

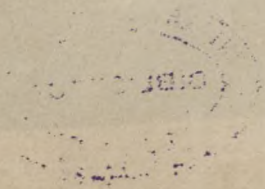
Dr. Sanchez Herrera

81-4-A-N 14 N° 168-

Memoria de Doctorado
de

D. José M^a. Navarro, Contador





39-5-A-NB-

Nº 1168

Ca 2496

Tesis del Doctorado

por

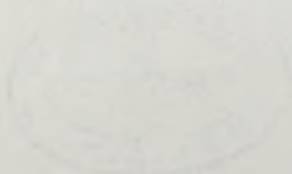
José M^{ca} Mascareño y Castañer.



- 1892 -

1852

1853



Patogenia y diagnóstico
de la
Diabetes sacarina.

Excmo. Sr. :



El cumplimiento de uno de los requisitos indispensables para adquirir el grado de doctor en Medicina y Cirugía, es el que me ha inducido a escribir esta memoria, que sin conocimientos suficientes y sin autoridad bastante, tengo el honor de elevar al sabio criterio de los dignísimos Jueces que componen este Tribunal.

Perplejo debíame quedar al elegir el tema, cuando, por lo reciente de mi licenciatura, no me ha sido posi-

ble dedicarme, si no esclusiva, cuando menos preferentemente a' una de las extensas ramas que componen la ciencia médica y que cultivadas con ahinco, hubiéranme proporcionado elementos sobrados para salir airoso en mi empresa. Pero ya que las circunstancias así lo exigen, he creído convenientemente escoger como objeto de mi escrito, uno de los asuntos más importantes de la ciencia Hipocrática y que después de algunos casos observados en mi escasa experiencia, junto con lo que de las obras modernas he logrado coleccionar, he podido formar juicio sobre dicha enfermedad y presentar ante V. D. un trabajo clínico a' la par que teórico. El tema a' que me refiero es el que encabera este discurso y que comprende las dos cuestiones capitales que han preocupado a' los fisiólogos y patólogos en el estudio de la diabetes sacarina.

Definición.

Impurta antes de emprender el controvertido asunto de la génesis merced a la cual la diabetes arucarada se produce, dejar bien sentado el concepto que dicha dolencia debe merecernos, ya que no ha sido el mismo en todos los tiempos, ni aun hoy lo comprenden de igual modo todos los médicos.

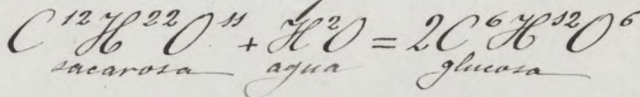
Bajo dos aspectos distintos podemos considerar la diabetes sacarina, y de dos modos diferentes podemos por lo tanto definirla. Desde el punto de vista clínico, "es una enfermedad constitucional exteriorizada por glucos y poliuria persistentes, por polidipsia y en un periodo más adelantado por polifagia y desnutrición marcada." Atendiendo a la patogenia no es más que "una exageración constante de la glucemia fisiológica." Por más que no haya uniformidad en los autores en este punto, es lo cierto

que en estado normal el azúcar existe en la sangre y que el aumento de su proporción es el fenómeno sine qua non de la diabetes, el invocado por los patólogos que quieren razonar sobre algún síntoma y el que debe ser explicado por los fisiólogos que pretenden inquirir la patogenia de la diabetes.

Representando la sangre un medio interno que en mayor escala que los demás tejidos sufre, por decirlo así, la asimilación y la desasimilación, antes de abordar la patogenia de la diabetes, intereseamos saber donde se fabrica el azúcar en estado normal y también donde se destruye, ya que es una sustancia que después de haberse producido en nuestra economía, no se la encuentra en ninguna secreción fisiológica, o' por lo menos, es en cantidad insuficiente para dar cuenta del que se fabrica y que es vertido en el torrente general circulatorio.

Origenes Del azúcar y Del glucógeno.

Una primera fuente de glucosa la encontramos indudablemente en el tubo digestivo; las féculas que en la cavidad bucal se hinchan y reblandecen, van convirtiéndose por la acción continuada de la saliva y del jugo pancreático en dextrina y en glucosa. Los azúcares de fórmula distinta de la glucosa sufren también, merced a un fermento inversivo del intestino delgado, una metamorfosis en virtud de la cual se produce esta reacción



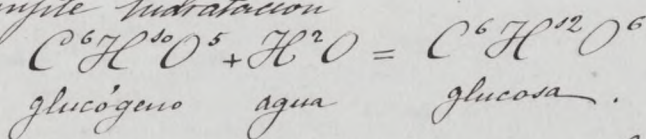
que da por resultado la conversión de la sacarosa y la lactosa, en una mezcla de glucosa ordinaria y de levulosa: esta última, de la misma fórmula e idénticas propiedades químicas que la glucosa, de la que difiere únicamente por su poder levogiro, puede pasar al torrente circulatorio, en cuyo caso, una parte es quemada en la sangre y la otra va a salir por el gran emuntorio.

Solo una pequeña cantidad de la glu-

cosa intestinal es absorbida por las glándulas, lo que depende según Frerichs, de la poca difusibilidad de esta sustancia; pero lo es en su mayor parte por las ramillas de la porta, como lo atestiguan los experimentos hechos en animales en plena digestión, los cuales muestran que en este estado aumenta notablemente la proporción de glucosa de la vena porta, mientras que sólo sufre cambios muy espiguos la cantidad que de dicha sustancia contiene el quilo recogido en el conducto torácico. Podemos por lo tanto admitir que los feculentos suministran directamente glucosa a la sangre; pero es preciso hacer constar que la proporción de azúcar de las venas suprahepáticas, no sufre en estado normal las oscilaciones que experimenta la sangre de la porta, lo cual nos indica que algo ocurre en el hígado, que alguna función tiene este órgano, que da por resultado la regularización de la cantidad de azúcar que debe pasar por el intermedio de las venas

supra-hepáticas al torrente general de la circulación).

