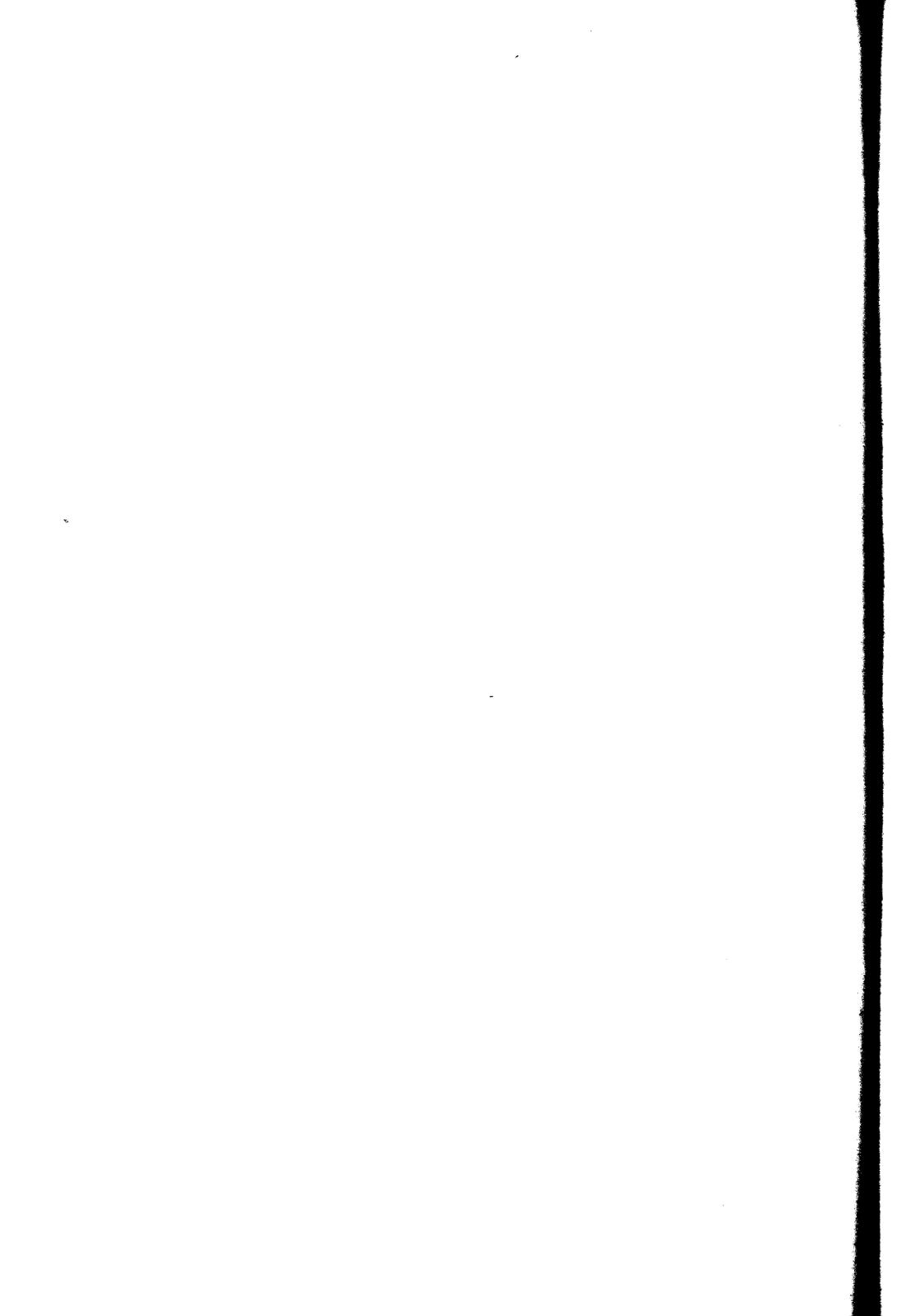
A LOS PROFESORES DE LA ESCUELA DE MEDICINA



A MIS MAESTROS Y A MIS AMIGOS  
DEL HOSPITAL DE NIÑOS



AL DOCTOR RÓMULO H. CHIAPPORI



## PREVIO

Hemos titulado este trabajo LA DIABETES EN LA INFANCIA sin agregarle de intento el calificativo de *sacarina* ó *glucosúrica* porque entendemos que hay una sola diabetes y las demás, mal llamadas así, deben ser denominadas *poliurias*, *oxalurias*, *fosfaturias esenciales*, *idiopáticas* ó como se quiera.

La afección objeto de esta tesis, bien conocida en el adulto, no lo es quizás tanto en el niño, en el cual, por otra parte, ha de pasar sin duda muchas veces clasificada bajo diversos rubros, precisamente porque el espíritu del médico tiende a interpretar sus síntomas, no siempre típicos en la infancia, en el sentido de enfermedades que le son más comunes en su práctica. Este concepto no es solamente nuestro : lo ha establecido de antemano un clínico de la experiencia y preparación de Von Noorden.

La diabetes tiene sus particularidades en la niñez que haremos resaltar en el desarrollo del presente estudio.

Dejamos constancia de que los dos primeros capítulos, de carácter general, no se mantienen ni podrían mantenerse en los límites de la pediatría bajo pena de ser absolutamente incompletos y, en cuanto a los demás, hemos debido alguna vez, salvar también ese campo para referirnos al adulto, en ausencia de ciertos estudios no realizados en la infancia ó por lo menos desconocidos para nosotros. Ello no puede nunca, creemos, invalidar el título de nuestra tesis, ya que ésta, fuera de los capítulos mencionados, ha buscado mantenerse rigurosamente dentro de la pequeña edad, de la que sólo se ha alejado en pocas ocasiones en obsequio a la más clara explicación de los hechos.

---

## LOS AZÚCARES EN EL ORGANISMO

Los productos de la digestión de los hidratos de carbono, atravesando la pared intestinal, penetran casi todos por los vasos sanguíneos de las vellosidades en el sistema de la porta y llegan al hígado bajo forma de azúcar de uva ó de glucosa en su casi totalidad.

La cantidad normal de azúcar en el plasma sanguíneo oscila al rededor de uno por mil, estado fisiológico que se llama glicemia y que no varía, puede decirse, sea cual fuere la naturaleza de la alimentación.

Fisiológicamente, empero, dos hechos merecen ser retenidos :

1° Que una alimentación abundante en materias

amiláceas y azucaradas produce una cantidad máxima de azúcar en la vena porta, es decir, antes de llegar al hígado, mientras que no se altera la contenida en las venas suprahepáticas, a la salida del mismo órgano. Prueba de que el hígado retiene el azúcar absorbido por el intestino después del proceso digestivo.

2.º Que durante el ayuno prolongado el azúcar de las venas suprahepáticas, a la inversa del caso anterior, supera al contenido en la vena porta, donde se halla en cantidad mínima. Prueba de que el hígado, en tal caso, vuelca de nuevo en la sangre, por un mecanismo de secreción interna, el azúcar que ha acumulado en sus células.

Rol importantísimo de esta glándula, vagamente entrevisto por Galeno, discutido después cuando el descubrimiento de la circulación y de los vasos linfáticos orientó hacia ellos las investigaciones, negado por Bartholin que en su obra anatómica propone piadosamente un epitafio para el hígado, fué necesario el genio de Claudio Bernard para reivindicarlo en todos sus derechos de órgano a secreción externa de la bilis y secreción interna del azúcar.

He aquí las dos experiencias capitales del inmortal fisiólogo con respecto a esta última función :

1.º Haciendo hervir fragmentos de tejido hepático en agua, ésta reduce el licor de Fehling, desvía a la derecha la luz polarizada y sufre la fermentación alcohólica con la levadura de cerveza, es decir, contiene glucosa, lo que no ocurre con el extracto acuoso de otros órganos.

2.º Analizando la sangre de la vena porta y de las venas suprahepáticas, se observa que esta última supera á la primera en uno por mil de azúcar.

Probó así Claudio Bernard que el hígado fabrica azúcar y que la vierte en la sangre.

Una objeción de Pavy hizo llevar más allá las experiencias y aportar nuevas luces al proceso en estudio.

En efecto ; ¿no se trataría de fenómenos post-mortem puesto que aquel observador notó que la cantidad de azúcar de un hígado extirpado contenía, una hora después de la ablación, más de tres por mil de azúcar, esto es, una cantidad muy superior a la del órgano vivo ?

Claudio Bernard comprobó también el fenómeno ; pero era menester su talento para interpretarlo justamente.

En lugar de considerar la glicogenia como un proceso cadavérico, pensó que había alguna substancia en el hígado capaz de transformarse en azúcar cuando se extrae el órgano del cuerpo.

Había notado que el extracto acuoso del hígado presentaba un tinte opalescente particular y que agregando alcohol se precipitaba una substancia que el análisis químico demostró análogo al almidón vegetal. Se trataba, pues, de almidón animal al que denominó glicógeno.

Admitió entonces que el hígado formaba, en efecto, azúcar, pero de un modo indirecto: habría una substancia intermediaria entre los materiales alimenticios que recibe por la vena porta y aquél cuerpo, y esta substancia sería el glicógeno, que, almacenado en la intimidad de la glándula, es transformado en azúcar conforme a las necesidades del organismo, mediante la actividad metabólica de las células hepáticas que se comportarían a la manera de los fermentos organizados.

Esta propiedad del protoplasma hepático de actuar como un fermento, constituiría su función de secreción interna y error de Cl. Bernard fué considerarla como regida únicamente por el centro diabético bulbar.

Sabido es que la punción del centro diabético del bulbo, situado en el piso del cuarto ventrículo, sobre la línea mediana, un poco por encima del nudo vital, produce un aumento de azúcar en la sangre (hiperglicemia) y consecutivamente su eliminación por el riñón (glucosuria), a condi-

ción de que se respete la integridad de las cápsulas suprarrenales, sobre lo que insistiremos en el próximo capítulo. Igual fenómeno determina la excitación del cabo central del neumogástrico seccionado entre el pulmón y la cabeza. La punción del bulbo por encima del centro diabético provoca una simple poliuria y más arriba aún una albuminuria.

Decíamos que no sólo la punción diabética es capaz de engendrar la glucosuria como lo creyó Cl. Bernard. Y en efecto ; el estímulo de diversas partes del sistema nervioso central y periférico (corte de los tálamos ópticos, lesiones de los pedúnculos cerebrales o cerebelosos, la excitación o sección de los vagos, espláncnicos y ciáticos, el corte completo de los cordones medulares posteriores en la porción cérico-dorsal, etc. etc.) son capaces de producir igual fenómeno más o menos intensa y transitoriamente.

Ahora bien ; ¿cómo interpretar el mecanismo íntimo de este proceso ? Experimentos diversos han rectificado la interpretación de Bernard y de Schiff en el sentido de que se tratase de congestiones activas o pasivas del hígado consecutivas a las lesiones o excitaciones nerviosas y parecen probar que existen nervios que influyen directamente el metabolismo hepático, fenóme-



El glicógeno proviene también de los albuminóideos. La sagacidad y la observación de Cl. Bernard ya le habían permitido afirmarlo, malgrado la negativa o la duda de otros.

Es un hecho conocido que animales exclusivamente nutridos con albuminóideos, tienen un hígado rico en glicógeno. Bernard vió que las larvas de moscas que habían vivido sobre un trozo de carne formaban glicógeno en gran cantidad y Seegen ha demostrado que después de la ingestión de peptonas aumentaba la cantidad de aquél cuerpo en el hígado. Clínicamente se arriba a igual demostración: en la diabetes no se evita, muchas veces, la glucosuria excluyendo en absoluto la alimentación hidrocarbonada. Se trataría, pues, de una excisión de la molécula protéica en sus núcleos glucósico y nitrogenado.

La demostración experimental de la glicogemia á expensas de las grasas no se ha hecho hasta hoy y aunque el hecho no sea imposible, clínicamente se ha demostrado que su ingestión no es casi jamás seguida de un aumento de la glucosuria en los diabéticos.

El hígado no posee la exclusividad en la fijación del glicógeno; la mayoría de los órganos lo contienen y especialmente los músculos, bien que no se esté seguro de la identidad de los glicógenos hepático y muscular.

Veamos ahora cómo y dónde se cumple la destrucción del azúcar, lo que equivale a estudiar el proceso de la glicolisis.

El oxígeno es incapaz de oxidar directamente la mayoría de las sustancias oxidables de la economía y con respecto al azúcar, sólo puede hacerlo gracias a la presencia de un fermento que Lépine ha propuesto denominar glicolítico y que se encontraría en la sangre, sobre todo en los leucocitos.

En concepto de algunos fisiólogos el proceso glicolítico se cumpliría en dos partes : una primera de desdoblamiento y una segunda de oxidación, cuyos productos intermediarios son los ácidos glucorónico, oxálico y láctico y los finales ácido carbónico y agua.

Análisis comparativos de la sangre arterial y de la venosa, han demostrado que esta última es menos rica en azúcar que la primera, lo que tiende a probar que ese cuerpo es destruído al nivel de la red intermediaria, es decir, de los capilares. En efecto ; recogidas en un mismo momento la sangre de la carótida y la de la yugular, la de esta última contiene menos azúcar que la de la primera.

En el proceso de la glicolisis influyen el trabajo muscular y la temperatura.

Si los albuminóides constituyen la base ma-

terial del protoplasma viviente, el azúcar representa la fuente de la energética y del trabajo.

Las experiencias de Chauveau y Kaufmann han demostrado que en el masétero del caballo durante la masticación, es decir, durante el trabajo muscular, la sangre venosa era netamente menos azucarada que la arterial. La glicolisis puede llegar á un máximum tal en un músculo contraído hasta el agotamiento que todo su glucógeno desaparezca durante este trabajo forzado.

Por otra parte, no es menester ni con mucho llegar a tal extremo para que la reacción química del músculo se torne de alcalina en ácida, por la formación de los cuerpos intermediarios ya mencionados (ácido láctico, etc.), cuyos productos finales son, hemos dicho, el ácido carbónico y el agua.

Tal el funcionamiento de la máquina humana que quema sus materiales hidrocarbonados, comparable, hasta cierto punto, a cualquier máquina que quema carbón para rendir su trabajo, y decimos hasta cierto punto, porque en la primera intervienen fenómenos complejos de orden vital, ausentes, naturalmente, en la materia inanimada de la segunda.

La sensación de fatiga experimentada a consecuencia de un trabajo forzado ó prolongado

no traduce otra cosa que el agotamiento de la provisión de reserva del músculo y la acumulación consecutiva de los productos de una combustión exagerada.

La temperatura, dijimos, influye también en el fenómeno de la glicolisis. Sabido es que el organismo lucha contra el frío por un aumento de todas las combustiones y una restricción de la pérdida de calórico. Lógico es entonces que la glicolisis, siendo una combustión, se acelere también con las bajas temperaturas.

Prácticamente lo demuestra el experimento de Lépine : la pata de un perro previamente curarizada es sumergida en agua a más 56° y la otra en agua a más 6° ; diez minutos después la sangre de la vena crural de esta última, contiene menos azúcar que la de la primera.

Consideremos ahora brevemente el rol del páncreas con respecto al consumo de los azúcares.

Su papel en la enfermedad objeto de esta tesis, lo habían sospechado ya Bouchardat, Lancereaux y otros clínicos, cuando Von Mering y Minkowski lo confirmaron en 1889, probando que la extirpación total del páncreas en el perro determina el cuadro de la diabetes.

El descubrimiento de los experimentadores alemanes, carece, empero, del valor de la interpretación. Hablaron sólo de una «función descono-

cida del páncreas» y fué Lépine quien, en el mismo año, anunció, por vez primera, que el páncreas «no es solamente una glándula que vuela su secreción en el intestino, sino también una especie de glándula vascular sanguínea».

No sólo la ablación del órgano produce siempre una hiperglicemia y casi siempre una notable disminución del poder glicolítico, sino que su excitación funcional por una corriente farádica ó por la ligadura del canal de Wirsung—que obraría, posiblemente, favoreciendo la secreción interna en razón de la elevada presión que la ligadura determina en los canales excretores—; su excitación funcional, decíamos, determina invariablemente el fenómeno contrario, es decir, un aumento del poder glicolítico y á menudo una hipoglicemia.

Se admite hoy, pues, que el páncreas es, no sólo un órgano á secreción externa, sino también interna; ésta última se produciría al nivel de los acini para Lépine y de los islotes de Langerhans para Laguesse.

Dicha secreción interna, se ha dicho, podría obrar por función inhibidora de la glicogénesis y no por función glicolítica. Experiencias diversas, en cuyo detalle no podemos entrar, parecen no obstante dejar sentado esto último, lo que equivale a decir que en la diabetes la intensidad

de los procesos glicolíticos está notablemente disminuída.

Por otra parte ambas teorías no se excluyen para Luciani, y en la diabetes, según él, los procesos glicogénicos estarían exaltados y los glicolíticos disminuídos ; lo primero dependería de la ausencia, en aquella afección, de la función glicoinhibidora y lo segundo de que los músculos, los más importantes órganos en el consumo del glicógeno, serían incapaces, por la disminución de la glicolisis en la economía, de quemar el azúcar que les aporta la sangre, combustionándose en ésta aún difícilmente y eliminándose por vía renal toda la cantidad no aprovechada.

Experimentos realizados *in vitro* con jugos de distintos órganos (riñón, timo, etc.), han probado que estos poseen también una acción glicolítica. Los fermentos correspondientes (citadas) varían según los órganos ; pero de todos modos es merced a la secreción interna de que hemos tratado que se exalta la glicolisis en la economía como fuente de calor y de energía.

Nos hemos referido hasta ahora a la glicolisis de la glucosa, la más importante, y sólo hablaremos muy brevemente de la glicolisis de los otros azúcares.

Portier, experimentando con sangre de perros y conejos, encontró que cuarenta y ocho horas des-

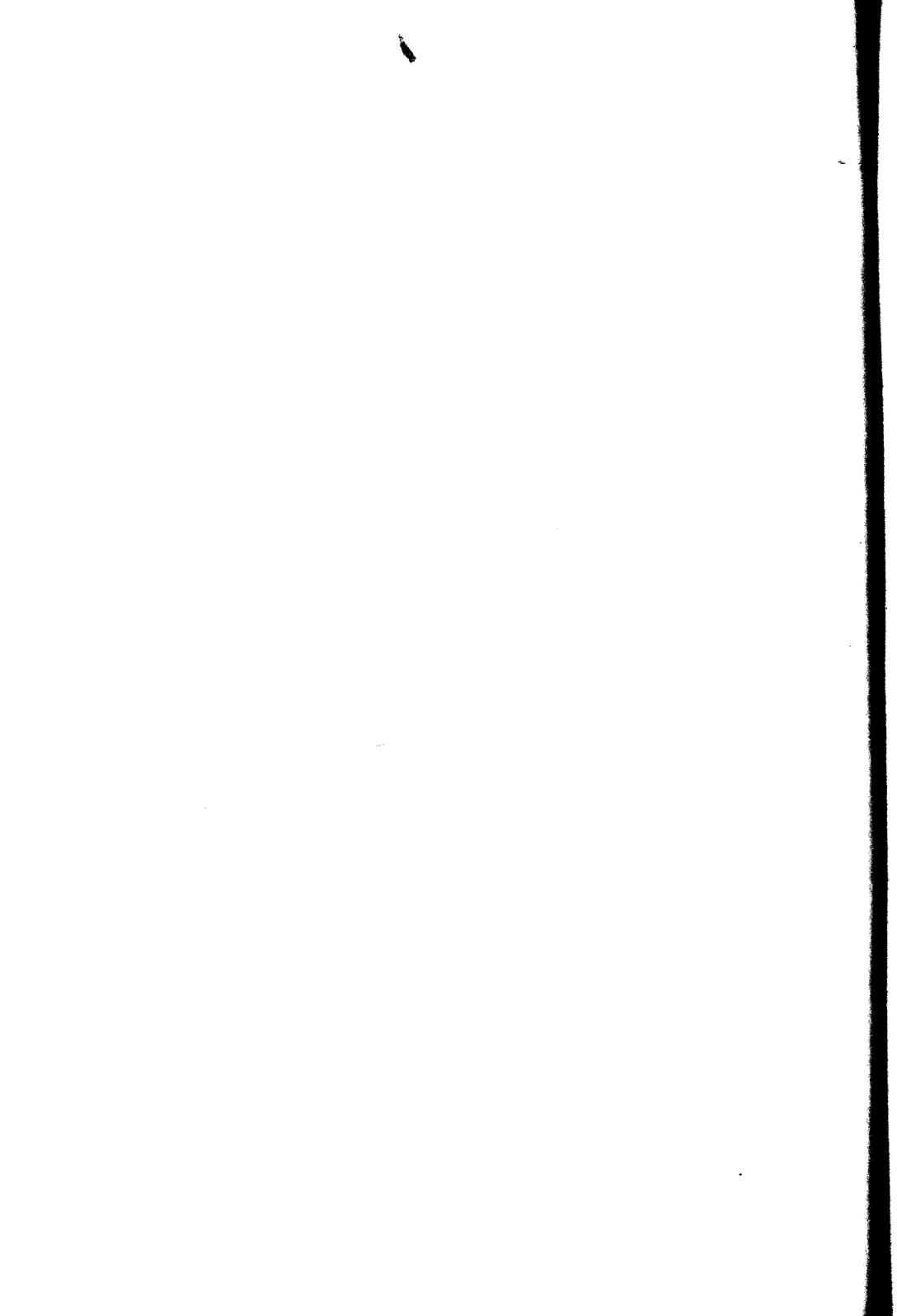
pués la levulosa y la maltosa, agregadas a aquella en la proporción de 2 por ciento, habían desaparecido por completo ; mientras que la sacarosa, lactosa y xylosa no se habían modificado absolutamente.

Prosiguiendo sus trabajos encontró más tarde, por igual procedimiento, que la galactosa y la manosa sufren el proceso glicolítico.

Blumenthal, experimentando no ya con sangre de animales, sino con jugo de páncreas, halló que éste glicolisaba la lactosa, la galaetosa y la levulosa.

Guigon ha constatado *in vivo* que la maltosa no es bien utilizada por el músculo.