No son sólo los hidratos de carbono, los únicos capaces de suministrar glucosa, sino que ésta puede además ser engendrada por los albuminóideos, con la única diferencia de que así como los primeros terminan sus metamorfosis en los intestinos, necesitan los segundos ser desdoblados por el hígado y pasar por el intermedio de una sustancia, especie de almidón animal, que Cl. Bernard aisló en las células hepáticas, que más tarde encontró en los músculos, leucocitos, &c y que denominó glucógeno por engendrar la glucosa por una simple hidratación



La existencia del glucógeno hepático está puesta fuera de duda desde que el célebre fisiólogo del Colegio de Francia realizó el famoso experimento del hígado lavado, por el cual se demuestra que aun después de la muerte se produce glucosa en el hígado, lo que equivale a decir que

este órgano contiene una sustancia capaz de convertirse en azúcar glucosico. La posibilidad de formarse á expensas de los principios azoados ha sido revelada por El. Bernard, quien ha observado que los huecos de las morcas colocados sobre un pedazo de carne, dan lugar al desarrollarse, á la producción de gran cantidad de almidón animal, y por Finn y Mering, quienes han extraído grandes cantidades de glucógeno del hígado de perros alimentados exclusivamente con carne.

Deriva siempre el glucógeno de las sustancias azoadas?
Se ha observado que cuando á un animal alimentado previamente con albuminoides, se le dan de comer además, sustancias hidro-carbonadas, aumenta la proporción de glucógeno hepático. Ahora bien; este acrecentamiento puede originarse de dos maneras distintas: por una mayor producción ó por un menor consumo. En el primer caso debemos atribuir el exceso al único material nuevo que utiliza el organismo, ó sean los hidratos de carbono, que después de la absorción in-

testinal, vienen representados únicamente por la glucosa, la que al transformarse en glucógeno deberá sufrir una metamorfosis regresiva (deshidratación), que será más tarde anulada por otra progresiva (hidratación), cuando se reconstituya la glucosa que deba pasar a la sangre.

Escherinoff, Weiss, Esbach y demás partidarios de la teoría del ahorro, no juzgan probables todos estos cambios, ya porque no creen fácil los haga la naturaleza que busca siempre la simplicidad en todos sus actos, ya porque no tenemos medios de transformar el azúcar en almidón en nuestros laboratorios; por esto creen que las sustancias ternarias nuevamente ingeridas no se convierten directamente en glucógeno, sino que hacen más lenta la transformación de éste en glucosa, con lo que se llega al mismo resultado final o sea al aumento del glucógeno hepático. A pesar de lo que tiene de ingeniosa esta interpretación de los

hechos no podemos aceptarla, en primer lugar porque nada tiene de extraño la regresión de la glucosa, pues sabido es que en la economía existen sitios en los que se acumulan ciertos principios utilizables; pero que por ser excedentes, en un momento dado van á depositarse en diversos órganos constituyendo los materiales de reserva; y como los hidratos de carbono tienen su almacén en el hígado y parán al mismo bajo la forma de glucógeno, de ahí que no deba asombrarnos el que la glucosa se deshidrate al ser detenida por las células hepáticas, y se hidrate de nuevo cuando las necesidades del organismo exijan que vaya á formar parte de la sangre. El segundo argumento de Hbach no tiene tampoco fundamento, porque está perfectamente probado, especialmente después de los trabajos de Schmiedberg

y de Bunge, que en los seres vivos se verifican reacciones que no han logrado realizar los químicos; tal vez cuando dispongamos de temperaturas y presiones más extremas y de aparatos en la actualidad desconocidos, podremos intentar descomposiciones y síntesis que al presente no nos es dable producir, y contestaremos experimentalmente al siguiente argumento que alegan los partidarios de la teoría del shorro. Aun hoy día entiendo Frerichs que las dificultades aparentes de esta cuestión se resuelven admitiendo que en el protoplasma de las células, los hidrocarburos entran en combinación con otras sustancias que luego se descomponen más o menos fácilmente; procedimiento análogo al que se sigue en muchas operaciones químicas: falta no obstante resolver ahora si los hidrocarburos pueden

combinarse con los principios inmediatos azoados.

Admitida la existencia del glucógeno, comprobada su presencia en las células hepáticas y demostrada su formación á expensas de los principios hidrocarbomados y albuminoides que la sangre contiene, faltamos ahora elucidar la segunda parte de la función glucogénica, ó sea, la hidratación del glucógeno al convertirse en glucosa, cuando así lo requiera el buen desempeño de las distintas funciones del organismo.

Debemos ante todo consignar aquí que algunos fisiólogos, al frente de los cuales se hallaba un ex-discípulo de El. Bernard, M. Pavy, han negado la existencia de este segundo tiempo de la función glucogénica del hígado en estado fisiológico, considerando la transformación del glucógeno en glucosa, como un fenómeno cadavé-

rico o patológico. Fundame los defensores de esta teoría en los mismos experimentos de Cl. Bernard, según los que se demuestra que la cantidad de glucosa que contiene el hígado, aumenta notablemente después de la muerte; y llevados de su entusiasmo, afirman los partidarios de la opinión de Pavy, que en estado normal el hígado no contiene azúcar, y que, por lo tanto, debe considerarse la transformación del glucógeno en glucosa, como un fenómeno cadavérico. El hecho es que se pretende apoyar esta teoría es indudablemente cierto, y ha sido comprobado por Cl. Bernard, Pavy y Dalton; pero las consecuencias que del mismo quieren sacar Pavy, Schiff, Mac-Douel, &c, resultan marcadamente falsas. En primer lugar, porque Cl. Bernard ha podido comprobar la presencia de azúcar en

higados extraídos rápidamente del cuerpo de animales vivos y perfectamente sanos, y en segundo término, porque no tiene nada de extraño el aumento de carúncas *post mortem*, pues durante la vida la sangre arrastra el que se va formando, mientras que después de la muerte se suprime la circulación y el hígado no puede desembarazarse del que todavía sigue formándose.

El modo cómo se produce el segundo acto de la función glucogénica, ha sido interpretado de dos maneras distintas por los fisiólogos, pues al paso que unos lo creen debido al contacto directo de la sangre con las células hepáticas, (Ebach), o lo consideran como el último término de la nutrición de las mismas células (Bouchard), entienden otros que en la transformación del glucógeno interviene un fermento diastásico segre-

gado por el hígado. No me entretendré en exponer los argumentos que aducen los partidarios de las dos primeras opiniones, y me concretaré en demostrar que el azúcar se desarrolla por la acción de un fermento que el hígado contiene. Abouan este modo de pensar, a más de la semejanza química del glucógeno con el almidón y la dextrina, sustancias todas que se convierten fácilmente en glucosa por la acción de las diastatas, la producción de azúcar en el hígado después de mucho tiempo de muerto el animal, cuando es probable haya cesado ya la vitalidad de la célula; y por último, el haber logrado Et. Bernard obtener un fermento diastático de los lobulillos hepáticos por medio de la disolución en el agua y precipitación por el alcohol, método igual al que se sigue cuando se quiere obtener la maltina, pepsina y pancrea-

hina que debea ser utilizados en ter-
rapéuticas.

Dstrucción del azúcar.

La destrucción del azúcar en el organismo es un fenómeno de todo punto indiscutible, toda vez que no es eliminado por ninguna secreción fisiológica, y sin embargo no queda la menor duda de que continuamente se vierten grandes cantidades de esta sustancia al torrente general circulatorio.

El sitio y el modo de comunicarse el azúcar no están aun bien determinadas, y para ello se han inventado multitud de teorías, de las cuales prescindiré para no alargar demasiado estos preliminares, limitándome a exponer las ideas más aceptables en la actualidad.

El sitio en donde se verifica la

destrucción del azúcar no está aún bien determinado; pero si se tiene en cuenta la cantidad de azúcar que se consume al pasar la sangre de las arterias a las venas, vendremos en conocimiento de que en los capilares de la circulación general tienen lugar importantes acciones químicas, algunas de las cuales dan lugar al desdoblamiento de la glucosa y a la producción de ácido carbónico: si pretendiéramos limitar más las regiones del cuerpo en donde el azúcar se consume, señalaríamos los músculos como los órganos que más actividad muestran en la oxidación de la glucosa.

Si nos permitimos razonar un poco sobre la fórmula de la glucosa, veremos que fácilmente se puede descomponer en agua y carbono

$$\text{C}^6\text{H}^{12}\text{O}^6 = 6\text{H}^2\text{O} + 6\text{C}$$

glucosa agua Carbono,

Lo que nos indica desde luego que dicha sustancia debe reunir una grande aptitud para las oxidaciones y para ser incluida en el grupo de los alimentos termógenos de Bischoff: así es en efecto; el carbono que en la ecuación precedente queda libre, se combina fácilmente con el oxígeno dando lugar a la formación de ácido carbónico y al desprendimiento de una gran cantidad de calor.

Pero no es solo como agente de combustión que se utiliza el azúcar en el organismo, sino que sirve además para la constitución de los tejidos, representando de este modo un papel histogénico. En efecto, según los cálculos de Bouchard, un kilogramo de sangre arterial al convertirse en venosa pierde por lo menos 20 centígras.

mos de azúcar, lo que equivale a decir que la masa total de la sangre pierde un gramo de esta sustancia al pasar de las arterias a las venas; o en otros términos, los 5 kilogramos de sangre que contiene un hombre de 65 kilogramos de peso, gastan un gramo de azúcar en cada revolución circulatoria, o sean 1850 gramos en las 24 horas, pues tal es el número de veces que un mismo glóbulo atraviesa el miocardio en igual tiempo. Ahora bien; un gramo de azúcar necesita para ser quemado 1'066 gramos de oxígeno, y por lo tanto los 1850 gramos de glucosa necesitarían 1973 gramos de oxígeno para convertirse en agua y ácido carbónico, y como el hombre no consume nunca más de 850 gramos de oxígeno, resulta de ahí

que aun cuando todo el oxígeno absorbido se empleara en combinarse con el carbono de la glucosa (lo que no sucede), el individuo solo consumiría 798 gramos de azúcar, y quedarían 1052 gramos que deberían ser eliminados por los emunctorios naturales; como esto no ocurre debemos admitir forzosamente que este azúcar desaparece en la trama de los tejidos en donde con toda probabilidad es asimilado.

Restanos ahora tratar de la destrucción del glucógeno, y al hacerlo debemos establecer una distinción entre el hepático y el muscular por las ulteriores metamorfosis que experimentan. Hemos ya expuesto la transformación del primero, el mecanismo de este cambio y el papel que en la economía representa

la gluosa resultante, y nos queda para resolver la utilización del glucógeno muscular.