---



## II

### HIPERGLICEMIA Y GLUCOSURIA

Dijimos en el capítulo anterior que la cantidad normal de azúcar en la sangre oscila alrededor de 1 por mil y que este estado se denomina *glicemia*.

La *hiperglicemia* es, pues, el estado en que la sangre contiene una tasa de azúcar que sobrepase a la ya nombrada. Su efecto en el organismo se traduce por una vasodilatación general, con aumento consecutivo del volumen de los órganos y acrecimiento de la masa de sangre, mientras el sistema muscular almacena por su parte una buena cantidad de azúcar.

El líquido céfalo-raquídeo normal contiene también glucosa en una proporción que oscila alrededor de gramos 0,45 por mil. En la diabetes simple esa cantidad puede elevarse hasta 2 gra-

mos y mas por mil, mientras que en la complicada de coma se han encontrado valores hasta de 6 gramos por mil en el líquido cerebro-espinal.

La orina de un sujeto en equilibrio fisiológico contiene mínimas cantidades de glucosa y de otros hidratos de carbono, y el aserto de Cl. Bernard y otros fisiólogos de que el azúcar no pasa a la orina mientras su proporción en la sangre no sobrepase la de 3 por mil, ha quedado destruído por rigurosas experiencias y observaciones clínicas, según las cuales una hiperglicemia de 2 por mil y menos aún basta para originar una glucosuria.

Hemos mencionado ya en el capítulo precedente algunas causas de hiperglicemia (punción del centro diabético bulbar, etc.); agregaremos ahora las demás condiciones capaces igualmente de producirla.

Los traumatismos craneanos, los intensos enfriamientos y las sangrías obrarían en parte por disminución de la capacidad glicolítica de los tejidos.

La ingestión de azúcar en cantidad excesiva puede ser tolerada por un organismo en equilibrio perfecto sin glucosuria consecuente, fuera de la fisiología, se entiende; pero á poco que el individuo sea un predispuesto, el azúcar aparece en la orina. Así Bouchard, en su obra de

patología general, cita el caso de un muchacho de 17 años que durante cinco días consecutivos ingirió, en cada uno de ellos, más de 600 gramos de azúcar de caña sin que se produjera glucosuria, lo que significa una capacidad de asimilación y retención poco común, porque tan enormes cantidades difícilmente las tolerarían otros sujetos perfectamente sanos también.

Por su parte, Lépine refiere que un médico japonés, el Dr. Miura, absorbió 302 gramos de glucosa químicamente pura disueltos en 480 c.c. de agua y 200 gramos de una infusión de café, y en una primera micción, una hora después de la ingestión, eliminaba gramos 8,4 de azúcar por litro mientras en una segunda, otra hora más tarde, expelía 1 gramo por litro y a la tercer hora la orina sólo contenía trazas de azúcar. De los cálculos efectuados de acuerdo con el peso del referido médico y las cantidades eliminadas, resulta que aquél ha retenido gramos 6,5 por kilo de peso.

Diversos estados influyen la glucosuria alimenticia que estudiamos.

El ayuno la favorece poderosamente, y cien gramos de azúcar, por ejemplo, ingeridos en ayunas, originan una glucosuria mayor que quinientos tomados en las comidas, siendo las condiciones idénticas por lo demás. La repetición de

una dosis dada la influye también, desde el momento que, sobrepasado en un momento dado el poder de retención del organismo, éste busca eliminar el exceso para defenderse.

Las enfermedades infecciosas que traen altas temperaturas predisponen a la glucosuria alimenticia. Experimentando en estos febricitantes (tíficos, escarlatinosos, neumónicos, reumáticos agudos, etc.), se ha notado la glucosuria mediante la ingestión de cantidades de azúcar que al estado normal no la hubieran determinado. Ahora bien; sabido es que en las hipertermias se origina una exageración de las combustiones, y que en los diabéticos febriles se suele observar una disminución de la glucosuria; todo lo cual hablaría en contra del fenómeno antes mencionado. Es que en las glucosurias alimenticias las condiciones varían; y tratándose de infecciones febriles primaria sobre el exceso de combustión (que impediría la glucosuria quemando azúcar), la disminución de la capacidad de asimilación orgánica que dejaría pasar a la circulación el azúcar que no puede aprovechar. Tal sería el mecanismo de esas glucosurias.

El rol del páncreas es innegable en esta cuestión de las glucosurias alimenticias. Wille, experimentando en 77 enfermos a los que hizo ingerir 100 gramos de glucosa, encontró azú-

car en la orina de quince de ellos, de los cuales diez ofrecieron lesiones crónicas del páncreas constatadas a la autopsia, mientras que la glándula se presentó sana en casi todos aquellos que no eliminaron glucosa por la orina. Por otra parte, y refiriéndose a la diabetes, la sagacidad clínica llevaba a Bouchardat a escribir en 1846, antes de la experiencia de Von Mering y Minkowski : «advierto a los prácticos que asistan diabéticos que no pierdan de vista el estado del páncreas que tan principal papel juega en la digestión de las féculas».

Ciertas afecciones del sistema nervioso (histeria, parálisis general, tumores cerebrales, confusión mental, etc.) pueden predisponer a la glucosuria alimenticia ; pero a este respecto merecen especial mención las neurosis traumáticas.

Reproducimos en seguida un cuadro de Arndt que en sus resultados generales concuerda con las investigaciones de Strauss sobre el particular :

	N.º de casos	Gluc. alimen.+ %	
Histeria. . . . .	31	2	6
Hipocondría, . . . .	7	0	0
Melancolía. . . . .	21	5	24
Estupor. . . . .	7	1	14
Manía. . . . .	6	1	16
Epilepsia. . . . .	13	0	0
Neurosis traumática	11	4	36

El simple traumatismo predispone a la glucosuria alimenticia independientemente de toda neurrosis que más adelante pudiera despertar, puesto que sobre 25 sujetos que acababan de sufrirlo, 15 dieron prueba positiva en las investigaciones realizadas por Haldke.

De que las afecciones nerviosas que hemos citado predispongan á la prueba en cuestión, la explicación estaría en la disminución del metabolismo orgánico y, consecuentemente, en la menor capacidad de asimilación de los tejidos. Haremos una excepción para la epilepsia que, no obstante figurar con 13 casos en la estadística de Arndt, permanece indiferente a la ingestión de azúcar, lo que no es de extrañar si consideramos el gran consumo de aquel elemento á que obliga el ataque convulsivo. Ebstein refiere el caso de una diabetes combinada con epilepsia, en el cual el azúcar desaparecía de la orina cada vez que el ataque tenía lugar.

La enfermedad de Basedow, lo mismo que la ingestión prolongada de cuerpo tiroides ; la intoxicación alcohólica aguda ; el alcoholismo crónico y, particularmente, el episodio agudo del *delirium tremens* ; el saturnismo crónico y sobre todo el cólico saturnino ; la intoxicación por óxido de carbono ; el artritismo y la obesidad ; el embarazo y el puerperio ; todos son estados que

tienden a favorecer la glucosuria alimenticia.

La prueba de la glucosuria alimenticia reviste cierto valor clínico desde el punto de vista de la capacidad del organismo con respecto á la utilización de los azúcares y por consecuencia de la predisposición a la diabetes.

Desde Cl. Bernard se le asignaba un gran valor con respecto al estado funcional del hígado ; pero sobre este particular la levulosuria alimenticia reviste mucha mayor importancia. Entre otras experiencias afirmativas citaremos la siguiente de Lépine : A una mujer de 53 años de edad, afectada de un cáncer hepático, con obstrucción total del colédoco, y rigurosamente observada, se le hizo ingerir, en repétidas ocasiones, cien gramos de glucosa sin que jamás presentara glucosuria ; mientras que bastó una sola ingestión de 80 gramos de levulosa mezclada a 30 gramos de glucosa en medio litro de líquido para que acusase una levulosuria muy neta. Por su parte, entre nosotros, el Dr. Zapiola provocó la levulosuria alimenticia en un caso de quiste hidático supurado del hígado, otro de cirrosis sifilítica y en una cirrosis de Laennec.

Las inyecciones intravenosas de azúcar traen, naturalmente, una glucosuria que variará en intensidad y duración, según la naturaleza del azúcar empleada, su cantidad y la rapidez con que

haya sido hecha la inyección. No conociendo sobre este punto otras experiencias que las efectuadas en animales, nos limitamos a su simple mención.

En cambio las inyecciones subcutáneas de diversos azúcares han sido hechas en el hombre ; siendo de advertir que con frecuencia son dolorosas y que su empleo exige una rigurosa antisepsia para evitar la germinación microbiana á que se prestaría admirablemente ese elemento. Hé aquí los resultados a que ha llegado F. Voit en sus trabajos : tres individuos perfectamente sanos recibieron inyecciones subcutáneas de glucosa en solución acuosa al 10 por ciento ; el primero, al que le fueron inyectados once gramos, no presentó glucosuria ; el segundo recibió en igual forma sesenta gramos y tuvo vestigios de glucosa en sus orinas y el último, después de una inyección de cien gramos, eliminó gramos 2,6 en las 7 horas subsiguientes. De esta prueba, concordantes con las de Achard y otros experimentadores, se deduce que un sujeto en equilibrio fisiológico puede recibir 40 á 50 gramos de glucosa subcutáneamente, sin producción de glucosuria ; mientras que la aparición de ésta mediante la inyección de 10 gramos o menos aún, tiene su importancia desde el punto de vista de la predisposición a la diabetes.

Los reumáticos agudos ofrecen à este respecto una susceptibilidad particular como lo han demostrado Achard y Loeper en trece casos que recibieron 10 grámos de glucosa en inyección subcutánea y de los cuales casi todos presentaron glucosuria, habiendo cinco de ellos sobrepasado la cantidad de 3 por mil.

Mencionemos de paso la glucosuria consecutiva à las inyecciones intravenosas de agua salada obtenida en animales y que se vuelve negativa si à la solución sódica se agrega una sal de calcio soluble, por ejemplo, el cloruro de calcio.

Veamos mientras, brevemente, la glucosuria provocada por la floricina en el hombre. La ingestión de dosis mínimas de aquella substancia por un individuo sano, produce fácilmente una glucosuria.

En el enfermo ha sido también experimentada por Von Mering y por Achard y Delamare. El primero administró durante un mes dos gramos diarios, en dos dosis, a un sujeto afectado de un sarcoma y en su orina, que alcanzaba de dos à tres litros diarios, eliminaba de 27 à 37 por mil de azúcar. Los segundos inyectaron a un hemiplégico de 52 años, gramos 0,015 de floricina en 3 c.c. de agua, y media hora después aparecía el azúcar en la orina ; posteriormente

le fueron inyectados gramos 0,050, alcanzando á 50 gramos la excreción del azúcar.

Ahora bien ; tales eliminaciones no son debidas, por cierto, á la glucosa que el desdoblamiento de la floricina produce, porque un gramo de ésta, al desdoblarse, apenas dá gramos 0,38 de azúcar, y la glucosuria florícica entra en el cuadro de las de orden tóxico, *sin hiperglicemia general*, al lado de sus similares, mucho menos características sin embargo, provocadas por el cromo, el urano y la cantárida.

De orden tóxico son también, pero éstas acompañándose de hiperglicemia, las glucosurias originadas por adrenalina (de la que nos ocuparemos dentro de un instante) ; por inyecciones de nicotina ; por anoxemia simple ; por respiración de óxido de carbono ; por anestesia clorofórmica prolongada ; por alcoholismo crónico, principalmente el delirium tremens y otras que sería largo enumerar sin mayores beneficios.

El embarazo provoca en las últimas semanas una glucosuria transitoria en el 40 por ciento de las gravídicas.

Estudiemos, para finalizar este capítulo, las relaciones de las cápsulas suprarrenales con el metabolismo de los hidratos de carbono y la glucosuria adrenalínica ; dejando para la parte de etiología y patogenia la producción de la dia-

betes por alteraciones de aquellas glándulas endocrinas.

La secreción suprarrenal influye el metabolismo de los albuminóideos, las materias minerales y sobre todo el de los hidratos de carbono. Las experiencias realizadas han demostrado su rol más ó menos directo en la asimilación y retención de los azúcares y en la regulación de su consumo, poniendo de relieve que su insuficiencia ó su hipersecreción experimentales perturbaban de manera notable el recambio de los hidratos de carbono.

La extirpación de ambas cápsulas suprarrenales produce rápidamente la desaparición del glucógeno hepático (Porges y Schwartz) y una hipoglicemia que se presenta una hora después de la decapsulación.

La punción del piso del cuarto ventrículo no provoca glucosuria si previamente se ha hecho la ablación de las suprarrenales (Mayer y otros experimentadores), lo que parece explicarse admitiendo con Blum, Epinger, etc., que dicha punción obra sobre las cápsulas por intermedio de los espláncnicos y determina un exceso de secreción adrenalínica (hiperadrenalinemia) seguida de hiperglicemia y glucosuria. Tal concepción no es puramente teórica, pues existen en su apoyo hechos de orden experimental en cuyo de-

talle no entraremos ; dejando únicamente sentado de que la sección o la parálisis de los espánicos impide la glucosuria consecutiva a la asfixia o la intoxicación oxi-carbonada que para Starkentein se explicarían por el mismo mecanismo de que hemos dejado constancia.

Para que una inyección de adrenalina provoque una glucosuria, es menester la existencia de las cápsulas suprarrenales (Gautrelet y Thomas).

Si las inyecciones subcutáneas, intravenosas y particularmente intraperitoneales de extracto suprarrenal de adrenalina producen una glucosuria, acompañada siempre de hiperglicemia, la ingestión de uno u otra es, en cambio, ineficaz para producirla, en razón de su diversa toxicidad según la vía seguida al administrarlos.

El mecanismo de la glucosuria de origen suprarrenal ha dado lugar a múltiples investigaciones que sucesivamente lo han relacionado á trastornos funcionales del hígado, del páncreas o á disminución del poder glicolítico de la sangre.

Su enumeración sería fatigosa y larga, y no habiendo por otra parte ni con mucho nada de definitivo en esta compleja cuestión, creemos más práctico evitarla en obsequio a la brevedad por lo menos.

---

### III

## HISTORIA

Fué Celso quien hizo la primera mención de sujetos que eliminaban extraordinaria cantidad de orina, y Areteo, convencido de que el fenómeno era debido a que las bebidas pasaban por el cuerpo sin detenerse en él, como al estado normal, le dió su actual denominación de diabetes (yo paso a través).

A estar a los datos de la historia, un indio, Susruta, en el siglo VII, conocía ya el sabor dulce de las orinas de los diabéticos, y la afección por entonces habría sido bastante común en la India.

Tomás Willis, en 1674, notó el sabor dulce de las orinas en la enfermedad que estudiamos ; pero, simple hecho de observación, faltábale la ex-

plicación científica que hasta cien años después no fué dada, honor que correspondió a Pool y Dobson demostrando químicamente, por evaporación y fermentación, la existencia de azúcar en tales orinas.

Circunscribiéndonos desde este momento a la historia de la enfermedad en la edad infantil, diremos que ella es breve y es ante todo clínica, porque la rareza de casos en relación al adulto, y las dificultades de estudios de otro orden sobre el niño enfermo, no han permitido, con contadas excepciones, salvar el campo de la mera observación, tan fecunda empero en positivas enseñanzas prácticas.

En 1696 Morton relata el caso de un niño diabético cuyo padre también lo era ; pero es necesario llegar hasta 1798 para encontrar la primera observación minuciosa de una diabetes infantil hecha por J. Rollo.

Las obras posteriores que se refieren con exclusividad a la diabetes o los tratados de enfermedades de niños, pasan bajo el más completo silencio o hablan muy someramente de esta afección en la infancia, que recién de unos treinta y cinco años a esta parte viene mereciendo la debida atención.

Kussmaul, en 1874, se ocupa del coma diabético en el niño asignándole tres síntomas prin-

cipales : disnea, intensa agitación y coma terminal debido, en su concepto, a la intoxicación por la acetona.

En 1877 Redon escribe sobre el tema su tesis de París y un año más tarde Külz, de Tübingen, lo hace objeto de una interesante monografía al decir de su comentador, Leroux.

Foster, en Inglaterra, publica en el mismo año dos observaciones clínicas. Con cortos intervalos aparecen después las monografías de Southey, Sanders y Hamilton ; y Enrique Leroux, el ilustrado autor del artículo «*Diabète sucré*» en la obra de Grancher y Comby, escribe su tesis sobre el mismo punto en 1880, todavía nuevo por entonces, apoyándose en una documentación que le es personal.

Jœnicke, en 1882, publica en Alemania un estudio clínico y patogénico sobre el coma atribuyéndolo en todos los casos a la acetonemia. Dos años más tarde, Gennes, en su tesis *Estudio clínico y experimental sobre la acetonemia*, refiere algunos casos ; y en 1893, Dauchez escribe una monografía sobre un coma diabético a marcha rápida en un enfermito de diez y ocho meses.

En 1892 Rist dá cuenta a la Sociedad de Pediatría de París de un caso que intitula *Diabetes sacarina a evolución sobreaguda en un niño de once años*.



Wegeli, en 1896, se ocupa de la diabetes infantil con una estadística de 150 casos.

En 1899 Le Gendre comunica a la mencionada Sociedad de Pediatría de París la observación de un diabético de veintidós meses ; y en 1902 Saráchaga, de la República Oriental del Uruguay, y Swatzlander, de Nueva York, hacen públicos otros dos casos.

En 1903 y 1904, respectivamente, Hudson en Inglaterra, y Rist en Francia, dan á conocer nuevas observaciones.

Dupuy, Brinda, Lion y Moreau y muchos otros son autores posteriores de interesantes trabajos sobre la diabetes infantil, muchos de los cuales nos ha sido dado consultar.

Actualmente todos los tratados de pediatría la estudian con la amplitud que su importancia requiere.

## CAPÍTULO IV

### ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Afección bastante común en el adulto, en el que es compatible con una larga sobrevida, ella se vuelve rara en la infancia, al par que adquiere aquí una gravedad extraordinaria.

Transcribimos en seguida una estadística publicada en la obra de Lépine, referente a la frecuencia de la diabetes según las edades :

De	1	á	10	años	2	%
»	10	»	20	»	4	»
»	20	»	30	»	7	»
»	30	»	40	»	14	»
»	40	»	50	»	28	»
»	50	»	60	»	32	»
»	60	»	70	»	11	»
Por arriba de	70	»		»	2	»

Dentro de la niñez misma la frecuencia de la enfermedad aumenta paralelamente a la edad. Así Leroux encuentra sobre 147 casos de diabetes infantil, cuatro de menos de 1 año ; veintitrés de 1 a 5 años ; cuarenta y tres de 5 a 10 años ; setenta y siete de 10 a 15 años.

¿Cuál es la edad mínima en que puede sobrevenir la diabetes ?

Dejemos de lado hasta mejor comprobación las diabetes dadas como contraídas durante la vida intrauterina, de las que han sido señalados contados casos y que posiblemente no han sido otra cosa que simples lactosurias por trastornos pasajeros del aparato gastro-intestinal. Todos esos casos concluyeron por curarse, lo que es demasiada coincidencia tratándose de una afección tan comúnmente mortal en la infancia.

Sentaremos, sin embargo, la constancia de que la cuestión está en controversia y que pediatras de la talla de Hutinel no niegan la posibilidad de que pueda existir una verdadera diabetes congénita.

Bell, en el año 1896, constata la enfermedad en un niño de tres meses de edad.

Baumel relata prolijamente un caso en un lactante de seis meses, hijo de padres indemnes de la afección, con poliuria, polidipsia, prurito cu-

táneo y reducción del licor de Fehling por las orinas.

En la estadística de Eaton y Woods, que comprende 467 casos de diabetes infantil, once contaban menos de un año.

A la inversa de lo que ocurre en el adulto, en que la proporción de hombres diabéticos sobrepasa en mucho a la de mujeres, hecho en que concuerdan todas las estadísticas (966 hombres contra 394 mujeres en la de Pavy), en la infancia hay un ligero predominio del sexo femenino sobre el masculino (ocho niñas contra cinco varones en la estadística personal de Stern).

El factor herencia juega un rol importante en la enfermedad que estudiamos. Noción ésta ya entrevista en el siglo XVI por Rondelet, netamente establecida después por J. P. Frank, los trabajos posteriores hasta nuestros días la han confirmado en repetidas ocasiones.

Herencia similar a veces, directa o indirecta, se encuentra en otros casos antecedentes de gota, litiasis, obesidad, etc., lo que significaría simples cuestiones de alternancia si con Bouchard colocamos la diabetes en su vasto grupo mórbido «por retardo de la nutrición».

La diabetes infantil familiar ha sido estudiada por Lion y Moreau que han reunido y publicado treinta casos personales y de otros observa-

dores, de los cuales la mayoría no escapaba al factor herencia ; pues sobre los diez y ocho que registraban antecedentes de familia, once contaban la diabetes entre sus ascendientes directos o colaterales, sea un 62 por ciento de los casos.

Todos los hermanos pueden ser atacados y es esta aun la circunstancia más frecuente (doce veces sobre veinte ). A este respecto son particularmente elocuentes dos observaciones citadas en el trabajo que nos ocupa : una de siete hermanos y otra de ocho, todos diabéticos ; mientras que esta generalización de la enfermedad es menos vasta en otras dos observaciones también referidas por Lion y Moreau : tres hermanos sobre ocho en un caso y tres sobre nueve en el otro.

Es de notar que en la diabetes familiar los sujetos indemnes durante la infancia pueden ser atacados más tarde, generalmente en la adolescencia. Tal la observación de Pavy en que la afección apareció recién á los 19 años de edad en una niña, mientras que tres de sus hermanos fueron atacados en la infancia.

Hecho digno de mención, cuando la enfermedad existe en una misma familia durante varias generaciones, ella parece atacar los sujetos á una edad tanto más temprana cuanto más se alejan de la generación primitivamente diezmada por la diabetes. Von Noorden, médico de tres

generaciones sucesivas de una misma familia, encontró en la primera un caso ligero ; en la segunda dos mujeres fueron atacadas en la edad media de la vida y en la tercera fueron víctimas dos niños que sucumbieron rápidamente. Hechos concordantes han sido señalados por Pleasants y por Wegeli.