La experiencia cotidiana nos demuestra que cuando un músculo trabaja, disminuye la cantidad de glucógeno que contiene y al mismo tiempo se acidifica; mientras que durante el reposo aumenta la proporción de su materia glucógena y se alcaliniza. Esto nos indica desde luego, que durante el trabajo muscular se verifican ciertas reacciones que conducen a la formación de un ácido a expensas de los hidratos de carbono.

No reina uniformidad en los autores cuando se discute la naturaleza de este ácido; pues al paso que unos aseguran que es el láctico, otros creen que es el carbónico el causante de la acidez

muscular. Es indudable que durante el periodo de contracción aumenta el ácido carbónico espirado, y que está en relación con la cantidad de calorico producido y la de glucógeno gastado; pero no es menos cierto también, que cuando aparece el cansancio puede demostrarse la existencia en los músculos de una cantidad variable de ácido sarcoláctico, como producto de la fermentación láctica de la materia glucógena, y si bien no puede comprobarse la segunda fase de esta fermentación, no es que deje de producirse, sino que se verifica con tanta rapididad que nos impide comprender la glucosa intermediaria entre el glucógeno y el ácido láctico

$$C^{60}H^{100}O^{50} + H^2O = C^6H^{12}O^6 = 2C^3H^6O^3$$

glucógeno agua glucosa ácido láctico.

Para demostrar el segundo tiempo de

la fermentación, basta colocar el corazón del feto, por ejemplo, en agua alcoholizada, con lo que las reacciones se hacen más lentas y permiten comprobar el azúcar en el agua.

Con estos preliminares podemos estudiar desde luego la génesis de la diabetes.

Patogenia.

Las numerosas hipótesis y el sin número de teorías que han concurrido y campean aún en la ciencia al objeto de explicar la génesis de la diabetes, son una prueba irrecusable de lo poco conocida que ha sido dicha enfermedad en su esencia; y de que la ciencia no ha llegado todavía al punto de poder descifrar su naturaleza. El no encontrarse en las autopsias una lesión constante que explique satisfactoriamente la diabetes, sino lesiones fugaces e inciertas, ha contribuido a aumentar las opiniones que acerca de esta enfermedad se han vertido y de las cuales voy a ocuparme a continuación. Algo, aunque poco, debieron con-

nocer esta dolencia los autores antiguos, cuando Hipócrates habla ya del aumento extraordinario de los líquidos excrementicios, y Celso hace notar, además de la polivuria, la demacración peligrosa que suele acompañar a' esta enfermedad, a' la cual llamo' nimia urine profusio. Pero es preciso llegar a' Aretéo para encontrar una descripción sindrónica que la distinguiere, y a' Galeno para vislumbrar un principio de teoría que la explicara. El primero la designó ya con el nombre de diabetes, fundó su descripción en el aumento de la secreción urinaria, y con la pureza de estilo que le caracterizaba, trazó el cuadro de la dolencia con tal precisión, que sirvió de ejemplar a' todos los autores, hasta que se descubrió el sabor característico de la orina diabética. El segundo di

jo que había curado á dos enfermos, de esta clase, atribuyó la enfermedad á una debilidad de los riñones, y le conservó el nombre con que la había descrito el anterior, arignandole además algunos otros que estuvieran en conformidad con el concepto que de la misma había formado.

A la sintomatología expuesta por Aretæo. faltábale, no obstante, un dato precioso, el más importante quizás en nuestros días, y el que puede considerarse como patognomónico de la enfermedad que nos ocupa; me refiero á la existencia de azúcar en la orina. Este síntoma, aunque indicado por los indios y sospechado por Trincabella, no se descubrió de una manera formal hasta 1674, en que Willis hizo notar el sabor dulce de la orina, atribuyó este carácter á la presencia de unil ó de azúcar en

dicho líquido, agregó el nombre de diabetes el calificativo de anglicus ó mellitum, y avanzando un paso más en el estudio, quiso explicar la mutación de la orina por una alteración de la sangre, ó más bien, por un escape, al través de los riñones, de los principios nutritivos recientemente vertidos en el torrente circulatorio.

La observación de Willis no tuvo, sin embargo, un verdadero valor científico hasta que Poul y Dobson en 1775 comprobaron por medio de la fermentación y aislaron merced á la evaporación, el azúcar de la orina diabética, cuyo hecho fue corroborado tres años más tarde por Cowley y P. Frank. Dobson buscó además el azúcar en el suero sanguíneo, y habiéndolo encontrado, quiso relacionar inmediatamente la glucemia con la glicosuria, diciendo que un defecto de asimilación del quilo es el que

produce en la sangre un remanso de azúcar que luego es expulsado con la orina.

Acogido con entusiasmo el nuevo dato semiótico descubierto por Willis, creyó entonces que la orina diabética contenía un principio azucarado que la endulzaba admirablemente (*mirre dulcescebat*), por lo cual se hacía constar siempre este carácter organoléptico en los cuadros nosológicos de dicha enfermedad: y si bien Martín Sister creyó que al principio del mal la orina no era azucarada, pero que luego podía adquirir este sabor, debido a su mezcla con el quilo, y Cullen citó un caso en el que la orina era perfectamente insípida, esto no obstante, continuó este último que estaba persuadido de la extremada rareza de estos casos y entendía que la presencia de esta materia azucarada en la orina era la circunstancia

principal de la diabetes idiopática".