Mencionaremos de paso la frecuencia de la diabetes en los israleitas, señalada por todos los autores, factor raza tal vez en relación con el predominio de las manifestaciones artríticas en aquellos individuos.

Cuando se amplía la noción de la herencia en la etiología de la diabetes, las afecciones del sistema nervioso y, en especial las que hemos citado en el Capítulo II, con respecto a la glucosuria, resaltan en muchos casos con caracteres bien definidos.

Una alimentación copiosa, rica sobre todo en feculentos y azúcares, es causa eficaz en la aparición de la diabétes á poco que exista predisposición individual.

Habríamos terminado aquí la enumeración de las causas llamadas predisponentes, por lo menos en el niño ; pero no queremos hacer la clásica división entre aquellas y las causas eficientes o determinantes, porque unas y otras se tocan con frecuencia tan de cerca, que si la dualidad de

causas señalada es muy útil como división escolástica, en la práctica no conviene establecerla netamente para la clara explicación de los hechos.

Los traumatismos craneanos son capaces de engendrar una diabetes. No compartimos la opinión de los que hacen indiferente la región sobre la cual ha recaído el golpe, y en estos casos debe acusarse á una predisposición anterior, hasta entonces latente, como un pequeño traumatismo determina tantas veces una artritis tuberculosa, por ejemplo, en niños ya tarados de antemano.

Por otra parte, es relativamente fácil comprender que un traumatismo craneano, por las lesiones orgánicas o funcionales de los centros nerviosos que es capaz de determinar (conmoción cerebral, hemorragias del piso del 4.º ventrículo) pueda engendrar una diabetes; mientras que se hace muy difícil la relación de causa a efecto cuando la contusión se ha hecho lejos de esos mismos centros nerviosos. Decimos relativamente fácil porque este punto de la diabetes traumática se torna bastante obscuro cuando se trata de comprender el mecanismo íntimo que rige su producción; puesto que en un 35 por ciento de los casos seguidos de autopsia, no se ha encontrado ninguna lesión apreciable del sistema nervioso y sin embargo la afección post-

traumática se había constatado en vida. El hecho podría explicarse únicamente por trastornos funcionales de la célula nerviosa.

El sitio preciso del cráneo que ha recibido el golpe tiene también su importancia, y a este respecto es instructiva la siguiente estadística de Jodry hecha sobre 72 casos de traumatismos cefálicos :

Occipucio	15	veces,	sea	20	%	de	los	casos
Frente. . .	12		»	16	»	»	»	«
Parietales	12		»	16	»	»	»	«
Vértex. . .	6		»	8	»	»	»	«
Punto no determinado	27		»	»	»	»	37	»

¿Cuánto tiempo después del traumatismo puede sobrevenir la enfermedad ?

Cuestión difícil de establecer exactamente porque, como se comprende, el principio real de la afección escapa á menudo al enfermo mismo o a los padres tratándose de niños pequeños, sea que haya una observación deficiente por parte de unos y otros, sea que la hagan datar del comienzo de los síntomas que más solicitan la atención (poliuria, polifagia, etc.), mientras que en rigor la diabetes ha tenido antes un período más ó menos largo, pero menos ruidoso.

De todos modos, la siguiente estadística de Lé-

pine nos permite contestar la pregunta con la exactitud posible en estos casos :

En los tres primeros días. . . . .	10 veces
En la primera semana. . . . .	5 »
En los tres primeros meses. . . . .	12 »
Más tarde. . . . .	7 »

Si el traumatismo determina una simple poliuria y no una glucosuria, aquella aparece más pronto, generalmente desde el primero al segundo día.

En una observación rigurosa de Rossbach, el traumatismo produjo la diabetes recién al cabo de cuatro semanas, tal como si hubiera existido una especie de incubación, difícil de explicar, pero innegable. Se trataba de un niño de siete meses que cae al suelo desde los brazos de la madre inmediatamente presenta accesos convulsivos seguidos de vómitos, pulso pequeño, etc. Cuatro semanas después aparecen los síntomas de una diabetes que costó la vida al enfermo tres meses más tarde.

Entran en la etiología de la diabetes los terrores violentos, los vivos dolores morales y el *surmenage* intelectual ; bien que todas estas causas sean patrimonio del adulto mucho más que del niño.

Baumel piensa que en ciertos casos de dia-

bétes de la primera infancia, á falta de interpretación más plausible, puede ser acusada la evolución dentaria y sobre todo la intra-maxilar, más penosa, que iría á excitar el bulbo, la protuberancia ó el cerebro mismo por intermedio del trigémino irritado provocando una diabetes transitoria, como en la experiencia de Claudio Bernard, dice, la excitación de la cuerda del tímpano vá á provocar una abundante secreción de la glándula submaxilar. Y agrega, después de citar también en su apoyo la corea de Sydenham, en que las terminaciones nerviosas periféricas producen la excitación motriz del bulbo, la protuberancia y la médula: «hay toda una patología bulbo-protuberancial, digamos mejor, neuro-refleja, de dentición, cuyo cuadro irá sin discusión ensanchándose de día en día».

La explicación es sin duda ingeniosa; pero en verdad que hasta más amplias comprobaciones no conviene sacarla del elástico campo de las hipótesis.

Ciertas infecciones y entre ellas el paludismo, la fiebre tifoidea, la escarlatina, el sarampión, lo mismo que la enfermedad de Werlhoff, han sido señaladas como causas de diabetes posteriores.

La sífilis tiene también su parte en la etiología de la diabetes y sobre este punto relata-

remos, resumiéndola, la instructiva observación de Lemonnier.

Se trataba de una niña de siete y medio años, hija de padre específico y de madre de temperamento nervioso y sujeta a frecuentes jaquecas. Ya a los 22 meses había tenido su primer accidente de sífilis hereditaria, caracterizado por coriza, comisuras labiales fisuradas, placas ulceradas sobre los labios y una erupción generalizada ; todo lo cual desapareció mediante tratamiento mercurial.

A la edad referida de siete y medio años, presentaba como síntomas de heredo-sífilis, un hígado grande, duro y doloroso y anomalías de la dentición ; y como síntomas de una diabetes indiscutible, enflaquecimiento rápido, polidipsia y poliuria notables, apatía y fuerte reducción del licor de Fehling por las orinas.

La etiología de esta diabetes se tornaría obscura dada la doble herencia de la enferma—la específica y la artrítica—si la curación absoluta por el tratamiento iodo-mercurial, malgrado una higiene y una dietética que no pudieron ser del todo severas, no levantara toda duda, hablando claramente en favor del origen sífilítico de la afección.

El citado observador termina su publicación, después de englobar en ella otro caso de diabetes

específica en un adulto, con las siguientes conclusiones :

«1.º Ciertas lesiones de orden nervioso en unos casos, pancreáticas o hepáticas en otros, de origen sífilítico o heredo-sífilítico, pueden engendrar una diabetes que será mejorada o curada por el tratamiento específico.

»2.º Muy probablemente la diabetes puede aparecer en el curso de la sífilis como una de las múltiples manifestaciones de la diátesis, es decir, que la diabetes puede constituir su única manifestación, independientemente de las lesiones que acabamos de hablar. En este caso ella puede aun ser susceptible de tratamiento.

»3.º En fin, quizás la sífilis prepare en los descendientes un terreno sobre el cual se desarrollará la discrasia diabética, como ella es causa de tantas distrofias ; pero entonces el tratamiento (antisífilítico, se entiende) no será de ninguna utilidad.

»En una palabra, la sífilis puede ocasionar la diabetes.»

Sobre este particular de diabetes sífilítica en el niño, no conocemos más que el caso referido ; pero las observaciones son relativamente numerosas en adultos, y malgrado las palabras de Lépine que sin rechazarlas dice : «no son rigurosamente probantes, pues se han visto diabetes

no sífilíticas mejoradas por un tratamiento mercurial», no vemos por nuestra parte que razón se opone para admitir las diabetes sífilíticas, como admitimos tantas y tantas otras manifestaciones del flagelo.

El frío, y particularmente el frío húmedo, ha sido señalado varias veces como causante de diabetes en el niño, lo mismo que un catarro intestinal (Mies) y una ictericia catarral (Cerenville).

Agreguemos dos enfermedades capaces de engendrar la diabetes ; pero de marcada rareza en la infancia, bien que su existencia a esta edad esté perfectamente comprobada por observaciones insospechables : la acromegalia y la enfermedad de Graves-Basedow, que obrarían por trastornos de secreción interna de la hipófisis y del cuerpo tiróides respectivamente, de lo que nos volveremos a ocupar dentro de un momento.

En cuanto á la patogenía de la diabetes, atendiendo las lesiones tan variadas que ha sido dable constatar en el adulto lo mismo que en la infancia y de las cuales nos ocuparemos, respecto de esta última edad, en el capítulo pertinente, es imposible que un solo mecanismo pueda explicar todos los casos.

No obstante los progresos que la experimen-

tación y la clínica han impreso al estudio de la afección que nos ocupa, las palabras que en 1850 escribía Claudio Bernard conservan aún parte de su verdad : «yo no tengo la pretensión, decía el creador de la fisiología experimental, de creer que hayamos llegado aún a la explicación completa de la enfermedad diabética ; muy por el contrario, que cada cual se forme la opinión que quiera respecto de esta enfermedad, que se le llame distrofia constitucional o de otro modo, éstas son palabras huecas detrás de las cuales, no alcanzamos á ocultar la ignorancia en que estamos acerca de su causa real.»

Es que en verdad, por lo menos según parece hasta el momento actual, los mecanismos que rigen la afección han de ser variados y complejos.

La teoría nerviosa invoca la excitación del centro glucosúrico bulbar, sea por irritación directa, sea por reflejo del simpático.

La teoría hepática sostiene que en la diabetes la función glicogénica del hígado estaría ya aumentada, ya disminuida y que en ambas circunstancias los resultados se traducirían, en último término, por una glucosuria ; desde el momento que en el primer caso habría un exceso de glicógeno que volcado en la economía y convertido en glucosa bajo la acción de un fermento especial, sería eliminado, sin utilizarse,

bajo esta última forma ; y en el segundo, el déficit funcional de la glándula hepática le volvería incapaz de transformar y retener los azúcares que en naturaleza le suministra el tubo digestivo, lo que determinaría igualmente su eliminación consecutiva. En pocas palabras : en el primer caso se eliminaría el exceso y en el segundo no se aprovecharía, siendo eliminado también, el azúcar de que la alimentación provee al organismo ; esto es, dos causas antagonistas produciendo resultados idénticos.

La teoría pancreática, de la que Lancereaux y su discípulo Lapiere han dado buenas pruebas, ha sido ya esbozada en capítulos anteriores.

Las lesiones del páncreas son frecuentes en la diabetes como lo constata, entre otras, la siguiente estadística de autopsias del Instituto Patológico de Berlín, (publicada en Hédon *Fisiología normal y patológica del páncreas*, 1913), que abarca un lapso de tiempo de diez años :

Diabetes sin enfermedades del páncreas	8	casos
» sin obsnes. acerca » »	6	»
» con enfermedades » »	40	»
Enfermedades del páncreas sin diabetes	19	»

De que haya diabetes sin enfermedades del páncreas la explicación estaría, como dijimos, en que la patogenía de la afección no es unilate-

ral, y de que haya enfermedades del páncreas sin diabetes la explicación nos la darían el asiento, intensidad y extensión de la lesión sobre el órgano ; puesto que la experimentación en el perro nos enseña que basta conservar un fragmento de la glándula para evitar la diabetes.

Las dificultades de la teoría que estudiamos nacen sobre todo cuando se trata de interpretar su mecanismo íntimo.

Dejando de lado la teoría de la autointoxicación, según la cual el páncreas destruiría una substancia nociva, diabetógena, que se acumularía en el organismo una vez suprimida la función del órgano y que no ha reunido mayores adeptos en torno suyo, veamos las referentes a la acción pancreática sobre la utilización de los azúcares, mejor encuadradas en el concepto de la fisiopatología.

Según Lépine, el producto de secreción interna del páncreas es un fermento (fermento glicolítico) que, pasado a la circulación, sería elemento indispensable en la utilización del azúcar ; la gravedad de la diabetes guardaría relación con la mayor o menor cantidad de ese elemento sustraído a la economía por el proceso destructor de la glándula.

Se le ha objetado que no se ha demostrado irrefutablemente la diferencia en la cantidad de

fermento glicolítico entre la sangre del perro depancreatizado y la sangre normal, y hasta se ha dicho que tal fermento, lejos de existir en el organismo viviente, no es otra cosa que un producto de desintegración de los leucocitos una vez salidos de la circulación y que, en consecuencia, la glicolisis *in vitro* sólo representaría un fenómeno *post-mortem*.

Recientemente Lépine ha modificado su teoría en el sentido de que la secreción interna del páncreas no determinaría la glicolisis del azúcar por acción directa, sino que el proceso sería sólo favorecido por dicha secreción. Esta acción sería ejercida por los productos de la digestión triptica, elaborados tanto por el páncreas como en la intimidad de los tejidos por la tripsina pancreática repartida en la sangre.

Chauveau y Kaufmann crearon una ingeniosa teoría, más ingeniosa que real en verdad.

Supusieron que la secreción interna pancreática ejerce sobre el hígado una acción reguladora con respecto a la formación del azúcar y que tal acción ocurre por intermedio del sistema nervioso que contaría con dos centros capaces de influir antagónicamente, bajo la acción de dicha secreción interna, la glicoformación hepática. El centro moderador estaría situado en la médula oblongada y el excitador en la parte superior.

de la médula cervical; el producto de la secreción interna del páncreas obraría inversamente sobre ambos, excitando el centro moderador y moderando el centro excitador. Por lo tanto, suprimiéndose la secreción interna, quedaría destruída la función moderadora y exaltada la opuesta en los centros nerviosos, lo que explicaría la hiperactividad de la glicoformación, la hiperglicemia y la glucosuria consecutivas.

Posteriormente, y observado por el mismo Kaufmann el hecho de que la sección preliminar de los nervios del hígado, no impide que la extirpación pancreática produzca los mismos efectos que con la integridad de aquellos, fué necesario desechar la intervención del sistema nervioso y considerar una acción directa del páncreas sobre el hígado en el proceso glico-formativo.

Kaufmann modificó en tal sentido su teoría y añadió el concepto nuevo de que el páncreas, merced a su secreción interna, ejercería una poderosa acción moderadora sobre la desintegración histolítica de los tejidos y que después de la ablación de la glándula, la exageración de la histólisis dejaría pasar al torrente circulatorio una mayor cantidad de sustancias aptas para la formación del azúcar al atravesar el hígado.

Minkowski, objetando la complicada teoría ex-

puesta, la considera poco sólida dado que no es muy aceptable la hipótesis de que la hiperglicemia diabética dependa de la exagerada formación del azúcar, y el mismo Kaufmann admitió posteriormente esta noción fundamental, pareciendo plegarse al concepto, generalmente reconocido hoy como exacto, de que la diabetes traduce la incapacidad del organismo para el consumo del azúcar *normalmente formado*.

Minkowski no rechaza la teoría del fermento glicolítico de Lépine ; pero añade a renglón seguido : «sin embargo, aun se puede pensar en otra hipótesis, como, por ejemplo, que el páncreas no actúe ante todo sobre la molécula del azúcar, sino más bien sobre los órganos que la consumen, ya directamente, ya por mediación del sistema nervioso.»

Para Bouchard, el trastorno nutritivo que conduce a la diabetes estaría caracterizado, primitiva y esencialmente, por una falta o insuficiencia de la asimilación y en particular por una falta de consumo de azúcar en los elementos anatómicos. Esta hipoactividad nutritiva de los tejidos sería debida en la especie a un vicio de constitución, congénito o hereditario, y haría entrar la enfermedad en el grupo mórbido «por retardo de nutrición» del referido autor, al lado de la litiasis, la obesidad, etc., etc.

Investigaciones que no dejan lugar a dudas establecen la relación de la diabetes con las alteraciones de las glándulas endocrinas, sea aisladamente, sea por alteración simultánea de varias de ellas.

Existen en la literatura médica numerosas e insospechables observaciones de acromegálicos y basedownianos diabéticos.

Las relaciones que existen entre las alteraciones de la glándula pituitaria y la diabetes son conocidas de largo tiempo atrás ; las dificultades comienzan, como siempre, cuando se trata de penetrar el mecanismo de la glucosuria en las lesiones hipofisarias.

Para unos sería simplemente un trastorno de compresión ejercido por un tumor pituitario sobre las partes vecinas del encéfalo ; para otros se trataría de un fenómeno de hiperfuncionamiento pituitario causado por el exceso de una hipertensina que, junto a dos hipotensinas, se encuentra en la glándula aludida.

Respecto de las relaciones que pueda guardar la diabetes y más frecuentemente la glucosuria con la enfermedad de Basedow, la escuela de Viena ha sostenido repetidamente la concepción, teórica hasta ahora, de que existiría entre la tiroides, el páncreas y el sistema cromafino relaciones recíprocas tales que en el hipertiroidi-

dismo habría una inhibición del páncreas y un estímulo del sistema suprarrenal, es decir una hipersecreción de adrenalina ; condiciones ambas que explicarían las relaciones de que hemos hablado al principio de este párrafo.

Ya hemos visto en el capítulo II las relaciones de las cápsulas suprarrenales con el metabolismo de los hidratos de carbono, lo mismo que la glucosuria adrenalínica.

Nos limitaremos aquí a estudiar los hechos de orden patológico puro que permiten suponer la existencia de una diabetes suprarrenal.

Es una cuestión apenas esbozada la de saber si en clínica humana la hipersecreción suprarrenal (hiperepinefria) es susceptible de despertar una verdadera diabetes.

Han sido publicadas diversas observaciones en que ha habido coexistencia de alteraciones suprarrenales y diabetes.

Por otra parte, Lépine ha notado la existencia de una glucosuria de mayor o menor intensidad en varios bríghticos, enfermos que pueden presentar una hiperadrenalinemia.

En concepto de aquel autor, una secreción interna exagerada, suprarrenal, no parece capaz de originar una diabetes permanente. Para que una glucosuria adrenalínica se convierta en diabetes verdadera, es menester una predisposición del organismo.

En una serie de investigaciones sobre la glucosuria adrenalínica y su valor en los diabéticos, Parisot ña demostrado que en tales enfermos, desembarazados de su glucosuria por un régimen apropiado, la inyección de adrenalina produce, en un lapso de tiempo variable entre dos y cuatro días, una emisión de azúcar que puede alcanzar en totalidad 60 a 100 gramos con una emisión diaria de 20 a 30 gramos ; mientras que otra inyección de adrenalina, aún mayor que la anterior, efectuada en un sujeto sano, produce una glucosuria cuya duración nunca excede de veinticuatro horas y un valor de 4 a 5 gramos solamente de glucosa.

A parte de esto, en los diabéticos el estudio de la curva de tolerancia de los hidratos de carbono establece que, bajo la influencia de la inyección de adrenalina, se manifiesta una marcada disminución de esa tolerancia y que esta disminución, lo mismo que la glucosuria, desaparece, con retorno al estado anterior, una vez cesados los efectos de la inyección de adrenalina. De todas estas nociones se desprende que, cuando menos, el producto de una secreción exagerada de las suprarrenales es capaz de engendrar una glucosuria marcada y prolongada en los sujetos que ofrezcan una predisposición anterior.

Se concibe fácilmente las enormes dificulta-

des que comporta el estudio de las relaciones de la diabetes con las glándulas endocrinas. Los íntimos lazos que los vinculan son de una interpretación por demás difícil ; pero el hecho indudable es que muchas diabetes se acomodan bien dentro de la teoría pluri-glándulo-vascular, esto es, de alteración de varias ó todas las glándulas a secreción interna. Como lo dicen Lucien y Parisot (*Glandes surrénales et organes chromaffines*, 1913) «se concibe que en el curso de las afecciones. pareciendo no depender al principio más que de la alteración de una sola glándula, se pueda encontrar lesiones más o menos marcadas de todo ó parte del sistema endocrino».

Es lo que parece probar la completa observación de Carnot, Rathery y Dumont (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, N.º 15, Mayo de 1913), referente a un caso de acromegalia con diabetes, seguido de autopsia y estudio anátomo-patológico, en el que se encontró, junto a un epiteloma hipofisiario desarrollado a expensas del lóbulo anterior de la glándula, alteraciones de todas las glándulas vasculares sanguíneas, particularmente lesiones hemorrágicas y de esclerosis al nivel de las suprarrenales y alteraciones concomitantes de esclerosis y de hiperplasia tiroideas con un estado muy acusado de hiperplasia paratiroidea.

## ANATOMIA PATOLÓGICA

Las necropsias de los niños fallecidos por diabetes han evidenciado diversas lesiones que aquí, como en la afección del adulto, no permiten deducciones suficientemente justificadas con respecto a la patogenia de la enfermedad.

La integridad del cuarto ventrículo ha sido señalada en muchos casos ; en otros se ha encontrado equimosis del suelo (Pavy) ; glioma a gruesas células de la misma región (caso de Reimer). Sandmeyer encontró en un caso un grueso núcleo de reblandecimiento de la médula en la porción cervical del haz de Goll.

La anemia del cerebro ha sido mencionada

(Hauner y Forster), lo mismo que el estado contrario (congestión) en las observaciones de Beckler y Conolly. En algunos casos sólo los vasos se han presentado congestionados; en otros ha habido una hiperemia con puntillado, sea de las capas ópticas y de los cuerpos estriados (Frederichs), sea de la capa cortical. El edema de la pía madre con ligera hidrocefalia crónica o una induración notable fué hallado por Jacksch. Leroux, en un enfermito muerto en coma, encontró un edema de la pía madre, dilatación de las venas superficiales, cantidad anormal del líquido céfalo raquídeo; el encéfalo se presentaba pálido, decolorado, excepto la región occipital donde había una sufusión sanguínea de la substancia blanca. Dickinson describió como características la dilatación de los vasos sanguíneos y la degeneración del tejido nervioso perivascular terminando en cavernas. Naturalmente nada tienen de características tales lesiones.

Por parte del aparato digestivo se ha señalado la dilatación del estómago; en dos casos de acetonemia han sido encontradas manchas purpúricas y equimosis (Southey); equimosis submucosas (Leroux). Los intestinos han sido vistos dilatados, con placas de congestión; la mucosa del colon tumefacta con erosiones foliculares.