En 1797 Rollo intenta la primera teoría verdadera sobre la patogenia de la enfermedad que estudiamos. Según él, la diabetes es una enfermedad del estómago, que si bien determina lesiones en otras partes de la economía, tales como la piel y los riñones, es sólo de un modo secundario, por simpatía y por un estímulo particular: la afección del estómago consiste en un aumento de su potencia y de su secreción, acompañadas de una viciación del jugo gástrico y probablemente de la mayor energía absorbente de los vasos lácteos: la acidez predomina en el ventrículo y mantiene la disposición a la enfermedad; el azúcar de las orinas se encuentra ya formado en el estómago y debe su forma

ción a las sustancias vegetales, como lo prueba el que esta materia azucarada desaparece en tres días con el uso esclusivo de una dieta animal: añade que la cantidad de orina espelida es mayor que la de los líquidos ingeridos; lo que depende de la absorción de fluidos por la piel y los pulmones, cuyos órganos no tienen por otra parte ninguna participación en la producción de la dolencia; y termina diciendo que la materia azucarada se encuentra repartida en todo el cuerpo, y si bien su mayor cantidad corresponde a la orina, esto se debe a que no tardan más los riñones en recogerla que el estómago en fabricarla.

Nicolas y Guendeville en su obra publicada en 1803 atribuyen los

diabetes á una falta de nitrógeno en el organismo, á lo que se debe el que el carbono, hidrógeno y oxígeno no puedan por su combinación formar urea, y deban forzosamente producir azúcar: de allí el que creyeran que en la orina diabética no se encontraban productos aroados, y el que pretendieran dar ammoniaco á los diabéticos, á fin de que, difundiéndose el nitrógeno por el organismo, animalizase el compuesto ternario azúcar, convirtiéndole en el cuaternario urea. Lo más provechoso que nos legó esta obra, fué la demostración de que el azúcar de la orina no era el ordinario, como suponía B. Allen, sino un azúcar especial cuya naturaleza continuó siendo desconocida hasta Chevreuil.

En 1806 Dupuytren y Che-

ward creen en la existencia de dos azúcares, uno azucarado y otro inijido, con lo que pretenden explicar las dos especies de diabetes, la azucarada y la inijida; opinión cuya falsedad no necesita discutirse.

Los autores que les siguieron, poco nuevos nos legaron en el concepto patogénico; pero mucho debemos reconocerles, puesto que en lugar de aventurar hipótesis que solo su imaginación les sugiriera, trataron de fijar los hechos que la anatomía patológica y la histología les revelaran, para apoyar en ellos una teoría cierta ó fundar un cuerpo de doctrina que resolviera las dudas que acerca la diabetes existían.

Por esto vemos que suscitada la cuestión de si existe el azúcar en la sangre, los fisiólogos de

principios de nuestro siglo tratan de buscarlo por procedimientos analíticos precisos, y se declaran por la negativa Wollaston, Ségalas y Vanquelin; mientras que afirman su existencia en líquido sanguíneo Ambrosiani, Haultland, Mac-Gregor, &c. Llegamos por fin a 1838, en que Bouchardat, apoyándose en los trabajos de Biedmann y de Gruelin, dió a conocer en todos los detalles su teoría gástro-enterica sobre la diabetes.

No habiéndome propuesto hacer la historia de la enfermedad, sino relatar los distintos conceptos que la diabetes ha merecido a los autores antiguos, termino aquí la exposición cronológica de los hechos, puesto que en Bouchardat acaban las hipótesis arriegadas y empiezan el número de teorías que con

maís o menos fundamento, con maís o menos originalidad y buen criterio, han pretendido explicar racionalmente la ocurrencia patogénica de la enfermedad que relatamos.

En la imposibilidad de citar las todas, trabajo que a maís de inútil resultaría forzado, me limitaré a exponer las maís principales, adoptando, en la exposición, el orden que sigue Greyfous en su clasificación, que con la libertad de todo el que escribe me permitiré modificar en los siguientes términos:

- 1.^ª Teorías gástro-intestinales.
- 2.^ª Teorías pancreáticas.
- 3.^ª Teorías hepáticas.
- 4.^ª Teoría nerviosa.
- 5.^ª Teorías nutritivas, debidas

}	A. a un vicio en la desasimilación.
}	B. a una falta de asimilación.

Teorías gastro-intestinales.

Aunque Rollo había ya tratado de explicar la diabetes por trastornos digestivos, el que verdaderamente expuso su opinión constituyéndola en teoría, fue Bouchardat, por lo que solo nos ocuparemos de las ideas de este último.

Teoría de Bouchardat. — Según ella, la diabetes depende de un abuso de alimentos azucarados y amiláceos, y de la acción sobrada energética de los fermentos diastásicos, que unida a la mayor rapidez de absorción, produce como último resultado un aumento de azúcar en la sangre y la glucosuria consiguiente. Supone además Bouchardat, que en estado normal los feculentos no se digieren hasta los intestinos,

mientras que en los diabéticos, acaban sus transformaciones en el estómago.

Esta teoría no puede aceptarse en la actualidad, porque según está probado, aún en estado fisiológico, una gran parte de sustancias feculentas terminan sus metamorfosis antes de los intestinos; porque muchas veces no basta el abuso de sustancias hidrocarbonadas para producir la glucosuria pasajera; porque nunca es suficiente para engendrar una glucosuria permanente, que es el carácter principal de la diabetes, y por último, porque la glucosuria persiste muchas veces a despecho de un régimen exclusivamente nitrogenado.