El páncreas ha sido encontrado en su completa integridad anatómica, macro y microscópicamente por Sandmeyer y de Bary. Lancereaux lo ha visto disminuído de volúmen; Leroux y Jacks atrofiado, lo mismo que en los casos del Hospital de Niños que publicamos. Leroux halló en un caso la desaparición total del epitelio glandular, es decir, de toda la porción secretoria del órgano y Watson Williams ha hecho análogas constataciones. Seiffert halló una atrofia simple de las células parenquimatosas y en otro caso la misma atrofia granulosa descrita por Hansemann. Heiberg ha encontrado una atrofia y disminución de los islotes de Langerhans.

El hígado casi siempre normal; con cierta frecuencia hipertrofiado; á veces hiperemiado. En uno de los casos del Hospital de Niños fué encontrado ligeramente hipertrofiado con degeneración grasa y tumefacción turbia y en otro también hipertrofiado, congestionado y friable. El bazo sólo ha sido mencionado para hacer resaltar su estado normal.

En cuanto a los riñones, se han presentado a veces sanos, en otras anemiados, más frecuentemente voluminosos y congestionados. La degeneración grasa del epitelio y un estado turbio de éste sin degeneración neta también han sido señalados. La nefritis parenquimatososa se ha pre-

sentado igualmente ; ella era crónica e intensa en uno de los casos del Hospital de Niños. Sandmeyer describe como va a leerse una degeneración grasa considerada por él como característica y que concuerda con la indicada por Fichtner en los casos de coma diabético que le ha sido dado autopsiar : «Casi todos los pequeños canales se presentan tapizados de epitelio turbio en forma de bastoncitos ; los canales enfermos, casi exclusivamente, muestran en la base de las células gotas de grasa bien colocadas en hileras de grosor variable. Los otros canales aparecen en parte grasosos, pero aquí las gotitas ya no están colocadas en orden, sino diseminadas en las células ; las ansas de los glomérulos muestran en bastantes puntos gotitas de grasa en el tejido intersticial.»

No conocemos observaciones en que, como en el adulto, hayan sido encontradas las lesiones renales de Armani (degeneración hialina), la de Ebstein (necrosis de coagulación), ni la de Ehrlich (substitución del glicógeno al protoplasma normal).

Bieloussoff ha señalado como sanas las cápsulas suprarrenales. En uno de los casos del Hospital de Niños se constató una ligera hipoplasia de las mismas y una atrofia de los testículos.

---

## VI

### **SINTOMATOLOGIA — DIAGNÓSTICO — PRONÓSTICO**

El complejo sintomático de la diabetes en la infancia, en lo que tiene de fundamental, poco difiere del que se observa en el adulto.

Caracteres clínicos gruesos, diremos, la polidipsia, la poliuria y la polifagia, triada sintomática completa ó incompleta, son ellos los que solicitan la atención de los profanos y determinan la consulta al médico.

La polidipsia muy raramente está ausente. Sed imperiosa, insaciable, ardiente, determina en el lactante continuo llanto, con la única interrupción de los momentos en que es puesto al seno y en el niño de más edad la ingestión de enormes cantidades de líquido.

La poliuria es también un síntoma poco menos que constante y el total de las orinas oscila en general, en enfermos mayores de tres años, entre uno y medio y cinco litros por 24 horas, aunque esta cantidad puede ser sobrepasada como en el caso de Descroizelles en que el pequeño paciente llegó a expeler hasta diez y seis litros en un día.

En el lactante la apreciación del síntoma sólo es posible hacerla por la cantidad de pañales que moja.

La enuresis ó incontinencia de orinas, sobrevenida en un niño que antes las retenía, obliga al médico a buscar una posible diabetes, como debe investigársela en todo adulto atacado de cataratas o de importancia viril (Leroux).

Fué ese el síntoma que hizo constatar una diabetes con 72 gramos de azúcar en las 24 horas en un enfermito de Lion y Moreau, sin polidipsia ni polifagia. En una observación de Wegeli el niño no tenía polidipsia ; pero la circunstancia de despertarse de noche varias veces para orinar hizo que se buscara y encontrara la glucosa.

La cantidad de orina emitida puede sufrir variaciones de uno a tres litros en las 24 horas ; el ritmo de la excreción urinaria no se altera en general : el total de orinas del día sobrepasa en mucho al de la noche.

Diffícil es en el niño establecer la relación entre la cantidad de líquido ingerido y la de la orina expelida. En la observación de Kieser, concerniente a una adolescente de quince años de edad, se constató que la última cantidad sobrepasaba en un tercio a la primera por 24 horas.

Los caracteres físicos de la orina pueden ser resumidos así :

Color, amarillo pálido, a veces ligeramente verdoso y en ocasiones algo opalescente y con mucus ó de aspecto turbio cuando contiene grandes cantidades de azúcar.

El olor no tiene nada de particular y sólo recuerda al de la manzana o del cloroformo cuando existen cuerpos acetónicos constatables por el color rojo vinoso mediante adición de percloruro de hierro (reacción de Gerhardt).

La densidad sólo excepcionalmente no está aumentada. En dos de los casos que publicamos los mínimos de densidad encontrados han sido de 1026 y 1029 respectivamente.

La glucosa es el elemento indispensable en la diabetes y bien que la glucosuria no le pertenece en exclusividad, en ella es permanente, variable en su cantidad, en un mismo enfermo, dentro de límites bastante amplios y sólo ausente de modo transitorio mediante regímenes impuestos, enfermedades intercurrentes o en el pe-

ríodo terminal. Ya hemos explicado en el capítulo II como las pirexias, en que hay un aumento de las combustiones orgánicas, traen, sin embargo, una disminución o ausencia total del azúcar.

En relación al peso el niño elimina más azúcar que el adulto ; término medio treinta a ochenta gramos por mil. En uno de nuestros casos la cantidad fué de 100 por mil en dos de los dosajes practicados, proporción considerable y que salva los límites de lo común.

La albúmina suele encontrarse, pero casi siempre al estado de vestigios y transitoriamente ; cuando ella se hace persistente reviste de un modo general cierto valor pronóstico en el sentido de un próximo período terminal, muy inferior a otros síntomas como veremos después.

La eliminación azoada excesiva es frecuente, lo que se comprende considerando que los hidratos de carbono protejen el metabolismo de los proteicos y recordando lo mal aprovechados que son los primeros por el organismo diabético.

La existencia de cuerpos acetónicos en un diabético, que pasan naturalmente a la orina, no guarda siempre relación con respecto a su estado, porque la reacción química ha sido positiva en enfermos de salud bastante satisfactoria ; pero no es difícil comprender que su persistencia y

su intensidad concluyan por engendrar una diátesis ácida que organismos de suyo debilitados no pueden combatir con probabilidades de éxito. Uno de nuestros enfermos; fallecido en el servicio un mes más o menos después de su ingreso, presentó en sus orinas la reacción de los cuerpos acetónicos en siete de los ocho análisis que fueron practicados. De un modo general parece cierto haber un aumento de la excreción de amoníaco en el diabético con discrasia ácida bien pronunciada, como un medio de defensa del organismo.

El examen microscópico del sedimento urinario permite constatar la existencia de cilindros cuando hay una complicación de orden renal. Wegeli ha estudiado el sedimento de las orinas de seis pequeños enfermos, encontrando en cinco variable cantidad de cilindros hialinos, granulados, cortos o largos, mezclados o no a epitelios renales y cristales amoniacaes; pudiéndolos apreciar cinco, seis y hasta dieciocho meses antes de la muerte del niño.

La polifagia es sensiblemente menos consistente; y la ingestión de alimentos en cantidades muy superiores a la capacidad digestiva produce trastornos del aparato gastro-intestinal, caracterizados por náuseas, vómitos, dolores estomacales o generalizados al vientre, sensaciones de quemadura, pirosis, etc.; fenómenos todos que sue-

len volverse contra la polifagia y determinar el síntoma inverso, la anorexia, así como también acompañarse de una notable disminución de la poliuria.

Sobre cuarenta y una historias de diabetes infantil que hemos revisado, encontramos la poliuria (comprendiendo en esta la enuresis) treinta y cuatro veces; veintinueve, la polidipsia y catorce la polifagia, sea, respectivamente, en cifras redondas, 82, 70 y 34 por ciento de los casos.

El enflaquecimiento progresivo, a pesar de un apetito voraz en ciertos casos, llama también la atención de los que rodean al niño. Verdadera autofagia en organismos que reciben muchas veces enorme material alimenticio, esta pobreza en la abundancia apresura su marcha hacia el término fatal, debilitándolos, preparando admirablemente el terreno para la germinación de cualquier proceso intercurrente y restando energías en quienes fueran indispensables para esa lucha en la que desgraciadamente salen vencidos con lamentable frecuencia el pequeño enfermo y el socorro bien pobre de la terapéutica.

El enflaquecimiento es por regla general rápido; la piel parece flotar libremente sobre el cuerpo según la expresión de Vénables. Hirschprung ha visto la pérdida del peso sobrepasar en cinco meses la cuarta parte del peso total del enfermo

y Leroux ha tenido un caso en que la excitación farádica de los músculos no provocaba ya ninguna reacción. Esta denutrición deja comprender bien la adinamia de los pequeños pacientes, que antes aún de este período se quejan de un estado de laxitud, de mal estar indefinido, explicable por la glicemia concomitante y el decaimiento rápido del sistema nervioso central.

Como síntomas de principio ocurre también observar modificaciones del carácter : el niño se torna apático, triste, o irritable y caprichoso sin ninguna razón aparente.

Instalada ya la diabetes en esta forma más o menos ruidosa, quedan á estudiar otros síntomas de menor importancia.

La lengua cambia de aspecto según los enfermos y según el período en que se encuentren : normal en ciertos casos ; de franco aspecto tífico en otros ; pastosa y saburral ó de un color parduzco sucio ; con hipertrofia de las papilas o surcada de estrías transversales, no existe, en pocas palabras, un caracter ni neto ni constante del órgano en los pequeños diabéticos.

La saliva es casi siempre ácida ; las encías están frecuentemente inflamadas, como en el escorbuto muchas veces, y la carie dentaria a rápida evolución complementa el mal estado general de la boca, en la que el muguet tiene un

fértil terreno para nacer y desarrollarse. De aquí los cuidados especiales que reclama la boca de los pequeños enfermos.

El aliento guarda relación con el estado de las vías digestivas y en cuanto al olor de cloroforme o de manzana, conocida es su significación con respecto a la proximidad del coma ; bien que deba tenerse en cuenta que más de una vez los fenómenos de acidosis son susceptibles de una marcha retrógrada.

El abdomen suele presentarse tenso, abovedado y suficientemente doloroso para dificultar o impedir la palpación ; el hígado está a veces aumentado de volumen, más raramente el bazo.

La constipación pertinaz es señalada como casi constante por Redon y Leroux y sólo dominada por purgantes enérgicos que ocasionan, según este último, verdaderas descargas diarreicas. Anotemos al pasar, respetando en cuanto vale la afirmación de aquellos autores, que de la prolija observación realizada en los respectivos servicios sobre dos de los casos que publicamos, se deducen hechos negativos de tal aserto, pues ambos movían corrientemente su vientre ; bien que comprendamos que ellos no pueden alterar, por su escaso número, la regla general formulada por tan competentes observadores.

Entre los trastornos del sistema nervioso, fuera

de las modificaciones del carácter ya señaladas, contamos las cefaleas muchas veces tenaces, intensas, acompañándose de aturdimiento y de obscurecimiento de la vista, así como también dolores en regiones diversas del cuerpo.

El insomnio no es raro, sea debido á la poliuria o a la agitación del enfermo y cuando la somnolencia se instala, no hace más que anunciar la proximidad del coma final. De la misma manera el delirio y las convulsiones traducen la auto intoxicación del organismo.

Los reflejos rotulianos, normales o simplemente disminuidos, pueden estar y están con bastante frecuencia abolidos, no ya, naturalmente, durante la crisis comatosa, sino aun fuera de este accidentes. Según Williamson, el reflejo aquiliano faltaría más o menos en igual proporción que el rotuliano y su desaparición podría aun preceder a la de este último.

De todos los órganos sensoriales los ojos son los más frecuentemente, casi los únicos atacados. La agudeza visual disminuida más o menos intensamente, puede descender a la ceguera completa. En concepto de un oftalmólogo, de Graefe, la catarata de origen diabético sería bastante frecuente en la infancia según su larga experiencia clínica ; pero en realidad los casos publicados son muy poco numerosos, tal vez porque se des-

cuida hacer sistemáticamente por un especialista un examen de la vista en estos enfermos. Por otra parte la operación de la catarata no es por cierto de aconsejarse aquí, puesto que Leroux ha visto los casos más felices sobrevivir a la intervención tres meses a lo sumo. Y eso que se trataba de los casos más felices.

Los aparatos circulatorio y respiratorio, durante el período de estado, nada ofrecen de particular y sólo se alteran cuando una enfermedad intercurrente, una complicación o la autofagia progresiva dejan sentir su influencia mórbida en el transcurso del proceso. Así, pues, en la caquexia terminal o en la crisis comatosa, los latidos del corazón se debilitan, el pulso se percibe pequeño, depresible, al par que las extremidades se enfrían y cianosan.

La temperatura es normal y aun ligeramente baja en el período de estado (35°8 a la mañana en tres ocasiones en uno de nuestros casos); ella descende generalmente en marcada hipotemia en la crisis comatosa y lo mismo una enfermedad sobreagregada o una complicación distinta de aquella, son impotentes, casi siempre, para provocar altas temperaturas en estos organismos debilitados, incapaces de reaccionar francamente al proceso mórbido.

Extraños a complicaciones de orden renal, apa-

recen en ciertas ocasiones edemas, principalmente de los párpados y maleolos, como también ascitis.

El examen de la sangre permite constatar a veces una disminución de los glóbulos rojos y de la hemoglobina : 2.800.000 eritrocitos en un caso de Stern en una niña de cuatro y medio años y 4.500.000 con 35 por ciento de hemoglobina en un diabético de veintiséis meses observado por Cima. La sangre contiene variable cantidad de azúcar.

Los fenómenos de orden pulmonar se observan en el curso de una complicación ; pero las alteraciones de la frecuencia y del ritmo respiratorio son frecuentemente patrimonio del coma que estudiaremos en capítulo a parte con la debida amplitud.

La tuberculosis pulmonar afecta al niño diabético mucho menos comúnmente que al adulto y en general sólo cuando la denutrición es intensa, al amparo de esta misma circunstancia, coadyuvada, tal vez, por el exceso de glucosa y otras sustancias de la discrasia diabética que parecen jugar un rol favorable al desarrollo del bacilo de Koch. Se le constata generalmente bajo las formas de bronquitis específica y de neumonia caseosa.

La piel y los cabellos son secos ; la primera es, además, áspera, descamativa a veces, rugosa

y pálida ; la forunculosis, los eczemas y las sensaciones pruriginosas no le son tampoco extraños. No es excepcional constatar el prurito genital, el eczema vulvar o la balanopostitis.

Tal el complejo sintomático de la diabetes infantil en un tipo que clasificaremos de mediano.

En los casos tenidos por curados, los accidentes han desaparecido rápidamente : curación en doce a quince días en los enfermos de Ollivier y en dieciocho a veinte días en los de Schmitz. Estos casos indudables de curación, que fueran llamados mejor de tolerancia o sobrevida, comprobada aun largos años después, son, por desgracia, raras excepciones ; y por otra parte ninguna diabetes infantil puede clasificarse de benigna mientras no se constate durante mucho tiempo la total desaparición de los síntomas, porque nada impide que un caso juzgado leve sobre la base de un cuadro clínico más o menos atenuado, evolucione rápidamente hacia las formas fatales o recidive más tarde de manera ruidosa.

Nos quedan a señalar otras dos modalidades clínicas no raras en la niñez : una forma sobreaguda que mata en días ó pocas semanas y cuya observación es más común cuanto más pequeño es el enfermo (caso de Rist fallecido al octavo día ; caso de Le Gendre muerto en poco más

de un mes ; caso de Brinda muerto poco después de los dieciseis días ) y una forma aguda que evoluciona en algunas semanas a tres meses ( caso de Schwartzlander en seis semanas ; caso de Guillemot y Dupuy de tres meses de evolución ).

*Diagnóstico.*— La diabetes es una afección relativamente rara en la infancia ; de ahí que el médico pueda no pensar en ella si acaso no la denuncian irrefutablemente los síntomas completos, que aquí, como en casi todos los cuadros mórbidos, suele no integrarse en totalidad.

Frente a un enflaquecimiento progresivo, cuando el examen del enfermo no acusa trastornos que lo expliquen ; frente a una incontinencia de orinas sobrevenida en niños que antes las retenían ; frente a modificaciones del carácter o a una apatía intelectual y física que nada en apariencia justifica, la diabetes debe ser buscada porque acaso esté en juego, desprovista aun de sus síntomas groseros.

La noción de la herencia similar ; de los antecedentes neuro-artríticos ; de las afecciones del sistema nervioso ; todo ello también en carácter de hereditario, familiar y personal ; los traumatismos que haya podido sufrir el enfermo y la incontinencia de orinas en niños que antes las

retenían ; todo debe investigarse con prolijidad para buscar una posible diabetes cuando en el espíritu del médico no surja clara la explicación de un adelgazamiento continuo, de verdaderas atroñas musculares, de anemias, cuya causa verdadera pondrá en seguida de relieve la fácil investigación de la glucosa.

La existencia de azúcar en las orinas es el elemento diagnóstico de valor más positivo ; en el niño muy pequeño el procedimiento llega a veces a reclamar el cateterismo para juntar aquellas o bien puede buscarse la glucosa en el agua de lavado de los pañales o las ropas.

Constatada la existencia del azúcar y siempre que otros síntomas no pesen en favor de la diabetes, cabe preguntar si se está frente a ésta o en presencia de una simple glucosuria.

El caso de Ollivier, referido por Leroux, podría servirnos para plantear el problema : un niño come gran cantidad de dulces y presenta luego en sus orinas 15 por mil de azúcar. Sometido a régimen, ésta desaparece al décimo día y no vuelve a presentarse. ¿Glucosuria alimenticia o diabetes ? De las investigaciones de Finizio resulta que en el niño normal el límite de asimilación de la glucosa alcanza a siete gramos por kilo de peso, es decir, más que en el adulto (6.50 gramos según los trabajos de Lépine), lo

que se debería a un poder hepático más activo junto a una glicolisis más enérgica. Ahora bien : para saber si en el caso de Ollivier el límite normal de tolerancia del organismo fué sobrepasado y poder, en consecuencia, eliminar la diabetes, necesitaríamos conocer el peso del niño, la cantidad y clase del azúcar ingerido y el momento de la ingestión ( 100 gramos de azúcar tomados en ayunas hemos visto que determinan una glucosuria mayor que 500 durante las comidas, siendo las condiciones idénticas por lo demás ); de todo lo cual no nos dá cuenta Leroux. Y en verdad que entrar en tales cálculos para decir glucosuria alimenticia o diabetes sería extraviar bastante el criterio ante todo práctico con que deben ser solucionados los problemas diarios de la clínica. Por lo tanto, creemos razonable aceptar con Lépine y los autores que le han seguido que se puede afirmar una diabetes toda vez que la proporción de glucosa en la orina sobrepase la cantidad de 10 gramos por litro en varios análisis sucesivos.

He aquí, por otra parte, la «prueba de la función» que aconseja Lauritzen en la infancia a la edad en que es posible efectuarla, se entiende, y que serviría para reconocer una diabetes comenzante, diferenciándola de una simple glucosuria : 30 a 50 gramos de arroz cocido en

agua ; 25 gramos de pescado ; 100 a 200 gramos de papas y 25 a 75 gramos de pan ; todo ello variable dentro de esas cantidades según la edad del pequeño enfermo. Se recoje las orinas de las cuatro horas que siguen de inmediato a la comida y si en ellas se constata un aumento marcado de la glucosuria primitiva el diagnóstico de diabetes debe ser formulado.

En la primera infancia, bajo la influencia de trastornos gastro-intestinales, tan fáciles a esa edad, la reducción del licor de Fehling puede operarse por simple lactosuria (pasaje a la orina del azúcar de leche), fenómeno transitorio e independiente de la diabetes. En la obra de Hutinel se describe el caso de un niño de dos años de edad, intolerante por la leche y enflaquecido por un largo período de trastornos gastro intestinales en el cual fué positiva la prueba al licor de Fehling mientras se le mantuvo al régimen lácteo. De esto se había deducido apresuradamente que se trataba de una diabetes, a raíz del primer examen de orinas ; pero bastó suprimir la leche y ordenar un régimen de feculentos para la desaparición total y persistente del azúcar.

La difteria grave y más aún la neumonía intensamente febril, no requieren la ingestión de considerables cantidades de hidrocarburos para que se haga el pasaje de la glucosa a la orina.

Von Noorden ha visto en aquellos casos la tendencia a la glucosuria persistir varios días y hasta dos semanas una vez. El hecho debe ser atribuído a los disturbios que sobre la función pancreática provocan la intoxicación y la infección en el organismo.

*Pronóstico.*—Sombrio con lamentable y extrema frecuencia, hasta en los casos que pudieran parecer benignos las reservas se imponen, porque ya dijimos como un cuadro clínico más o menos atenuado suele disfrazar una diabetes capaz de matar en poco tiempo.

A la inversa del adulto, en que es generalmente compatible con una sobrevida larga, mediante un régimen apropiado, el niño diabético muy poco debe a la medicina, y las palabras de Senator son, por desgracia, totalmente ciertas todavía : «el pronóstico de la diabetes es absolutamente malo y a corto plazo ; la medicación es absolutamente impotente».

En efecto ; las estadísticas señalan la muerte como regla y la curación como excepción en la infancia.

Antes de proseguir, establecemos que empleamos aquí, como en lo sucesivo, la palabra «curación» para repetir el término usado por los autores que han relatado esos casos ; pero en-

tiéndase que más cierto fuera hablar de larga sobrevivida o de tolerancia de la afección, como se observa en el adulto.