En vista de tales argumentos, el mismo Bouchardat modificó su opinión primera, y aceptó más

tarde tres formas de diabetes: en la primera el azúcar proviene exclusivamente de la alimentación, y un régimen animal hace desaparecer la glucosuria; en la segunda persiste la enfermedad a pesar del uso exclusivo de sustancias azucaradas, y la glucemia es originada por una exagerada formación de azúcar por el hígado; y en la tercera la glucosuria depende de una destrucción incompleta de azúcar en la sangre, como sucede en las intoxicaciones por el nitrito de amilo, óxido de carbono, &c; en las inhalaciones de éter y cloroformo, en los traumatismos cerebrales y en la picadura diabética.

La primera forma de Bouchardat no podemos considerarla como una diabetes legítima, porque la glucosuria ocasionada por un mal régi-

men alimenticio, en tanto dependa exclusivamente de él, no constituye verdadera enfermedad. De la segunda podemos admitir la definición, aclarando la explicación de la glucemia, para cuando discutamos la teoría nerviosa. Y en cuanto a la tercera, como para Bouchardat destrucción es sinónimo de oxidación, y hemos ya demostrado en los preliminares que el azúcar solo se quema en pequeña proporción en la sangre, mientras que en su mayor parte es utilizado por los tejidos, los cuales, según ha demostrado Bouchard, pueden consumir una cantidad mucho mayor que la normal, resulta de ahí que si no existiera otra causa de diabetes, no se produciría la glucemia aun cuando el azúcar se destruyera incompletamente en la sangre, porque los tejidos consumirían el sobrante.

Por todos estos motivos no se considera la teoría de Bouchardat más que como un hecho que debe ser recordado en la historia de la diabetes, por haber proporcionado a la ciencia un tratamiento que da excelentes resultados, siquiera sea a título de paliativo; este tratamiento consiste en suprimir las sustancias amiláceas de la alimentación de los diabéticos.

Teorías pancreáticas.

Las atrofias, esclerosis, quistes, degeneraciones y demás lesiones del páncreas, frecuentes en las autopsias de los diabéticos, hicieron sospechar a los patólogos que no podían ser consideradas como una simple coincidencia; sino que debía existir alguna relación entre nuestra enfermedad y las alteraciones pancreáticas. Bouchardat las habrá ya indicado y posteriormente

han sido comprobadas por Cowley, Bright, Griesinger y Frerichs; este último en 42 observaciones ha encontrado doce casos de atrofia del páncreas, uno de degeneración gravosa y otro de degeneración carcinomatosa, con dilatación quística del conducto de Wirsung y obstrucción del coledoco.

Todos estos datos anatómo-patológicos, y los citados por Hein, Kiuss, Friedrich, Lecorchié y Lancereaux, así como los de Seegen, que ha encontrado el páncreas lesionado en 13 casos, referidos á 30 diabéticos, han conducido á la constitución de una teoría que atribuye la diabetes á un trastorno del páncreas; idea tanto más verosímil en la actualidad, cuanto que los experimentos en animales han demostrado que á la extirpación del páncreas sucede un apetito voraz y un rá-

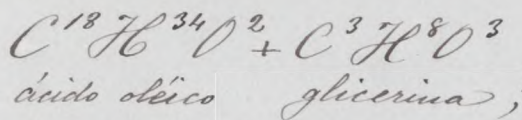
judo enflaquecimiento: y por último en 1889 Mering y Minkowski, mediante la extirpación total del páncreas, vieron sobrevenir una glucosuria persistente, acompañada del conjunto de fenómenos que en la diabetes sacarina se observan.

¿Por qué mecanismo producen esta dolencia las afecciones pancreáticas?

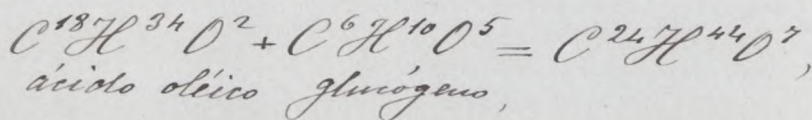
Según Popper en el estado normal el jugo pancreático descompone las grasas en glicerina y ácidos grasos, los que al pasar por el hígado se unen al glucógeno y se convierten en ácidos biliares. Si examinamos las reacciones que dada esta opinión deberán producirse, veremos que son muy racionales y que la idea no está desprovista de fundamento.

Tomando como tipo las grasas aceitesas, que son las que presentan la reacción mas clara, tendremos

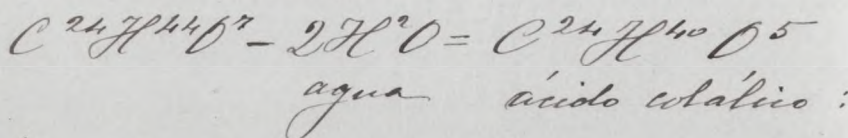
que un aceite & se descompondrá en



uniendo el primero al glucógeno tendremos



y si de la última fórmula quitamos dos moléculas de agua, nos resultará el ácido colálico, núcleo de todos los ácidos biliares



las dos moléculas de agua que hemos tenido que restar de la fórmula $C^{24}H^{44}O^7$, para que nos resultara el ácido colálico, pueden a su vez unirse a otras dos de glucógeno y engendrar la glucosa.

Según esto, si el jugo pancreático es deficiente ó está alterado, los

ácidos grasos dejarán de formarse ó se formarán en pequeña cantidad, de lo que resultará que todo ó casi todo el glucógeno se transformará en glucosa, la que al pasar á la sangre producirá la hiperglucemia, y si este estado persiste, la diabetes sacarina.

Los Sres. Lepine, Barral y Artaud, de Lión, atribuyen el poder glucolítico de la sangre, ó poder destructivo del azúcar que contiene, á la acción de un fermento que segrega el páncreas, y que en lugar de ser expulsado por el conducto de Wirsung, es reabsorbido por los capilares. Las afecciones pancreáticas obrarán disminuyendo la cantidad de fermento elaborado; y menguando, por lo tanto, el poder glucolítico de la sangre producirán la hiperglucemia. Aboran este modo de pen

sar, el aumento del poder glucolítico después de la ligadura del canal de Wirsung, pues en este caso no se pierde la más pequeña cantidad de fermento por el conducto excretor; y la producción de una diabetes experimental mediante la completa extirpación del páncreas. Se ha objetado a las ideas de Lepine, el que pueda observarse una diabetes con el aumento del poder glucolítico; lo que no es de extrañar si se recuerda que la diabetes no es una, sino múltiple, y que una mayor destrucción de azúcar en la sangre, puede ser compensada y hasta excedida por una producción extraordinaria de glucosa, o por una falta casi completa de destrucción de la misma en los tejidos.

Posteriormente Dujardin-Braunmetz cree que la diabetes consecutiva

a una extirpación del páncreas, es debida a la falta de jugo pancreático, o al trastorno que experimenta el plexo celiaco por la operación.

El gran defensor de la teoría pancreática ha sido Lancereaux, el cual ha considerado la diabetes pancreática como una forma especial, que denominó diabetes flaca, por demacrarse rápida y completamente los enfermos; opinión que ha sido aceptada por German Sec, Dujardin-Reaumez y otros.

Teoría hepática.

Después que Cl. Bernard hubo descubierto la función glucogénica del hígado, creyeron algunos haber descubierto el sitio del mal; y cuando hubo producido la glucemia por la puntura del suelo del cuarto ventrículo, ocasionando de paso una

hipercemia hepática, creyeron haber
resuelto todo el problema, y dejar
como invulnerable la teoría de
que la diabetes era debida a
una hipersecreción del glucógeno, producida por
una lesión del hígado; opinión que queda
ba tanto más afirmada, cuanto que
la glucosuria no se producía, si me-
diante la ligadura de la vena
porta, o la sección de los nervios va-
so-dilatadores, se disminuía el aflujo
de sangre a la glándula hepática.
Si a esto se agrega que Schiff in-
troduciendo agujas en el hígado, y
Pavy galvanizándolo, han logrado
producir la glucosuria; que este fe-
nómeno se ha observado también
en las obstrucciones de la vena porta,
en las contusiones del hipocondrio
derecho, en las cirrosis hepáticas,
y que el hígado se ha encon-
trado hipertrofiado en muchos

casos de diabetes, se comprenderá sin resistencia que hayan podido figurar como defensores de la localización hepática de la diabetes, nombres tan ilustres como los de Potain, Durand-Fardel, Cyr, Senator, Dreifous.

Un examen detenido de los hechos nos convencerá, sin embargo, de la ineptitud de esta teoría, que si durante el entusiasmo que motiva siempre la aparición en la ciencia de un concepto nuevo, pudo parecer verdadera en conjunto y en detalle, se ha visto posteriormente que aun aceptando como indiscutible la primera parte del enunciado, debía ser rechazada por completo la segunda.

Dejando para más adelante la discusión de si el exceso de azúcar en la sangre es debido a una mayor producción ó a un menor

consumo, y dando por supuesto que la causa de la hiperglucemia pueda ser una hipersecreción del glucógeno hepático o una transformación exagerada de éste en glucosa, quedamos aún por resolver la segunda cuestión de esta teoría, cual es la localización de la dolencia.

¶ Parece a primera vista que siendo el hígado el encargado de la función glucogénica, cualquiera lesión de su tejido debiera producir un desequilibrio de la glucemia, y que tal pudiera ser la enfermedad hepática, que la cantidad de azúcar que la sangre contuviera rebasara los límites fisiológicos. La clínica y el laboratorio demuestran, sin embargo, que las hepatopatías raras veces alteran la cantidad de azúcar que existe en la sangre: la proporción de glucosa circulante

13

no decrece en muchas ocasiones, á pesar de hallarse el hígado gravemente afectado, lo que se debe á que en estos casos mengua la vitalidad de los tejidos, los cuales utilizan y queman menos azúcar que en estado normal, para compensar la crisis glucónica por que atraviesa el organismo: por esto la hipoglucemia solo se produce en contados y gravísimos casos, y la ausencia de azúcar en la sangre no se observa nunca por ser incompatible con la vida.

La hiperglucemia ya es más común, pero es intermitente y se manifiesta por medio de su satélite la glucosuria, en las cirrosis y tumores hepáticos, en los cuales una obstrucción de la vena porta da por resultado, el que la riqueza en azúcar producida en sus raíces por la absorción intestinal, se transmite por

las anastomosis extra-hepáticas a la gran circulación, y determine transitoriamente algunos síntomas de la diabetes. Recordemos el mecanismo de estas glucosurias; la desaparición de este fenómeno en los diabéticos por una cirrosis intercurrente; los efectos de la picadura del bulbo sobre la circulación abdominal; el papel del hígado en la glucogenia, y la nulidad o fugacidad de las lesiones hepáticas en esta clase de enfermos, y veremos que tiene razón Bouchard al afirmar que la glucosuria de la cirrosis jamás constituirá diabetes, y que también está en lo cierto Cl. Bernard, cuando dice que es preciso tener el hígado anatómicamente sano para ser diabético.