He aquí algunas de esas estadísticas :

	Muertos	Curados
Külz	57	6
Leroux	24	6
Wegeli	69	15

Ahora bien ; estos resultados seguramente no han de ser definitivos porque en la estadística de Wegeli, por ejemplo, sólo tres de los casos dados como curados, fueron seguidos durante plazos que oscilan entre dos y medio y seis años y de los doce restantes apenas si la observación se continuó para algunos por términos máximos de tres meses, mientras que nada se dice sobre la suerte ulterior de los demás. Las recaídas son siempre posibles, a veces a intervalos de varios meses, como lo han probado las observaciones de Stern, Frerichs, Bouchard y otros.

Las curaciones son contadas ; a parte de las reales que puedan existir en las referidas estadísticas, los cuatro casos de Schmitz, el de Gratham, el de Ollivier, el de Baumel, el de Lévy y los dos de Redon no dejan lugar a dudas por el largo tiempo durante el cual fueron seguidos.

Los casos que han de curar lo hacen rápida-

mente ; la curación sólo por excepción se obtiene si la diabetes se prolonga varios meses, jamás si ha sobrepasado el año.

Los casos son tanto más graves y de evolución fatal tanto más rápida cuanto más pequeño es el niño, como, entre otros, lo demuestran los enfermos que cita Bence Jones : tres hermanos (dos varones y una mujer) mueren de diabetes ; la mujer, de cuatro y medio años de edad, en menos de un año ; un hermano, de siete años, en dos años y el tercero, de 15, en tres años.

El niño diabético constituye un organismo endeble, fácil presa de enfermedades intercurrentes que apresurarán su fin, casi siempre por una crisis comatosa que su influencia ha despertado.

De largo tiempo atrás se conoce el peligro de las intervenciones en los diabéticos y las comunicaciones más recientes no han hecho más que confirmarlo. El pronóstico se agrava, pues, mediante cualquier intervención. En el niño, salvo caso de urgencia, está indicado como previo, cuando la operación se haga indispensable, asociar a un régimen conveniente la alcalinización del medio sanguíneo.

¿Cuánto tiempo puede vivir un niño diabético ? Colocándonos dentro de lo que la clínica enseña como general, responderíamos que, fuera de los excepcionales casos en que se logra

la curación, el lactante diabético muere en un plazo casi nunca mayor de seis meses y que en la segunda infancia la muerte sobreviene casi siempre en un plazo no mayor de tres años.

El pequeño diabético muere a veces por complicaciones de su frágil organismo ; más comúnmente por el coma o por la caquexia final a que le conduce su denutrición intensa y progresiva. Dejaremos para un capítulo por separado el estudio de las complicaciones y sobre todo del coma, tan frecuente en la afección a la edad que nos ocupa.

---

## VII

### COMPLICACIONES

#### EL COMA DIABÉTICO EN LA INFANCIA

Si la tuberculosis pulmonar mata en el adulto cerca de la mitad de los diabéticos hospitalizados y una cuarta parte de los no hospitalizados (Lépine), en el niño las palabras de Bouchardat : «yo he constatado la extrema frecuencia de la complicación, por así decir fatal, de la tisis pulmonar sucediendo a la glucosuria en sujetos menores de quince años», hace ya tiempo que fueron rectificadas por rigurosas estadísticas que sólo la acusan en la infancia como culpable del deceso en un 18 por ciento de los casos. Cuando ella viene a complicar el cuadro, sus formas más comunes son la bronquitis específica y la neu-

monía caseosa. Un caso bien neto ha sido relatado por González (*La medicina de los niños*, Octubre de 1908). Se trataba de un niño de cinco años de edad con síntomas claros de diabetes, pero indemne entonces de tuberculosis y que siete meses después del primer examen presenta tos seca y frecuente, dolores sordos, esputos sanguinolentos y signos de infiltración bacilosa del vértice derecho. La complicación siguió una marcha rápida, con fiebre, sudores nocturnos, diarrea, atrepsia, formación de cavernas y muerte en hipotermia, con pulso insensible, después de una lenta agonía de tres días.

Más a menudo en la infancia entran en juego la neumonía y la bronco-neumonía agudas que evolucionan en pocos días, y como excepcional merece citarse el caso de una gangrena pulmonar observado por Hagenbach.

En el número de las complicaciones incluiremos también la lipemia diabética. La sangre de un sujeto normal contiene uno a dos por mil de grasa, proporción fisiológicamente aumentada después de una comida abundante en materias de aquella naturaleza. En ciertos diabéticos aquella proporción es notablemente mayor, y el aspecto lechoso de la sangre en algunos de esos enfermos había sido ya notado en 1799 por Marcet.

En el niño, Størk ha relatado la observación de un diabético de diez años de edad cuya sangre se separaba netamente en dos capas, de las cuales una era grasosa y ocupaba la mitad de la altura de la columna líquida.

Esta lipemia puede dar origen a embolias grasosas en los distintos órganos y sus causas parecen residir en los trastornos nutritivos tan profundos en la afección que nos ocupa.

Las demás complicaciones, más o menos frecuentes en el adulto, no se observan en el niño o en todo caso ellas serían de una rareza excepcional, salvo, naturalmente, el coma, de que vamos a tratar.

El coma diabético es un accidente terminal de orden nervioso, que exterioriza la intoxicación de los centros cerebro-bulbares en el curso de la afección.

Las palabras de Frerichs, respecto del coma diabético, parecieran escritas para aplicarlas particularmente al niño : «un diabético se asemeja a un vagabundo cansado el cual anda en medio de una niebla espesa, por un sendero angosto, a lo largo de un precipicio, en peligro constante de ser arrojado en él cuando por cualquier causa acelera sus pasos o que una causa accidental o imprevista le coloca una piedra en el camino.»

«El coma diabético es la espada de Damocles suspendida sobre los diabéticos» (Castex).

Nosotros modificaríamos un poco las palabras del eminente clínico alemán para referirnos al diabético infantil y diríamos que éste marcha por un sendero angosto y corto al mismo tiempo, no bordeado, sino terminado por un precipicio, hacia el cual le empujan fuerzas que ni su organismo ni la medicina son capaces de contrarrestar.

La cuestión relativa a los cuerpos productores de la intoxicación en el coma diabético ha sido recientemente objeto de nuevas y prolifas investigaciones.

Estudios recientes y de alto interés han sido publicados sobre el particular y sea su importancia la que justifique una digresión hacia ellos.

Los amino-ácidos son productos nitrogenados de excisión de la molécula protéica formados bajo la influencia del fermento trípico y que pueden igualmente ser obtenidos mediante la ebullición de esos cuerpos protéicos con los ácidos fuertes, con los álcalis o con el hidrógeno hipercalentado.

Son amino-ácidos la leucina, la tirosina, la taurina, la alanina, etc., etc.; siendo muchos los estudiados hasta ahora.

Tales cuerpos existen en la orina de los sujetos

normales en relación con el régimen alimenticio observado. Su cantidad es apreciada en valores un poco distintos según los diversos observadores (hasta 0,30 gramos por Castex ; hasta 0,50 por Frey, Falk y Saxl y hasta 0,59 por Casteigts).

La cuestión de las amino-acidurias no es ya solo patrimonio de los hepáticos, cuyas relaciones han sido estudiadas principalmente en Alemania y Francia, y entre nosotros, experimentalmente, por Castex, (*La determinación de los amino-ácidos de la orina como medio de exploración funcional hepático*, «*La Semana Médica*», N.º 3, 1912 y *Los amino-ácidos y la patología clínica*, 1912) y Casteigts (*La amino-aciduria como signo de insuficiencia hepática. Estudio experimental y clínico*, tesis de 1914); sino que pertenece también al estudio de la diabetes, permitiendo muchas veces prever la inminencia de la crisis comatosa.

Un estudio reciente de Bonorino Udaondo y Casteigts (*Las amino-acidurias de los diabéticos. Estudio clínico y experimental. La Semana Médica*», Abril 2 de 1914) vuelve a tratar el punto con interesantes observaciones personales. De él extraemos los datos que van a leerse.

Sobre un total de nueve diabéticos la mayor eliminación de amino-ácidos fué dada por dos

sujetos con glucosuria y acetonuria irreductibles (amino-aciduria de 0.852 por ciento y 0.768 por ciento respectivamente), vale decir, casos altamente graves y la menor eliminación (0,587 por ciento) fué acusada por un enfermo afectado de una diabetes ligera.

Ahora bien ; las hiperamino-acidurias son solidarias de las manifestaciones de la acidosis y aun cuando aquellas se observen igualmente en las formas simples, reductibles, sin acidosis, de la diabetes, su progreso guarda estrecha relación con los progresos de la acetonuria y diaceturia, permitiendo sospechar la proximidad del coma.

Ya Mohr, Emben y Reese habían constatado la presencia de elevadas cantidades de un amino-ácido, la tirosina, en la orina de los diabéticos, y Labbé y Bith señalado un déficit de la aminoacidolisis fisiológica, con hiperamino-aciduria consecuente, en el curso de la diabetes. Diversos autores llegaron a idénticas conclusiones experimentando en perros depancreatizados.

Hugounenq, Morel y Froment, en un trabajo que tenemos a la vista, (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux. de Paris.* N.º 15, año 1913), atribuyen a los cuerpos azoados derivados del metabolismo viciado de las albúminas y diferentes de la urea el rol principal

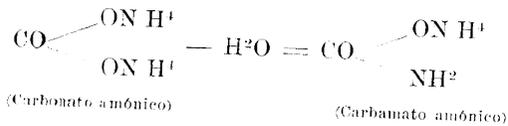
en la producción de los fenómenos de intoxicación nerviosa característicos del coma diabético. Esos cuerpos azoados actuarían sobre los centros nerviosos por intermedio de la sangre y del líquido céfalo raquídeo y serían más tóxicos que la urea misma.

Para Bith la amino-acidemia sólo no produciría graves trastornos en la economía, pues los amino-ácidos serían productos poco tóxicos; pero en las formas graves pasarían a la circulación los proteidos realmente tóxicos, los polipéptidos (entendiéndose por péptidos la fusión de dos moléculas de amino-ácidos, por ejemplo, la leucil-leucina, formada por dos moléculas de leucina y por polipéptidos la fusión de más de dos amino-ácidos), engendrando el coma diabético. Es decir que el proceso comatoso se desarrollaría así: acidosis, amino-acidemia con amino aciduria y coma por albúmino-toxemia.

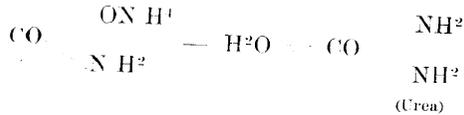
Por otra parte, la ingestión de amino-ácidos trae en el diabético un aumento de la hiperamino aciduria. Para no referirnos a otras experiencias que las realizadas sobre el hombre, haremos constar que Bonorino Udaondo y Casteigts haciendo ingerir a dos de los diabéticos cinco gramos de peptona (polipéptido), encontraron en uno un aumento a 1,22 gramos por ciento de la hiperamino-aciduria inicial que era de 0,852

gramos por ciento y en el otro las cifras respectivas fueron de 1,16 por ciento y 0,768 por ciento. Idénticas comprobaciones han sido hechas por Masuda, Labbé y Bith.

Ahora bien ; el hígado normal, por un proceso de síntesis, transforma en urea los amino-ácidos ; éstos contienen un sólo átomo de nitrógeno mientras la urea contiene dos, de manera que el proceso sintético aludido se realizaría por sucesivas descomposiciones de los amino-ácidos hasta la formación de amoníaco. Este cuerpo, encontrándose con el ácido carbónico, forma carbonato amónico, el que perdiendo una molécula de agua se transforma en carbamato amónico según la siguiente ecuación :



Este último cuerpo, perdiendo a su vez una molécula de agua, se transforma en urea :



Queda así establecido que el hígado produce urea no sólo por deshidratación del carbamato

amónico, doctrina ya sostenida por Drechsel en 1875, sino también a expensas de los amino-ácidos según el proceso químico que acabamos de estudiar.

Quiere decir entonces que la hiperamino-aciduria de los diabéticos debería no sólo a los profundos trastornos que la enfermedad ocasiona en el metabolismo orgánico, sino también a un déficit funcional del hígado que le hace incapaz de destruir los amino-ácidos, dejándolos pasar a la circulación general en elevadas cantidades (hiperamino-acidemia) y consecutivamente a la orina (hiperamino-aciduria).

Es un hecho demostrado que los cuerpos acetonémicos no son siempre capaces de engendrar los fenómenos comatosos. Lo han demostrado Von Noorden en el hombre y Minkowsky en los animales: el primero observando sujetos que eliminaban diariamente cinco a seis gramos de acetona y treinta a cuarenta de ácido B. oxibutírico, sin ofrecer síntoma comatoso alguno y el segundo que en animales depancreatizados no halla la toxicidad específica de tales cuerpos en organismos así preparados. El ácido B. oxibutírico es considerado como la substancia madre de la acetona y del ácido diacético.

Los cuerpos acetónicos en el diabético son,

de un modo general, aumentados por la ingestión de grasas, en razón de la incompleta combustión de éstos. Cincuenta a cien gramos de manteca, rica en ácido butírico, son capaces, en un diabético, de elevar en cuatro a ocho veces la cantidad de acetona urinaria.

Pero no se puede ser exclusivista en cuanto al origen de los cuerpos acetónicos ; sus fuentes deben ser múltiples. Si las grasas contribuyen a su formación, tampoco han de serle extrañas en ciertos casos los albuminoideos y hasta los hidratos de carbono (que son, sin embargo, anti-quetónicos), los primeros pasando por los ácidos grasos como intermediarios y los segundos por un proceso químico que los transformaría en ácido butírico.

La patogenia del coma diabético no está, pues, definitivamente aclarada lo que por otra parte nada tiene de extraño si consideramos que se trata de penetrar los procesos químicos desarrollados en la intimidad de los elementos celulares.

De todas maneras, creemos razonable aceptar que los cuerpos acetónicos retenidos en el organismo, neutralizando la alcalinidad de los humores, deben ejercer positiva influencia en la explosión de los fenómenos comatosos. Se les ha constatado, además, en el líquido cerebro-espinal

de comatosos diabéticos (bien que su presencia esté averiguada en la diabetes simple y, excepcionalmente, en otras afecciones), en cantidades variables entre cinco miligramos y 54 centigramos. Dörner sostiene que la existencia de indican en el suero sanguíneo es de pronóstico fatal en la acidosis diabética.

Estudiemos ahora lo que concierne a la parte clínica del coma diabético en la infancia.

Fenómenos prodrómicos del coma, la inapetencia persistente durante varios días, los trastornos respiratorios poco acentuados, una somnolencia aun ligera y un olor particular del aliento y de la orina, sobre todo del primero, comparado a la manzana o al cloroformo, a veces suave al punto de tener que inclinarse sobre la cabecera del enfermo para apreciarlo, otras intenso como en el caso de Kien en el cual «el aposento y aun el departamento estaban llenos de un fuerte olor clorofórmico»; todo esto anuncia la inminencia del accidente que poco después caracteriza su especial sintomatología.

La disminución de la cantidad de orinas, con albuminuria y cilindruria; las modificaciones del carácter como al principio de la enfermedad; una agitación violenta acompañada o no de delirios en lugar de la somnolencia, pueden también pre-

sentarse como síntomas premonitores. En este momento y cuando las orinas exhalan olor de manzana o cloroformo, la reacción de Gerhardt al percloruro de hierro dá el color rojo vinoso característico de los cuerpos acetónicos.

En otras ocasiones el coma estalla sin anunciarse, bruscamente, sorprendiendo al enfermo como un accidente fulminante. Tal, por ejemplo, el caso de Henricius en que el enfermo sucumbió en tres horas al coma diabético.

Avanzando rápidamente en la primera de las formas descriptas y ya en un estado que podríamos llamar de comienzo del coma, éste se manifiesta ahora en el niño diabético por intensos dolores localizados al epigastrio o generalizados al abdomen, intermitentes, y durante los intervalos de los cuales el enfermo se queja de una sed ardiente. La lengua se presenta saburral, de un color blanco-amarillento, algo roja en sus bordes. El abdomen distendido, frecuentemente doloroso a la presión; el hígado puede sobrepasar el reborde costal como en el caso de Saráchaga en que el vientre se presentaba, además, surcado por una red venosa subcutánea muy aparente. La constipación es poco menos que constante y solo deja paso a materias duras, grises; a veces hay tenesmo rectal. La retención de gases engendra el timpanismo abdominal; la dia-

orea es un fenómeno raro. Las náuseas y los vómitos son frecuentes; un enfermo de Dupuy vomitaba un líquido negrozco que llenaba recipientes enteros.

La facies, de suyo alterada por el proceso que el coma viene a terminar, se descompone aún más: los ojos se excavan, el tinte se torna terroso, pálido o cianótico, los rasgos se acentúan bajo la influencia de la intoxicación que avanza.

La respiración reviste el tipo disneico de Küssmaul: inspiración amplia, profunda, levantando en masa el pecho, pausa en este tiempo y luego depresión brusca y forzada del tórax en una espiración corta y suspirosa. El ritmo continúa en esta forma. Los movimientos respiratorios van paulatinamente acelerándose y malgrado el obstáculo opuesto a la hematosis, la auscultación pulmonar sólo deja oír el murmullo vesicular.

Los latidos cardíacos disminuyen progresivamente de intensidad y, traduciendo el fenómeno, el pulso se torna irregular, acelerado, hipotenso, casi filiforme. Swatzlander observó un soplo anémico en el orificio mitral. La cianosis y el enfriamiento de las extremidades acusan en los pequeños enfermos la debilidad cardíaca y la dificultad de la hematosis.

La disminución de orinas, fenómeno inconstante en el período prodrómico, es ahora un hecho

gñeral señalado en múltiples observaciones. La micción se hace habitualmente sin dificultad; sin embargo, los enfermos de Rist, Leroux y Hunson debían ser sondados en razón del tenesmo, mientras que los de Le Gendre y Dauchez presentaban incontinenca. La orina es clara, límpida, ácida; el azúcar persiste, en menor cantidad, sin embargo, que antes del comienzo del accidente, pues la glucosuria disminuye y en ciertos casos llega a anularse con los progresos del coma.

Véase el siguiente cuadro que extraemos de Dupuy, confirmativo del anterior aserto:

Cantidad de azúcar por 24 horas

Enfermo de Dupuy de 14 años.	225 grs.	6 días antes de la muerte
— — — — —	84 »	2 » » » » »
Id. de Leroux, de 14 años	426 »	3 » » » » »
— — — — —	150 »	1 » » » » »
Id. de Saráchaga, 4 años	69 »	40 » » » » »
— — — — —	35 »	12 horas » » » »
Id. de Swatzlander, 3 años	168 »	3 días » » » »
— — — — —	29 »	1 » » » » »

La disminución tiene lugar no sólo en la cantidad por veinticuatro horas, sino también con relación a un litro de orina:

En el enfermo de Dupuy la cantidad por mil ccc de grs. 77.04 a grs. 18.86	
> > > > Leroux > > > > > > 81 > > 45	
> > > > Saráchaga > > > > > > 69 > > 35	
> > > > Swatzlander > > > > > > 32 > > 14	

La densidad de la orina, como consecuencia de la disminución del azúcar, desciende a su vez y la

albúmina persiste en pequeña cantidad, acompañada, a veces, de cilindruria.

La reacción de Gerhardt es positiva ; el dosaje de la acetona ha sido a veces practicado en este momento : en el caso de Le Gendre, de 22 meses de edad, se encontró gramos 0,137 por veinticuatro horas y en el de Dupuy gramos 1,66 por mil.

En nuestra observación la cantidad fué de 0,1982 por mil.

La orina exhala olor de acetona, menos pronunciado empero que el del aliento.

Mientras tanto la somnolencia, la apatía, la astenia van ganando terreno ; el enfermo sólo reacciona de vez en cuando para pedir de beber.

Los reflejos rotulianos abolidos generalmente ; la sensibilidad aun conservada bajo todas sus formas ; las excitaciones exteriores no le son del todo extrañas todavía.

Las parálisis esfinterianas han sido señaladas ; la cefalalgía puede existir y en el enfermo de Dupuy se acompañaba de sensaciones vertiginosas ; a veces se constata agitación con o sin delirio o alternativas de somnolencia y excitabilidad y bastante raramente convulsiones.

Tal es el cuadro en el período que hemos llamado de comienzo del coma.

El período de coma confirmado le sucede para matar irremisiblemente.

Extraño en absoluto al mundo exterior, el enfermo yace en decúbito dorsal, las extremidades frías y cianóticas, los ojos excavados y semiocuidos, los globos oculares blandos, depresible, la mirada fija y las pupilas ya iguales, ya en anisocoria o en miosis o midriasis según los casos. Las córneas están turbias, insensibles a la excitación, los miembros en resolución muscular, la lengua seca, el aliento frío y exhalando olor de acetona. El pulso es rápido, miserable, la disnea intensa, estertorosa y afectando siempre el tipo respiratorio ya descripto, hasta que el enfermo, enfriándose de más en más, muere habitualmente sin convulsiones, bien que los casos de Mott, Bouchut, Niedergesäss y Reimer impidan hacer de esto una regla absoluta.

En la infancia suele haber dos formas clínicas de coma diabético, bien que sea imposible hacer divisiones esquemáticas muchas veces alejadas de la realidad.

La primera corresponde al predominio, durante algunos días, de los fenómenos gastro-intestinales y la segunda a la mayor intensidad de los trastornos de orden nervioso.

En un enfermo de Dupuy, por ejemplo, más

o menos encuadrado en la primer forma, mientras que no había trastornos de la sensibilidad ni de la motilidad y sólo un poco de laxitud, los vómitos y los dolores abdominales señalaban al principio una mayor participación del aparato gastro-intestinal. En cambio el enfermo de Chauvier y Variot se quejaba desde el comienzo de intensas cefaleas con sensaciones vertiginosas, y estos síntomas eran tan agudos que relegaban a un segundo plano los vómitos y los dolores abdominales con que el cuadro se integraba. Pero, repetimos, nada de matemático tienen ni pueden tener en clínica divisiones netas y precisas.

Los tres períodos del coma—premonitor, de comienzo y de coma confirmado—que hemos estudiado se suceden habitualmente sin interrupción ; a veces, sin embargo, hay breves remisiones, espontáneas en raros casos, de origen terapéutico la mayoría ; pero inútiles siempre, porque, con o sin remisiones, la muerte sobreviene en un plazo que varía entre algunas horas y dos o tres días, muy contadamente más.

Casos excepcionales, sin duda, han sido los relatados por Leroux : un niño diabético llega al período prodrómico del coma, con vómitos, notable disminución de las orinas durante varios días, olor clorofórmico y postración ; no obstante lo cual logra salir de la crisis y sólo sucumbió

varios meses después. Más sorprendente aún es el otro caso del mismo observador : una diabética de cuatro años de edad, con 30 por mil de azúcar, tiene una crisis convulsiva seguida de coma y muere recién pasados varios meses.

Observaciones excepcionales, volvemos a decir, que no pueden alterar el pronóstico fatal a ínfimo plazo frente al avance incontrarrestable de un coma diabético.

El accidente que estudiamos es raro en la infancia por la misma rareza de la afección a esa edad, pero no lo es como terminación de la enfermedad en el niño. Por el contrario, él es muy frecuente y en una estadística de Wegeli, referente a sujetos diabéticos menores de quince años, sobre sesenta y nueve enfermos fallecidos por la afección, el coma fué culpable treinta y dos veces, es decir, poco menos que en la mitad, 46 por ciento de los casos.

El coma es raro en la primera época de la vida ; por debajo de los dos años, sólo hemos encontrado los casos de Conolly (21 meses) ; de Bouchut (uno de tres y otro de diecisiete meses) ; el de Dufloq y Dauchez (18 meses) y el de Le Gendre (22 meses). El hecho se explica fácilmente porque la afección causal vá haciéndose de más en más rara a medida que, dentro de la infancia, se va descendiendo en edad.

En cuanto al sexo, el coma, según la estadística levantada por Dupuy, que comprende diecisiete casos, se presentó doce veces en el sexo masculino y sólo cinco en el femenino.

En caracter de causa próxima del coma entra aquí, como en el adulto, el régimen anti-diabético demasiado severo, sin llegar, naturalmente, al extremo del profesor Lasègue que, temiendo el coma, no quiso cuidar su diabetes y murió por tuberculosis, esa complicación frecuente de los casos no tratados. Todo lo que implique una fatiga física o intelectual, una depresión intensa del sistema nervioso, una viva emoción, un disgusto o una cólera violentos, apresuran la llegada del coma. Una enfermedad intercurrente, que no necesita ser grave, una intervención quirúrgica, juegan el mismo rol.

Circunscribiéndonos a nuestra edad, podríamos citar los casos de Chaumier y Variot, Foster, Kien, en que el coma ha estallado a consecuencia de ejercicios violentos o marchas forzadas; los de Rist, Prevost y Binet que se refieren a comidas copiosas o indigestiones; el de Southey debido, como causa próxima, a un tratamiento intempestivo por el opio y la belladona.

En el gran número de los casos, sin embargo, la causa inmediata permanece obscura.

El coma diabético tiene bastantes peculiarida-

des para no ofrecer mayores dificultades al diagnóstico, máxime si de antemano se conoce al enfermo.

Sin embargo, el diagnóstico puede tener que hacerse en el período prodrómico, en un enfermo que hasta entonces ningún médico ha visto porque su sintomatología ha sido más ó menos atenuada y en tal circunstancia los dos síntomas principales, el aliento clorofórmico y la disnea, pueden ser tan ligeros (y aun estar ausente el primero) que no llamen particularmente la atención en el sentido de un coma diabético.

Frente a una crisis comatosa en la infancia, el médico debe pensar en la diabetes según la expresión de Moizard: «todas las veces que se constaten accidentes comatosos en un niño, debe pensarse en el coma diabético y analizar las orinas». Esta última investigación reclama a veces el cateterismo o el lavado de las ropas para buscar el azúcar, dado que el niño no orina o lo hace en la cama, y sería raro no hallar la glucosa que aunque puede estar disminuida, persiste aun en este período, el único en que la clínica sólo acaso no basta en ciertos casos para un diagnóstico preciso. La reacción de Gerhardt debe practicarse igualmente.

Otras veces abren la escena los trastornos gastrointestinales y los dolores de abdomen pueden

localizarse en el lado derecho, sugiriendo la sospecha de una apendicitis. En ausencia de síntomas clínicos precisos, el examen de las orinas y la falta de fiebre o aun la hipotermia harían alejarse inmediatamente de aquella sospecha.

Los vómitos acetonémicos no implican por sí solos el diagnóstico de coma diabético. Ellos pueden contribuir tanto más a equivocar el cuadro cuanto que se acompañan del mismo olor del aliento y a veces de dolores abdominales.

La fisonomía clínica de los vómitos acetonémicos puede resumirse así (Marfan): un niño en apariencia sano, es presa súbitamente de vómitos violentos, primero alimenticios, después mucosos, a veces biliosos y hasta porráceos. Un hecho domina el cuadro: es el aliento de acetona del pequeño enfermo; el examen de la sangre permite constatar la existencia de una acetonemia más o menos acusada y las orinas contienen también acetona. El estado general se afecta rápidamente: el vientre se deprime, las extremidades pueden enfriarse, el pulso volverse irregular, desigual y estos fenómenos agudos persisten entre tres y seis días, término medio. Bruscamente todo entra en orden y el retorno a la salud es rápido. Una primera crisis no queda sola por lo general; a intervalos variables se repite, con

bastante regularidad a veces, para no desaparecer en absoluto hasta los diez o doce años de edad lo más a menudo. Sus causas son desconocidas ; para algunos tal vez se trate de una insuficiencia hepática temporaria, lo que otros rechazan formalmente. Hutinel los ha comparado a accesos de jaqueca o de asma.

El diagnóstico diferencial entre el coma diabético y los vómitos acetónicos lo haría la presencia de la glucosa en el primer caso, en ausencia supuesta de los signos clínicos.

Por otra parte puede existir, a estar a la observación de Jaksch, un coma con olor etéreo del aliento sin que esté en juego la diabetes. Se trataba de un niño bruscamente afectado de convulsiones y pérdida del conocimiento ; las pupilas estaban dilatadas ; el aliento con olor de acetona ; la temperatura en 38°6 y la respiración afectaba el tipo de Cheyne-Stokes. Reacción de Gerhardts positiva ; ausencia de azúcar y de albúmina. Un enema purgante trajo una copiosa deposición, intensa diuresis y el enfermo curó. Esta indudable autointoxicación fué interpretada por el observador alemán como un caso de acetonemia sin diabetes.

En el caso referido, aun excluyendo la ausencia de azúcar en la orina, dos síntomas de importancia nos hablan en contra del coma diabético :

la fiebre y el ritmo respiratorio que no es el que ya hemos señalado en este último accidente.

El cólera infantil y la atrepsia aguda, que en ocasiones ofrecen el pasaje de azúcar a la orina, podrían confundirse con un coma diabético en el lactante. Ellos se acompañan también de vómitos, algidez, enfriamiento y cianosis; pero diezman al niño en la primera época de la vida, a la edad en que la diabetes es más rara y por otra parte en ambos (cólera infantil y atrepsia aguda) los trastornos gastro-intestinales, traducidos por vómitos alimenticios y biliosos y diarreas verdes, son de tal intensidad que junto con el aspecto tan peculiar a esos enfermos, imponen de inmediato el diagnóstico.

El coma por intoxicación por opio, tiene alguna semejanza clínica con el diabético y al igual que éste, puede acompañarse de glucosuria por perturbación hepática bajo su influencia; no siéndole tampoco extraña una albuminuria pasajera. La cianosis asfíxica, la hipotermia, la miosis exagerada, una disminución considerable de la respiración al punto de no haber en ciertos casos más que cuatro o cinco inspiraciones por minuto, son sus principales características, a las que debe agregarse las convulsiones mucho más frecuentes en el niño que en el adulto, en que el sopor es la regla. La ausencia en un caso seme-

jante de aliento clorofórmico, permitió a Gennes eliminar la diabetes.

Sería difícil la confusión con el coma apopléctico, debido generalmente en la infancia a una hemorragia meníngea ; con el período terminal de una meningitis ; con los tumores del encéfalo. Bástenos, pues, limitarnos a su simple mención.

Hemos dejado expreso para el último hacer el diagnóstico diferencial con el coma urémico, nada excepcional en la infancia.

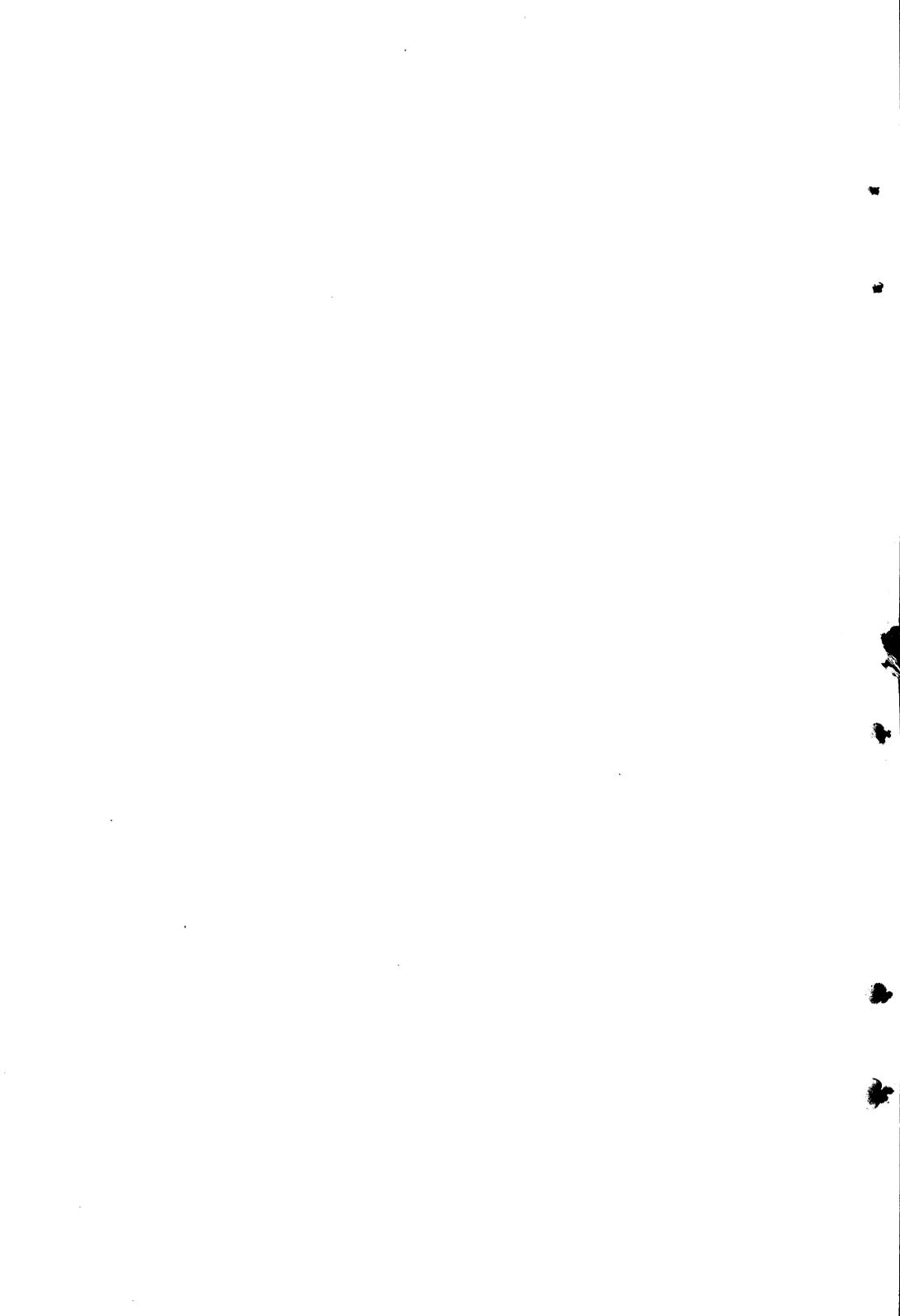
El examen de las orinas, desde el punto de vista de la albuminuria, puede no resolver el punto, porque ya hemos dicho que ella es una complicación tardía de la diabetes. Claro es que la albuminuria o la glucosuria, aisladamente, revisten un gran valor en la diferenciación de ambos comas, los mismos que la reacción de Gerhard ; pero, clínicamente, puede, en general, hacerse muy bien la distinción entre los dos accidentes.

A parte de los conmemorativos que aquí, como en todos los demás casos, revisten valor indiscutible, son síntomas que hablan en favor del coma urémico los siguientes : la disnea tipo Cheyne-Stokes, caracterizada por inspiraciones progresivamente crecientes en amplitud hasta alcanzar un máximo, luego disminución su-

cesiva de la amplitud, pausa y repetición del ritmo; convulsiones (raras en el coma diabético); temperatura baja, pero no tanto como en la crisis diabética; edemas contrastando con el estado de emaciación en que por lo general se encuentran los enfermos objeto de esta tesis. Además de esto, la falta de olor clorofórmico en uno y su presencia en otro, sería el criterio clínico más positivo a seguir.

Agreguemos, para finalizar este capítulo, que todo coma en un diabético no es forzosamente del tipo que dejamos estudiado, puesto que puede depender, por ejemplo, de una neumonía, una debilidad cardíaca, etc., únicamente y entonces no obtener nada que hacer con él que hemos descrito, ni clínica ni patogénicamente.

---



## VIII

### TRATAMIENTO

Por encima de todo lo que signifique medicamentos, fuera de las complicaciones, la terapia higiénica y dietética se impone en el tratamiento de la diabetes infantil.

Los regímenes alimenticios fueron ensayados hace ya largos años.

Fué J. Rollo, el primero que hiciera una observación minuciosa de la diabetes infantil según dijimos en el capítulo pertinente, el que estableciera, por vez primera también, un régimen dietético a base de carne, substancias grasas, leche, poca cantidad de pan y de manteca. Esta alimentación en los diabéticos fué modificada después de bastante tiempo de estar en

boga, por Claudio Bernard y Bouchardat suprimiendo la leche, disminuyendo la cantidad de carne e introduciendo las legumbres y las frutas pobres en hidratos de carbono. Este nuevo régimen fué seguido casi por todos menos por Cantani que exigía una dieta muy severa (carne, jamón, pescado, huevos, caldo) durante varios meses y luego una larga transición antes de mitigarla, y Donkin que en 1875 aconsejaba la dieta láctea absoluta (leche descremada) por seis semanas, añadiendo después carne magra, legumbres y caldo durante muchos meses.

La moderna terapia de la diabetes ha beneficiado de la experiencia adquirida mediante aquellos métodos y de las numerosas investigaciones clínicas, experimentales y químicas realizadas principalmente por Külz, Naunyn, Von Noorden y sus discípulos.

Dos cuestiones de importancia han sido puestas de relieve : 1.º la descomposición de la albúmina en sus relaciones con la glucosuria y 2.º el origen y la profilaxia de la acidosis.

Fueron las investigaciones de Weintraud, realizadas en la clínica de Naunyn, las que profundizaron las relaciones de la descomposición albuminoidea con la glucosuria y su resultado inmediato y práctico se tradujo por la introducción de una dieta pobre en albúmina y la certi-

dumbre de que se podía con ella tratar largo tiempo al diabético, beneficiándolo, ya que contenía pocos hidratos de carbono y una cantidad de albúmina mucho menor que en los regímenes antiguos y una ración suficiente de grasa.

En ciertos casos, para alejar el azúcar, es menester una rigurosa reducción de las albúminas en la alimentación.

A tal efecto, Von Noorden prescribe los llamados «días de legumbres» y Naunyn los «días de ayuno». Alternando esos «días» con una dieta conveniente puede llegarse a mejorar la asimilación del enfermo para los hidratos de carbono y la albúmina, aumentándose la tolerancia por los mismos.

Por otra parte, es de notar la influencia que sobre la glucosuria ejercen las diferentes calidades de albúmina en los casos en que la eliminación de azúcar es relativamente pequeña; siendo esa influencia nula o poco menos cuando la glucosuria es intensa. Las albúminas de la leche y de la carne obran más fuertemente sobre la glucosuria que la albúmina de los huevos de gallina; ocupando un término medio las albúminas vegetales.

Pero lo que es esencial en la composición de una dieta severa es que las cantidades de albúmina y de hidrocarburos sean proporcionadas

a cada caso particular, de manera a anular o disminuir la glucosuria y que la ración entera no sobrepase la medida de lo necesario.

Cuando mediante esta dieta o aquella de la sopa de avena, de la que hablaremos después, no se logra anular la glucosuria o disminuirla notablemente, mejor es renunciar a las dietas severas y prescribir una que lo sea menos, sin caer, naturalmente, en perjudiciales excesos. Von Noorden dice al respecto : «tan pronto como desciende a un grado ínfimo o se anula la tolerancia por los hidrocarburos, considero que las más severas reglas dietéticas no son ya aplicables en modo alguno, puesto que su utilidad no es ya proporcional a la mortificación que representa para el niño la total supresión de los hidrocarburos o una limitación de los albuminoideos. Prescindiendo del azúcar se permiten los hidrocarburos, lo que es bastante equivalente si el punto de peso en los hidrocarburos se refiere a la leche o a los cereales».

No abandonaremos esta importante cuestión de las relaciones de la glucosuria con la descomposición de la albúmina sin antes hablar de la comparación entre el efecto de los hidratos de carbono y el efecto de las albúminas sobre la excreción del azúcar, cuestión cuya importancia práctica se deduce de inmediato.

De las investigaciones realizadas por los alumnos de Von Noorden, Falta, Gigon y otros, se desprende que en los casos en que la glucosuria es pequeña, la ingestión de hidratos de carbono produce ordinariamente una excreción de azúcar más intensa que la ingestión de albúmina. Cuando la glucosuria es elevada tiene lugar el efecto contrario: la adjunción de albúmina al régimen produce relativamente una glucosuria mayor que los hidratos de carbono. Lo establecen claramente las pruebas de substitución de régimen en estos últimos casos en que los coeficientes de excreción glucosúrica son más altos en los períodos más ricos en albúmina que en aquellos que lo son en hidratos de carbono. Por eso dijimos hace un momento que lo esencial es que las cantidades de albúmina y de hidratos de carbono sean proporcionados a cada caso en particular.

Veamos ahora la segunda cuestión relativa al origen y la profilaxia de la acidosis.

Dos vías pueden ser seguidas para controlar la marcha de la acetonuria: un dosaje cuantitativo de la acetona, ácido diacético y ácido B. oxibutírico, método poco práctico desde el punto de vista clínico y el método preconizado por Andersen y Lauritzen, más sencillo y también de buenos resultados. Consiste en el dosaje de la

acidez total y de la cantidad de amoniaco en la orina, valores estos que siguen un curso paralelo y dan diariamente una buena dirección para observar el curso de la acidosis.

En general la formación de la acidosis se debe principalmente a las grasas y las albúminas, mientras que los hidratos de carbono combaten la formación de las substancias que engendran la acidosis, siempre de un modo general y hacemos esta salvedad porque los hidratos de carbono transformándose en grasa, pueden así, mediatamente, acentuar la acidosis, bien que su rol sea casi siempre el contrario (rol anti-quetónico).

¿Por qué los hidratos de carbono poseen un rol anti-quetónico? Es que ellos son necesarios a la oxidación de la grasa, de la misma manera, dice el pintoresco símil de Lépine, «que las pequeñas maderas sirven para inflamar los gruesos troncos». En este orden de ideas se puede, pues, racionalmente admitir que los hidratos de carbono facilitan la destrucción de los cuerpos acetónicos.

De todo ello se deduce un hecho práctico: la necesidad de permitir al acetonémico el uso de hidratos de carbono, fijando su cantidad, al mismo tiempo que restringir las raciones excesivas de grasas y de albúminas.

Debemos hacer constar nuevamente que cuanto hemos dicho reviste un carácter general, aplicable por lo tanto a la gran mayoría de los casos ; pero no a todos, porque más de una vez el médico deberá separarse de las reglas comunes de dietética y proceder por tanteos frente al ruidoso fracaso de los regímenes mejor impuestos y más rigurosamente observados. Así, por ejemplo, la grasa, lo más a menudo según dijimos, agrava la acetonemia y, sin embargo, a veces la hace cesar y esta fundamental discrepancia de acción se explica porque esos cuerpos serán útiles si el organismo está en condiciones de quemarlos sin formación de acetona y serán perjudiciales en el caso contrario. Otro ejemplo : ocurre como eventualidad que en la acetonemia los hidratos de carbono, contra todo lo esperado, agravan la discrasia, posiblemente por desaparición casi absoluta del poder glicolítico de los tejidos.

La avena por el almidón que contiene, la levulosa y la manita pueden ser útiles para disminuir la acetonuria, lo mismo que la glicerina, sólo que ésta, siendo capaz de aumentar la glucosuria y de irritar los riñones, mejor es no utilizarla. Es posible que el alcohol, a dosis moderadas, preste sus servicios en la lucha contra la acidosis.

La terapia alcalina, introducida por Stadelmann, es importante en el tratamiento de la diabetes infantil, al revés de todos los demás medicamentos usados en la diabetes del adulto. Las sales alcalinas, combinándose con los ácidos orgánicos, hacen que estos pasen más fácilmente a la orina ; si no se les emplea los ácidos se combinan con el amoníaco del organismo que con este fin se sustrae a la formación de la urea y el resultado es que la economía se empobrece en alcalinos. Ya hablaremos más adelante con la debida amplitud de los alcalinos en la diabetes del niño.

De las investigaciones efectuadas respecto de la influencia de las substancias grasas y de los diferentes hidratos de carbono sobre la glucosuria resulta que las primeras, en regla general, no aumentan la glucosuria ; la aumentan en cambio la maltosa, mientras que la levulosa se tolera a veces bastante bien, al par que el azúcar de leche no es tolerada por algunos diabéticos, en los cuales cantidades de leche aun pequeñas son capaces de engendrar un fuerte aumento de la glucosuria.

Volvamos mientras tanto sobre un punto que no habíamos hecho más que esbozar : los efectos del almidón de avena sobre la glucosuria y la

acetonuria, útil en el adulto, pero principalmente en la infancia según sus preconizadores.

En 1903 Von Noorden comunicaba el efecto incomprensible pero real de la dieta de sopa de avena en la glucosuria y la acetonuria que formaba la base de un nuevo tratamiento. Transcribimos las palabras del profesor de Viena relativas a este punto : «de todos modos, dice, fundandonos en la experiencia podemos afirmar que, precisamente, en la diabetes de los niños los hidrocarburos de la avena son, con mucho, los que mejor se asimilan. Hasta me ha sucedido algunas veces que, después de haber instituido una *cura por la avena*, he logrado, por algún tiempo, una notable tolerancia por los hidrocarburos. También Langstein obtuvo en los niños resultados favorables con este procedimiento. En la *cura por la avena* no toman los niños otra cosa que unos 150 gramos de avena ; 150 a 200 gramos de manteca y 4 a 5 huevos como alimento diario y además un poco de vino. Esta dieta es continuada por espacio de una o dos semanas al cabo de las cuales se va substituyendo, poco a poco por la ordinaria. El éxito que se logra en el sentido del aumento de tolerancia para los hidrocarburos es, algunas veces, sorprendente ; pero nunca duradero».

Este régimen ha sido últimamente modificado.

por el mismo Von Noorden buscando hacerlo más eficaz.

Utiliza, durante algunos días, una dieta severa, pobre en albúmina, en seguida un *día de legumbres* exclusivamente, después algunos días de *cura de avena*, luego dos ó tres *días de legumbres* para recomenzar como al principio. Durante la *cura de avena*, no debe darse otro hidrato de carbono ni carne; debiendo entenderse por *días o dietas de avena* los que comprenden como únicos alimentos en esos días la sopa de avena, la manteca, los huevos y el vino; todo dentro de las cantidades precedentemente indicadas.

De por qué estas *curas de avena* son capaces de tan buenos aunque por desgracia transitorios efectos, no se lo explican sus mismos preconizadores, y Gautier, en su libro *La alimentación y los regímenes*, dice al pasar: «Von Noorden ha preconizado, yo no se por qué, la harina de avena bajo forma de cremas o de pastas».

De todos modos la eficacia del método está abonada no sólo por el prestigio de su creador, sino también por numerosos testimonios de diversos observadores.

Lauritzen, uno de los más entusiastas partidarios del método, respecto del cual expresa

«que hay numerosos testimonios sobre el buen efecto de la *dieta de avena* y como quien dijera su efecto específico», emplea en la infancia la siguiente dieta por día : 100 a 200 gramos de avena ; 100 a 250 gramos de manteca ; 2 a 6 huevos ; 6 gramos de sal ; té ; café y un poco de vino rojo. Esto constituye sus *días de avena*.

Los granos de avena pueden ser cocidos en sopa o darse en papilla, agregando manteca. Cada vez que se les prepara en sopa se añade también manteca y al mismo tiempo un poco de jugo de limón.

En ningún caso Lauritzen ha visto producirse en los niños diabéticos diarrea o edemas, lo que puede ocurrir empero con una dieta de avena, tal vez por su gran contenido en sal y aconseja amasar la manteca con agua antes de incorporarla a la sopa. En concepto de Von Noorden el edema sería de orden tóxico, por lo que administra a sus pacientes un diurético, la teocina, en cuanto se nota un comienzo de edema.

Veamos ahora cuál es el régimen antidiabético a seguir en la infancia, según la edad de los pequeños pacientes.

En el lactante debe continuarse la alimentación al seno o al biberón, según los casos ; pero cuidando de hacerle ingerir tres o cuatro cucharadas diarias de agua de Vichy precediendo

a otros tantos alimentos, vista la gran tendencia a la acidosis en la primera infancia.

En el niño destetado hasta los dos y medio a tres años más o menos, se puede continuar con la leche en buena cantidad, un litro por día ; régimen que ha dado resultados en ciertos casos. Langstein aconseja el babeurre porque cree que puede obrar eficazmente sobre la acidosis. Se puede variar la alimentación permitiendo los huevos, sesos, carnes blancas, manteca, purés de legumbres verdes, pan de gluten. Cuando el azúcar deba ser empleada, reemplazarla por la sacarina o la manita. Ya en el límite de edad que hemos señalado se puede ensayar la dietética de que vamos en seguida a ocuparnos, destinada a enfermitos de más edad, cuyo tratamiento, a medida que se aproxima la adolescencia, va confundiéndose con el del adulto.

En el niño de más edad, cuando la glucosuria diabética es ligera, se impone una rigurosa dietética.

Durante dos semanas como mínimum se debe prescribir una dieta con exclusión de los hidrocarburos y poca albúmina ; controlando constantemente el peso del niño y la marcha de la acetonuria en caso que ésta llegara a aparecer. En seguida se instituye una dieta con pan de gluten, la cual no debe contener más de 40 a 50 gramos de hidratos de carbono. Haremos de paso constar que 100 gramos de pan de gluten contie-

nen 25 de albúmina, 5 de grasa y 17 de hidratos de carbono. Si malgrado este tratamiento persiste el azúcar, se disminuye a la mitad o más la cantidad de hidratos de carbono.

Lauritzen da el siguiente ejemplo : un enfermito de cuatro años de edad, con un peso de 17 kilogramos, recibirá por día 50 gramos de asado, pescado o jamón, 25 gramos de queso, 2 huevos ; 200 gramos de legumbres y frutas conteniendo poca azúcar (legumbres verdes especialmente) ; 50 gramos de manteca ; 125 gramos de crema y 100 gramos de pan de gluten ; todo lo cual hace un total de 1300 calorías, o sea 77 calorías por kilo de peso. Como legumbres que contienen poca azúcar mencionaremos las chauchas, los coliflores, las espīnacas, los espārragos conteniendo todas entre 2,50 y 6 por ciento de hidratos de carbono y como frutas : nueces, naranjas, ananás, fresas, limones, frambuesas cuya cantidad de hidratos de carbono oscila entre 5,30 y 8 por ciento.

Cada mes es necesario intercalar algunos días con exclusión de los hidratos de carbono y poca albúmina e intercalando también algunos *días de legumbres* y *días de avena*.

Si mediante este régimen se ha conseguido hacer desaparecer la glucosuria, él debe ser continuado durante dos años por lo menos, y recién entonces proceder prudentemente al aumento de la ración alimenticia. Si en el curso del trata-

miento reapareciera la glucosa, una vez lograda su anulación, debe insistirse en la dieta sin hidratos de carbono y poca albúmina ; pero esta vez durante tres o cuatro semanas.

El régimen expuesto es sin duda de una severidad extrema y difícil de cumplir fuera del medio hospitalario o donde falte una colaboración asídua e inteligente de los que cuidan al niño ; pero téngase en cuenta que va dirigido contra los casos que aparecen como ligeros y que en éstos la posibilidad, aunque remota, de curación basta para justificar la rigidez del tratamiento.

En los casos de mediana intensidad, aun con acidosis, debe ensayarse una reducción metódica de los albuminoideos e hidratos de carbono de la alimentación, ordenando el reposo en cama del enfermo. Entre cada nueva reducción se intercala un *día de legumbres* durante el cual el pequeño paciente recibe 400 a 600 gramos de legumbres pobres en hidratos de carbono, divididos en tres comidas ; 2 a 4 huevos ; una porción de caldo con legumbres ; té ; café ; y alcalinos. Estos *días de legumbres* deben combinarse con los *días de avena*.

Reproducimos a continuación, resumiéndolo, un cuadro correspondiente a una enfermita diabética de Lauritzen, de ocho años de edad, en que puedan ser apreciados los buenos efectos del régimen :



Obsérvese en ese cuadro : 1.º la disminución de la glucosuria hasta su anulación mediante el tratamiento ; 2.º el aumento de 2 kilos en el peso ; 3.º la desaparición de la acetona ; 4.º una cierta toerancia por los hidratos de carbono puesto que desde el 10 al 24 de Noviembre y el 31 de Diciembre la enfermita ingirió cada día 10 gramos de papas que asimiló bien.

Cuando la glucosuria y la acetonuria se hagan rebeldes, los *días de legumbres* y los *días de avena* deben ser aumentados, siempre con la prudencia requerida. A este respecto advertimos, para mantener el régimen en todo su rigor, que los *días de avena* deben ser precedidos y seguidos de un *día de legumbres*.

Podríamos reproducir otras interesantes observaciones de Lauritzen ; pero, siendo todas concordantes con la anterior, las omitimos para evitar inútiles repeticiones.

El régimen aludido, aplicable a los casos mediocres, sería susceptible de mejorar el pronóstico en cuanto a la duración de la vida.

Los casos graves deben ser tratados con toda prudencia, mediante un régimen que el médico ha de ensayar con cuidadosa dedicación e inteligencia. La terapia alcalina presta aquí el más apreciable de sus concursos y es sólo bajo su protección a grandes dosis que debe ensayarse muy

prudentemente, repetimos, y únicamente una vez conseguida la alcalinidad o debil acidez de las orinas, la transición gradual a una dieta según el procedimiento que ya nos ha ocupado largamente.

Una dieta severa y brusca haría responsable a quien la implantase de un coma diabético cuya posibilidad distaría mucho de ser remota.

Si a pesar del régimen y con los *días de arena* y los *días de legumbres* el azúcar persiste, se puede ensayar un día de ayuno que el niño deberá pasar en el lecho.

Establecemos de nuevo que si después de todas estas tentativas continúa la extrema intolerancia por los hidrocarburos, mejor es ante el fracaso renunciar a reglas dietéticas rigurosas que a nada conducen como no sea a la inútil mortificación del enfermo.

Lo que dejamos consignado constituye el verdadero tratamiento de la diabetes, el que busca combatir más racionalmente sus síntomas.

En cuanto a medicamentos, excepción hecha del bicarbonato de soda, lo mejor es no usar en la infancia ninguno de los que buscan combatir la glucosuria. Von Noorden es terminante al respecto: «para la diabetes del niño, dice, lo mismo que para la del adulto, se han propuestos mu-

chos medios curativos ; pero su sólo anuncio debería ya caer dentro del código penal .

Si es muy cierto que hablar de medios curativos de la diabetes es simplemente una farsa, creemos que en la del niño conviene asociar una medicación tónica, dada su denutrición en general rápida e intensa y la marcada relajación de sus defensas orgánicas ; sin perder nunca de vista, empero, que la mejor fortificación será siempre buscar por una dietética apropiada la más perfecta asimilación posible de los alimentos.

En ese sentido el aceite de hígado de bacalao ; la quina bajo forma de extracto o de tintura ; las preparaciones ferruginosas, el percloruro de hierro principalmente según Jules Simon ; todos ellos tratamientos puramente reconstituyentes, pueden en algo beneficiar al pequeño diabético.

La higiene de la piel debe ser vigilada atentamente ; la vida a pleno aire conviene también a estos enfermos, lo mismo que un ejercicio muy moderado de manera a evitar todo cansancio.

Cuanto implique una fatiga física o intelectual o una depresión moral debe alejarse cuidadosamente y es preciso inculcar en los encargados de cuidar al pequeño enfermo estas nociones también, haciéndoles comprender la debilidad de su organismo, terreno admirablemente apto para todas las complicaciones.

Recordaremos el caso de Lemonnier ya referido, para justificar el ensayo del tratamiento específico cuando haya motivos suficientes para creer en una diabetes de origen sifilítico.

¿Cuándo debe comenzarse el tratamiento por los alcalinos ?

Fuera de los casos en que la diabetes se manifiesta a muy baja edad, cuando la acidosis más tiende a manifestarse, la medicación alcalina no debe instituirse mientras la acetonuria no indique la proximidad de una sobrecarga en ácidos del organismo. Aconsejarlo desde el comienzo de la afección es inconveniente porque los enfermos lo toleran mal y muchas veces determina trastornos digestivos.

El coma, esa terrible auto-intoxicación que se diría el espectro en acecho del pequeño diabético, tiene también su tratamiento, uno profiláctico y otro que solo por ironía podría llamarse curativo. Es el enemigo de «adentro», como la neumonía, la bronco-neumonía, la tuberculosis, etc. son los enemigos de «afuera».

El primero de los tratamientos mencionados consiste en evitar toda fatiga física, intelectual o depresión moral ; todo medicamento o dietética intempestivos, bajo cuya influencia puede estallar la crisis comatosa.

El segundo se refiere a la medicación alcalina :

pero de ella, en este ataque brutal de la afección, puede decirse que nada hay absolutamente que esperar.

Es que en realidad, como dice Lépine, «es excesivamente difícil hacer cesar un coma tóxico, probablemente porque las células nerviosas del encéfalo, que son de una extrema fragilidad, experimentan rápidamente, al contacto del veneno, un ataque irreparable.

De ahí la necesidad de obrar pronto en cuanto se constaten los fenómenos premonitores, cuando el coma los ofrezca.

Debe prescribirse un purgante e ingestión de altas dosis de bicarbonato de sódica. Las inyecciones alcalinas, intravenosas, están también perfectamente indicadas en este período premonitor y Lépine dice respecto de esta medicación :

Yo la he aconsejado y varias veces empleado en el período premonitor, cuando no había otros signos positivos de amenaza del coma que la amplitud de los movimientos respiratorios. En estas condiciones, evidentemente favorables, no he tenido más que éxitos. Así yo creo deber aconsejar esta práctica que tiene la ventaja de separar seguramente el peligro, al menos por algunas semanas».

Cuando aparezcan, pues, los fenómenos premonitores, bajo cualesquiera de las formas que

hemos descripto al hablar de la sintomatología del coma, la terapia alcalina debe ser instituida sin pérdida de tiempo. Sólo a este título podrá tal vez alejarse la inminencia de la crisis.

Dupuy puso en práctica el procedimiento en un enfermo de 14 años de edad, administrándole como bebida agua bicarbonatada e inyectándole, la primera vez, 30 c.c., por vía endovenosa, de la solución siguiente :

Agua. . . . .	1000	gramos
Cloruro de sodio. . . . .	6	»
Bicarbonato de soda. . . . .	30	»

Al día siguiente inyectó 500 cc. de la misma solución.

Ambas inyecciones fueron seguidas de una evidente mejoría ; pero su repetición en los días sucesivos no dió resultado y el enfermo murió al cuarto día.

El tratamiento se empezó en este paciente ya tarde, porque si bien no estaba aún completamente en el coma, desde dos días antes éste se venía anunciando por un fuerte olor de acetona en el aliento, dolores abdominales y vómitos con el mismo olor, oscuros y sumamente profusos.

El caso deja, pues, su enseñanza que confirma la necesidad de un tratamiento precoz, dado que, malgrado el retardo con que se instituyó la tera-

pia alcalina, hubo por dos veces una visible mejoría con una sobrevida de tres días, lo que permite suponer fundadamente un éxito más halagüeño procediendo más a tiempo todavía.

En el período de coma confirmado con más razón debe recurrirse a las inyecciones intravenosas de suero fisiológico bicarbonatado (3 a 5 por ciento de bicarbonato de soda), en dosis variable hasta un litro por 24 horas según la edad del pequeño enfermo.

La vía subcutánea es más fácil; pero es inconveniente; el bicarbonato de soda tiene el peligro de provocar flemones y aun gangrena cuando su absorción se busca por el tejido celular subcutáneo. Mejor es la vía rectal, aunque la endovenosa subsiste siempre, por sus más rápidos efectos, como la vía de elección. Se puede, por otra parte, asociar ambas.

Los enemas, las inyecciones de cafeína, de aceite alcanforado etc. y particularmente las inhalaciones de oxígeno son útiles coadyuvantes del tratamiento.

IX

CASOS CLÍNICOS

I

HOSPITAL DE NIÑOS.—SALA I, CAMA N.º 15

*Nombre.*—Francisco J. G.—*Edad*: 9 años.

*Fecha de ingreso.*—Julio 2 de 1909.—Fallecido el 4 de Agosto de 1909.

*Diagnóstico.*—Diabetes.

*Antecedentes hereditarios.*—No ha habido sífilis ni tuberculosis ; ningún aborto. Los padres de 35 y 31 años, respectivamente, son sanos. No hay alcoholismo ; tampoco ha existido afección alguna que tenga relación con la enfermedad del niño. Cuatro hijos vivos y uno muerto.

*Antecedentes personales.*—En la primera infancia ha padecido de trastornos gastro intestinales. El pecho le fué dado sólo hasta un mes. Ha tenido sarampión a los 7 años de edad. Por lo demás fué siempre sano.

*Enfermedad actual.*—Fué notada seis meses antes de su ingreso al servicio por un enflaquecimiento progresivo y poliuria ; tenía buen apetido, con predilección por la carne que no toleraba bien, sin embargo. Consultado entonces un facultativo diagnosticó diabetes, confirmada por el análisis de orina que arrojó una cantidad de glucosa que fué aumentando desde 40 hasta 70 gramos y luego decreció hasta 45.

*Estado actual.*—Esqueleto bien conformado. Peso, kilogramos 16,100. Desarrollo óseo algo reducido. Muy escaso panículo adiposo ; masas musculares muy reducidas. Piel seca con descamación furfurácea.

Presenta en el cuero cabelludo una descamación muy abundante por pequeñas escamas adherentes, debajo de las cuales la superficie aparece muy seca.

Tinte rosado de la cara, sobre todo en los pómulos ; labios también rosados.

Estado intelectual algo deprimido ; contesta

con acentuado desgano en la palabra, aunque con precisión.

Lengua rojo-vinoso, limpia, poco húmeda. Encías rosadas, ligeramente tumefactas en la raíz de los dientes. Algunos molares careados ; los incisivos inferiores ligeramente festoneados. Amígdalas normales.

Se palpan algunos pequeños ganglios retro-maxilares e inguinales, no dolorosos.

Tórax.—Simétrico, diámetros normales ; tipo respiratorio costo abdominal con predominio abdominal. Ritmo respiratorio algo lento y regular. 14 respiraciones por minuto. Sonoridad normal ; base izquierda poco móvil. Espacio de Traube mate en su tercio interno. Murmullo vesicular ; resonancia de la voz normal.

La punta del corazón se ve y siente latir en el tercer espacio, a un centímetro por dentro de la línea mamilar izquierda. Matitez cardíaca en la parte media del 2.º espacio y en la línea medio-esternal. Ritmo ligeramente irregular, caracterizado por un intervalo mayor entre los latidos que recobran luego su frecuencia y por momentos dejan percibir un ritmo de galope. No se auscultan soplos.

Borde hígato-pulmonar en el cuarto espacio. Matitez del bazo, centímetros 5,50 en la línea axilar media.

Abdómen.—Un poco globuloso, paredes algo tensas. El hígado se palpa un poco por debajo del reborde costal ; superficie lisa, no dolorosa. no se palpa bazo.

No tiene expectoración.

Pupilas normales ; reacción a la luz y a la acomodación. Reflejos rotulianos y aquilinos casi abolidos.

Pulso irregular por momentos, algo pequeño, depresible, 80 pulsaciones por minuto.

Orinas abundantes, amarillo ambar, pálidas, algo espumosas (ver análisis)

Defecación normal.

Julio 17.—Peso kilogramos 17, 100 gramos. Desde hace tres días está levantado. Pulso más tenso y regular. Tiene tos poco frecuente.

Julio 24.—Estado general más o menos igual. Ha desaparecido la tos.

Julio 28.—Pide acostarse ; se queja de sueño y frío. Cae en un estado de desgano parecido al que presentaba a su ingreso. A las 7,30 a. m. tiene algo de dificultad en la respiración y en la articulación de la palabra, la que no es muy comprensible. Los ojos semi-ocuidos ; el pulso lento, regular, tenso. No tiene ganas de comer ; pide leche de la que no toma sino unos tragos. A las 4,30 p. m. continúa la dificultad respiratoria ;

el pulso lento, muy poco tenso ; pero regular. Extremidades frías. Estado comatoso. No habla sino en murmullo. No se queja de dolores. Nada de anormal a la auscultación pulmonar.

Agosto 4.—El mismo estado. Pulso miserable. No pide sino agua que no consigue tragar y la devuelve. Se orina sin pedir. Fallece a las 12 p.m.

EXAMEN DE ORINAS

*Fecha. Julio 3.—Protocolo N.º 1822*

Nada de particular en los caracteres físicos D a  $\pm 15^{\circ}$  C = 1026. Urea 11.529 por mil. Acido fosfórico total 1. Cloruros 2. Elementos fijos 60,58. Albúmina : vestigios. *Glucosa 35 por mil.* Hay acetona. Nada de particular al examen microscópico.

Julio 7.—*100 por mil de glucosa. Acetona ;* reacción menos acentuada, pero persistente.

Julio 10.—*Glucosa : 100 por mil. Hay acetona ;* reacción bien marcada.

Julio 15.—*Glucosa : 71.42 por mil. Hay acetona ;* reacción débil.

Julio 19 (protocolo N.º 2042). Reacción ligeramente ácida. D. = 1034. Urea 1.281. Acido fosfórico 0,25. Cloruros 1,30. Elementos fijos

79.22. *Glucosa* : 83 *por mil*. No hay albúmina. Nada de particular al examen microscópico.

Julio 24 (protocolo N.º 2121).—Densidad = 1031. Urea, 5.124. Acido fosfórico total 1,15. cloruros 3. Elementos fijos 72.23. Hay vestigios de albúmina. *Glucosa* : 41.68 *por mil*. *Acetona*. Reacción más acentuada que la anterior. Nada de particular al examen microscópico.

Julio 24.—*Glucosa* 66.67 *por mil*. *Acetona*. Reacción algo acentuada.

Julio 30.—71 *por mil de glucosa*. *Acetona*. Reacción poco aparente.

*Examen de sangre.—Protocolo N.º 1852*

Fecha : Julio 6 de 1909.

Hemoglobina	85
Glóbulos rojos	440.000
Glóbulos blancos	7.000
Relación globular	1 blanco por 577 rojos.
Reticulo.—Escaso.	

*Equilibrio leucocitario*

Polinucleares. . . . .	64 %
Mononucleares. . . . .	4 »
Linfocitos. . . . .	32 »
Eosinófilos. . . . .	0 »
Formas de transición	0 »

Cuti-reacción negativa (protocolo N.º 1890 del 8 de Julio de 1909.

*Autopsia.*—Protocolo N.º 2336 del 5 de Agosto de 1909.—Ligero edema meníngeo-cerebral. Congestión y edema pulmonares. Miocarditis parenquimatosa y dilatación del corazón. Degeneración grasa y tumefacción turbia del hígado con ligera hipertrofia. *Páncreas atrofiado. Hipoplasia ligera de las cápsulas suprarrenales.* Nefritis parenquimatosa crónica intensa. Atrofia testicular.

Este protocolo, como todos los demás transcritos, lleva la firma del jefe del laboratorio del Hospital de Niños, doctor Julio G. Fernández.

---

## II

HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS

SALA VI, CAMA N.º 14

Día de ingreso : Julio 4 de 1913.

Salida : Agosto 10 de 1913.

Nombre : Vicente C.—Edad : 12 años

Diagnóstico : Diabetes.

*Antecedentes.*—Es primer hijo ; nacido a término. Criado a pecho hasta los 16 meses ; llamando entonces la atención por su estado de gordura considerable. Nunca estuvo enfermo hasta los 4 años de edad en que se hinchó, dice la madre ; curando con una inyección de quinina. Sarampión a los 7 años. Tiene tres hermanos sanos ; ninguno muerto. Padre sano. Madre sana ; dice que padeció de reumatismo. No ha habido abortos.

*Enfermedad actual.*—Fué notada por sus padres hace dos meses, más o menos, mostrándose

el niño indiferente, decaído, sin fuerzas ; a pesar de que tenía gran apetito y comía con frecuencia grandes cantidades de alimento, más que un adulto, según la madre. También tenía mucha sed y bebía grandes cantidades de líquido (agua exclusivamente). Llamó la atención de sus padres la manera progresiva como el niño iba enflaqueciendo y también la poliuria que persiste desde el comienzo de su enfermedad.

*Estado actual* (Julio 7 de 1914).—Niño de piel blanca, seca y áspera. Cabellos castaños, lacios, secos. Panículo adiposo escaso, difícil de apreciar. Sistema ganglionar normal. Desarrollo general proporcionado para su edad. Estado de nutrición muy pobre ; llama la atención su demacración. Peso : kilogramos 25,900. Ligeramente palidez de la piel y mucosas. Cráneo y cara bien conformados. Lengua roja, húmeda ; encías sanas. Dientes sanos, bien implantados. Ojos, nariz y oídos nada de particular. Cuello delgado, sin latidos visibles.

*Tórax*.—Enflaquecido, simétrico, bien conformado. Excursión simétrica, de amplitud normal. Tipo respiratorio costo-abdominal. Bases pulmonares al nivel de la 12 apófisis ; movibles. Límite néumo-hepático en el 5.º espacio. Choque de la punta se palpa en el 5.º espacio, línea mami-

lar. Borde derecho del área cardíaca en el borde derecho esternal y borde izquierdo de forma normal. La auscultación de los pulmones : respiración vesicular. La auscultación del corazón : tonos en sus focos ; el 2.º aórtico ligeramente reforzado.

El pulso regular, alrededor de 90 por minuto.

*Abdomen.*—Ligeramente abovedado ; distensión escasa y uniforme. Vientre blando, indoloro. Hígado desborda en dos traveses el reborde ; se palpa blando y liso el borde. Bazo no se palpa.

Sus deposiciones son regulares : dos a tres al día.

*Análisis de orina* (informe 31.237, del 2 de Julio de 1913).—Caracteres físicos normales. D.=1037. Caracteres químicos normales. *Glucosa 50 por mil*. Diazo-reacción de Ehrlich positiva intensa. Escasas células planas, escasos leucocitos y hematíes.

Julio 5 (Informe 31.300).—Caracteres físicos y químicos normales. D.=1029. *Glucosa 25 por mil*. Muy poca cantidad de acetona. Algunos leucocitos y células planas.

Julio 8. (Informe 31.338). Caracteres físicos y químicos normales. D. = 1032. *Glucosa 35 por mil*. Diazo-reacción de Ehrlich negativa. Esca-

sas células planas ; leucocitos ; uratos amorfos de sodio.

Julio 10 (Informe 31.348).—Caracteres físicos normales. D. = 1036. Resíduo total 83.88 por mil. Urea 21.43. Cloruros : 3.50. Acido fosfórico 1.20. Hay vestigios de albumina. *Glucosa 35.72 por mil.* Nada de particular al examen del sedimento.

Julio 15. (Informe 31.429).—Caracteres físicos y químicos normales. D. = 1030. *Glucosa 33.33 por mil.* Diazo-reacción de Ehrlich positiva débil. Nada de anormal al examen microscópico.

Agosto 10 de 1913. Alta del Hospital.

Agosto 18 (Informe 31942).—Caracteres físicos y químicos normales. D. = 1036. Tiene vestigios de albúmina. *Glucosa 51.02 por mil.* Hay vestigios de indican. Nada de anormal en el sedimento.

*Nuevo examen del enfermo* (Septiembre 14 de 1913).—Peso : 30 kilogramos. Mejor color ; mejor estado general. Orina siete litros al día. Licor de Fowler X gotas al día.

Septiembre 26 de 1913.—Orina sólo al rededor de dos y medio litros en las 24 horas. Pesa kilogramos 31,480. Corre y juega como sano.

Se manda examinar las orinas.

Análisis de orina (Informe N.º 32.384 del 26 Septiembre).—Caracteres físicos normales. Urea 15.37 por mil. Cloruros 9. Fosfatos 2. *Glucosa* 33.33 *por mil.*—Sedimento normal.

Octubre 28.—Orina alrededor de un litro por la noche. De día no saben. Se pide examen de orina.

Noviembre 19. (Informe 33.485). — *Glucosa* 45.45 *por mil.*

Enero 23 de 1914. (Informe 34.749.—*Glucosa* 55.55 *por mil.*

Marzo 25 de 1914. (Informe 35.243).—D.=1032 Caracteres químicos y físicos normales. *Glucosa* 41.66 *por mil.* No hay otros elementos anormales. Sedimento nada de particular.

El niño pesa kilogramos 28.660

---

### III

HOSPITAL DE NIÑOS.—SALA III, CAMA N.º 10

En el caso que pasamos a relatar debemos agradecer al jefe del Laboratorio del Hospital, Dr. Julio G. Fernandez, el haber prestado, con su reconocida gentileza, su importante colaboración personal en la necropsia respectiva.

Nombre : Zipe H. Edad : 4 años.

Fecha de ingreso : Abril 22 de 1914.

Fallecida el 24 de Abril de 1914.

Diagnóstico : Coma diabético.

#### *(Observación personal.)*

*Antecedentes hereditarios.*—Padre de 35 años de edad. Madre de 25. Ambos rusos. El padre sufre de frecuentes jaquecas, fuera de las cuales dice haber sido siempre sano. La madre es sana. Han tenido cuatro hijos, de los cuales uno murió a los dos días de nacido y el otro a los once

meses por un *ataque*, dice el padre, *que le causó la muerte en tres horas estando aparentemente bien.*

*Antecedentes personales.*—Es segunda hija nacida a término en parto normal. Fué criada a pecho hasta el año. Nunca estuvo enferma.

*Enfermedad actual.*—La notaron hace un mes. La sintomatología ha sido típica : polifagia, polidipsia, poliuria, enflaquecimiento progresivo, apatía y tristeza.

Cuatro días antes de traerla al hospital (la enferma proviene de Entre Ríos) se apercibieron de un mayor decaimiento físico e intelectual ; al día siguiente dolores abdominales intermitentes ; pedía comida y agua en cantidad. Movía el vientre regularmente ; la enferma estaba agitada, agitación que luego fué reemplazada por una marcada tendencia al sueño.

El 22 de Abril por la noche ingresa al servicio en estado comatoso franco. El practicante de guardia extrae orina por sondaje y constata la existencia de glucosa y albúmina. Se le hace un enema bicarbonatado e inyecciones de aceite alcanforado.

Al día siguiente constatamos el siguiente estado : Niña bien desarrollada ; estado de nutrición deficiente, sin serlo en extremo ; piel y mu-

cosas pálidas. Petequias diseminadas en todo el cuerpo y una sufusión hemorrágica en el lado interno de la rodilla derecha. Piel seca ; musculatura flácida.

La disnea reviste el tipo clásico en el coma diabético, con la particularidad, sin embargo, de ser la inspiración más ruidosa que la expiración. 46 respiraciones por minuto. Olor de acetona del aliento, suave ; es necesario inclinarse sobre la cabecera para sentirlo. Ojos semi-ocluídos, mirada fija, globos oculares blandos, depresibles. Las pupilas iguales, ligeramente midriáticas, no reaccionan a la luz. Reflejo corneano abolido.

Labios rosados, secos ; no hay gingivitis. Dientes completos para su edad, bien conservados. Lengua seca, sin serlo mucho, roja en los bordes, ligeramente saburral en el resto.

La punta del corazón se siente latir en el cuarto espacio, a un través de dedo por dentro del mamelón.

Area cardíaca normal ; tonos muy alejados, apenas perceptibles ; aumentándose las dificultades de la auscultación por la respiración ruidosa. Murmullo vesicular en toda la extensión pulmonar.

Intelecto por completo abolido, lo mismo que las sensibilidades térmica, táctil y dolorosa y

todos los reflejos. La enferma permanece en el decúbito que se la coloque.

Abdomen de paredes algo tensas, con ligero desarrollo venoso del epigastrio. Hígado y bazo no palpables.

Enfriamiento general, particularmente de las extremidades.

Temperatura 35° (por la mañana). Pulso rápido, filiforme, 140 por minuto.

Le hacemos una inyección de cafeína (020 gramos) y otra, intravenosa, de 300 gramos de agua bicarbonatada al 30 por mil. Para esta inyección se hace necesario disecar la mediana cefálica del codo derecho, en razón de no hacerse aparente el sistema venoso subcutáneo ni aun por ligadura del brazo. La punción de la vena da apenas escasas gotas de sangre. Durante la inyección misma la enferma abre completamente los ojos y mueve los globos oculares; sin embargo no habla ni contesta a las preguntas que se le hacen. Las pupilas reaccionan algo a la luz.

Se prescribe inhalaciones de oxígeno.

A las 4 p. m., la temperatura ha subido a 37°8 y, sin embargo, las extremidades están frías. El pulso en 148, ha aumentado bastante su tensión. Tonos cardíacos mejor perceptibles; nada de particular a su auscultación fuera de la ta-

quicardia. El mismo tipo de disnea, 48 respiraciones por minuto.

A las 7 p. m. la misma temperatura de  $37^{\circ}8$  e igual estado, con la diferencia, empero, de que ahora la expiración es más ruidosa que la inspiración. El ruido respiratorio es tan intenso que se percibe al entrar a la sala, estando la enferma colocada en su mitad.

A las 9 p. m. el pulso ha disminuido mucho su tensión, 142 por minuto. Temperatura siempre en  $37^{\circ}8$ . 48 respiraciones por minuto ; pero ahora la disnea ha perdido el tipo bien definido que antes ofrecía, conservando sólo la expiración suspiriosa.

A las 11 p. m. el pulso es apenas perceptible e incontable. Temperatura :  $37^{\circ}2$ . Respiraciones : 42.

El 24 de Abril, a las 2 a. m., la temperatura es de  $35^{\circ}$  ; a las 4 a. m. se eleva a  $37^{\circ}$  ; a las 6 a  $38^{\circ}$  ; a las 8 a  $38^{\circ}3$ , con 34 respiraciones por minuto y pulso absolutamente insensible.

Fallece a las 9 a. m. del mismo día, sin convulsiones.

La orina (retirada por sondaje) tenía ligero olor a acetona y su análisis dió el siguiente resultado (protocolo N.º 1973 del 24 de Abril ; orinas analizadas el día anterior) :

Color : ámbar claro. — Espuma : blanca  
Aspecto : algo turbio. — Reacción : ácida.  
Sedimento : escaso—Densidad a  $\pm 15^\circ$  : 1030.

*Examen químico*

Urea. . . . .	11.35	‰
Acido fosfórico, total. . . . .	2.40	»
Cloruros, como ClNa. . . . .	0.60	»
Elementos fijos. . . . .	69.90	»
Albúmina. . . . .	0.20	»
Glucosa. . . . .	38.46	»
Acetona (C <sup>2</sup> H <sup>6</sup> O) : 0.1982 por mil.		

No se constatan otros elementos anormales fuera de los ya citados.

*Observación microscópica*

Células y leucocitos. Abundantes cristales de oxalato de calcio.

*Autopsia (efectuado el 24 de Abril) :*

Piel elástica ; regular estado de nutrición ; buen desarrollo esquelético. Sufusión hemorrágica en el lado interno de la rodilla derecha. Petequias diseminadas en el pecho, abdomen y muslos. Incisión de un centímetro en el pliegue del codo edrecho. Diafragma al nivel del tercer espacio derecho y 4.<sup>a</sup> costilla izquierda. Pleuras y pericardio libres. Ligera persistencia del timo

Lengua blanca, laringe, tráquea, faringe y exófago normales. Ganglios peri-brónquicos pequeños. Pulmones normales, Corazón flácido, llamando la atención esa flacidez. Paredes cardíacas delgadas. Hígado congestionado, algo grande, friable, acinus no aparentes. Vesícula con bilis verdosa, espesa, filante. Bazo normal. *Páncreas pequeño, flácido. Peso: gramos 9,65.* Estómago con contenido líquido, verdoso; mucosa a pliegues rosados. Cólon con materias diarreicas; mucosa rosada.

Planos mesentéricos ligeramente hipertrofiados, blancos. Riñón de tamaño normal, liso; la cápsula se desprende fácilmente; corteza algo delgada y friable.

Cápsulas suprarrenales nada de particular.

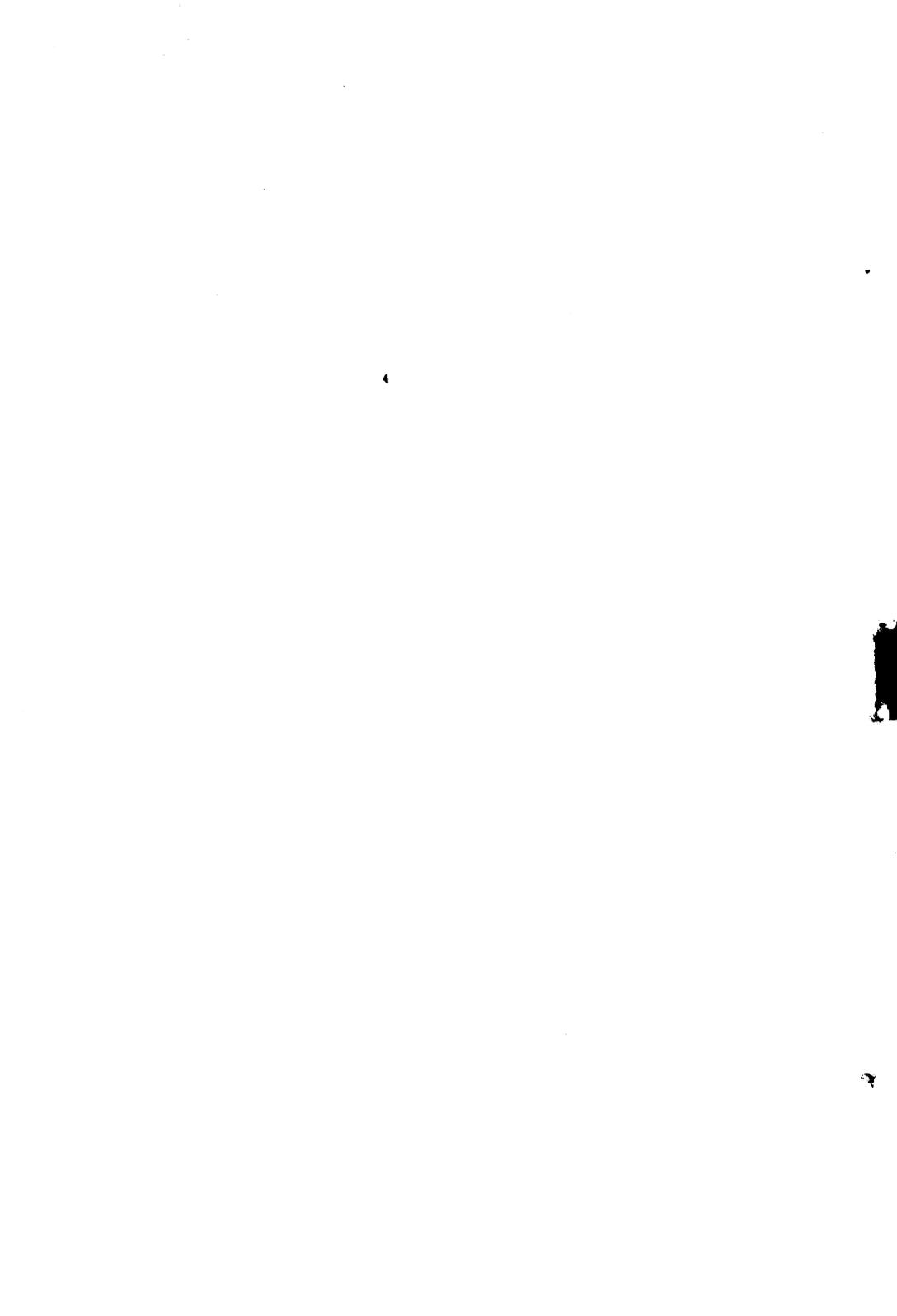
Organos genitales y urinarios normales.

Ligera congestión y edema de las meninges. Consistencia de la masa cerebral aumentada. Hipófisis nada de anormal.

*Diagnóstico anatómico.* — Ligera persistencia del timo. Degeneración atrófica del miocardio, con ligera dilatación. Congestión hepática. *Atrofia pancreática.* Degeneración parenquimatosa leve de los riñones. Ligera congestión y edema meníngeos. Esclerosis difusa del cerebro.

ALFREDO CASAUBON.





Buenos Aires, Mayo 18 de 1914

Nómbrese al señor Consejero Dr. Marcial V. Quiroga, al profesor suplente en ejercicio Dr. Pedro Elizalde y al profesor suplente Dr. Mamerto Acuña, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la Ordenanza sobre exámenes.

L. GÜEMES

*J. A. Gabastou*  
Secretario

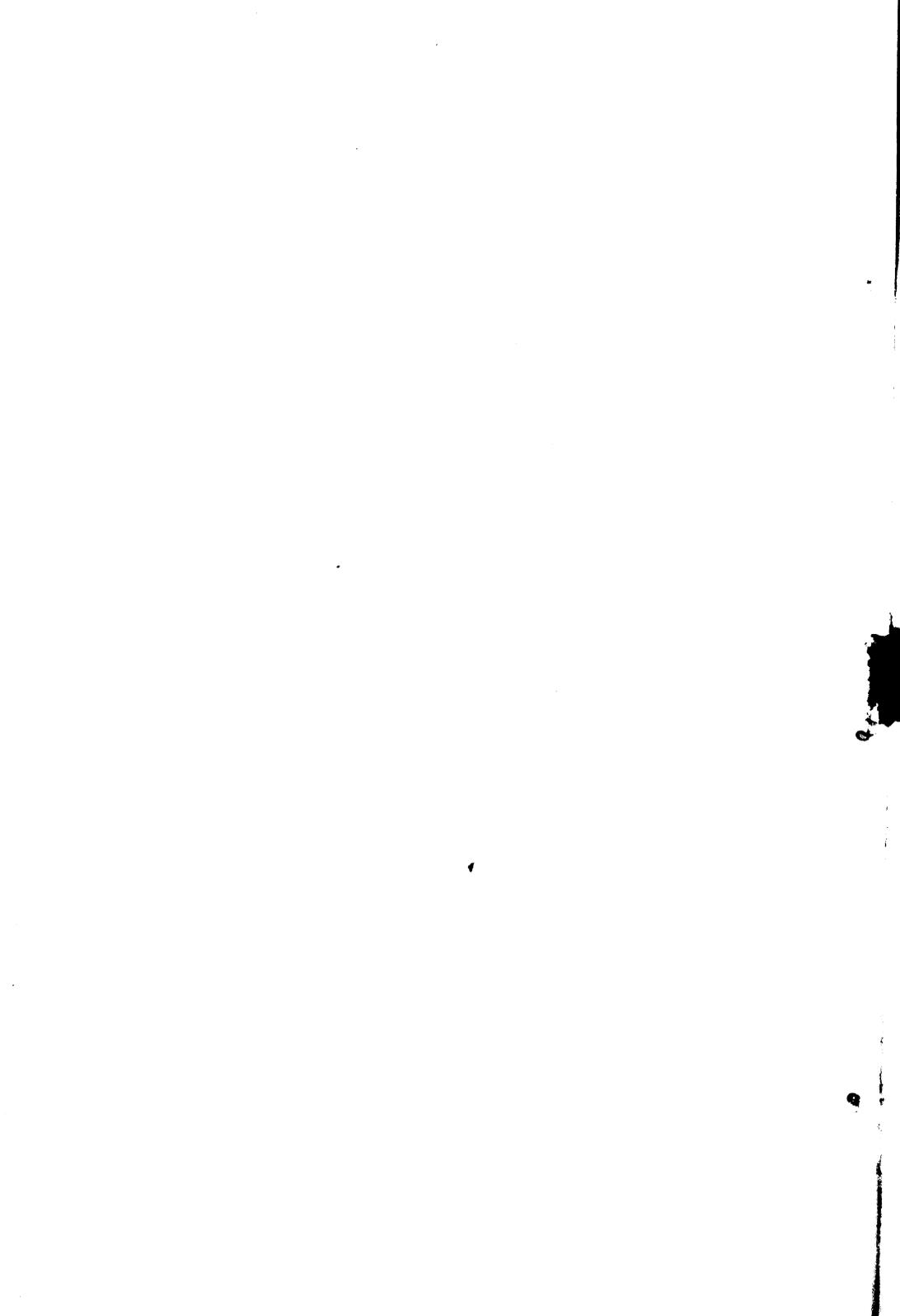
Buenos Aires, Junio 3 de 1914

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2806 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES

*J. A. Gabastou*  
Secretario

30631



PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

I

Signo pronóstico de la lipemia en la diabetes infantil.

*Quiroga.*

II

Glucosuria en los trastornos alimenticios del mamón.

*Elizalde.*

III

Pronóstico de la diabetes en la infancia.

*M. Acuña.*