Efectivamente: las cirrosis sólo determinan el paso de azúcar por los riñones, cuando una alimentación

azucarada en exceso produce hiperglucemia en las venas abdominales, hiperglucemia que no pudiendo ser regulada por el hígado, á causa de hallarse cerrada la puerta que al depósito de azúcar nos conduce, se propaga á la masa total de sangre y produce la glucosuria: pero cesa la absorción azucarada, y enseguida desaparece la hiperglucemia y por lo tanto la filtración de glucosa por los riñones. Pongámonos el caso contrario: á un diabético le sobreviene una cirrosis, ¿qué ocurre? como en la cirrosis el hígado dista mucho de estar sano, deberá decrecer ó cesar la glucosuria: la clínica ha venido á corroborar lo que presentaba ya la teoría, demostrando que las hepatitis crónicas intersticiales que evolucionan durante el curso de la diabetes melitúrica, hacen desaparecer

el azúcar de la orina. Sólo un examen superficial podría hacernos parecer contradictorias observaciones tan semejantes en la forma, pero tan diferentes en el fondo: en la primera, la obliteración de la vena porta permite la hiperglucemia digestiva, porque el hígado queda impotente para graduar la cantidad de azúcar que deba pasar á la sangre; en la segunda la cirrosis imposibilita la secreción y almacenaje del glucógeno, anulando por lo tanto el acrecentamiento en la formación de la glucosa, que era la causa de la diabetes.

Reducidas con frecuencia á una mayor vascularización y á un acúmulo de glucógeno en los ácini glandulares, las lesiones del hígado diabético raras veces alteran profundamente la constitución de las

células hepáticas, lo que lejos de aumentar la secreción glucogénica, la disminuiría notablemente. Pueden, sin embargo, las afecciones del hígado en su primer periodo ocasionar por sobreexcitación pasajera de las mentadas células, una glucosuria errática, que desaparecerá tan pronto como los avances de la enfermedad hayan inutilizado, en parte ó por completo, la producción de la materia glucógena.

Indefinitiva, pues, la teoría hepática tal como la hemos enunciado es inadmisibile, porque si bien debemos aceptar una forma de diabetes procedente de una hipersecreción del glucógeno, no podemos en cambio admitir que esta hiperglucogenia dependa de una lesión del hígado, sino que debemos considerarla hija de un

trastorno de la innervación; existirá en el hígado, si se quiere, la causa ocasional; pero radicará en el encéfalo la determinante, o en otro término, el primero será el instrumento y el segundo el responsable. Por esto, la inmensa mayoría de autores entienden que la diabetes producida por una aceleración de la glucogenia, es una forma nerviosa; y el mismo Esbach, que al defender la teoría del ahorro, cree que la glucosa digestiva no se hace asimilable hasta después de haber experimentado un cambio isomérico por su contacto directo con las células hepáticas, considera a la diabetes como una neurosis, a la que denomina asimilativa del hígado.

Teoría nerviosa.

Venia observándose desde mucho tiempo, que los disgustos y emociones, los sustos y trabajos mentales que al cerebro trastornan; que las congestiones, inflamaciones y tumores que en el encéfalo residen, y que los traumatismos que a los centros nerviosos lesionan, eran muchas veces el preludio de la enfermedad que no ocupa, la causa de sus recaídas, ó el móvil de sus recidivas. Revelaron más tarde las autopsias, que con frecuencia suma era fácil comprobar en los diabéticos, alteraciones macros y microscópicas en los órganos intracraneos, limitadas con marcada preferencia en la médula oblongada. Motivos de sospecha para los fisiólogos, debía ser en casos tales, la influen-

cia que, como en todas las del cuerpo, podía tener el sistema innervado, sobre la función glucogénica, sobre la utilización de la glucosa por el organismo, y sobre el escape por los riñones del azúcar excedente. Pero faltábale a esta teoría que lentamente iba cundiendo en la ciencia, la sanción experimental para defenderla, la contraprueba para confirmarla. En 1847 el ilustre catedrático de Medicina del Colegio de Francia, el inmortal Ch. Bernard, emprendió una serie de trabajos encaminados a esclarecer las tres debatidas cuestiones de la glucogenia, de la glucosuria y de la diabetes. Apadrinadas por eminencia tan competente, farrero era que algo se dilucidara, aunque no se aclarasen completamente por entonces.

todos los puntos oscuros que en esta intrincada materia existían; y así sucedió en efecto, porque, en 1855, logró descubrir dicho fisiólogo un sitio del organismo, cuya puntura iba seguida de lo que se llamó en aquella fecha diabetes artificial, pero que en realidad no era otra cosa que una hiperglucemia pasajera, acompañada de una glucosuria momentánea.

Funcionando el suelo del cuarto ventrículo en un punto intermedio entre los tubérculos de Wenzel y el origen de los vagos, y procurando no desviar el instrumento a fin de que no resulten otras lesiones que podrían ocasionar trastornos más graves, incluso la muerte del animal, viene aparecer constantemente la hiperglucemia y algunas veces la glucosuria. ¿Fue condiciónes se requirieron para que se

producen la diabetes artificial? ; que caracteres la distinguen? ; que juicio debe merecer? Preguntas son estas a las que voy a contestar separadamente, concretándome a los reducidos límites de este trabajo.

Condición indispensable para producir la glucosuria, es el estado de digestión del animal experimental, pues si bien aumenta constantemente la glucosa de la sangre después de la puntura, cuando el estómago está vacío la hiperglucemia no acostumbra a traspasar los límites necesarios, para que el azúcar sea eliminado y aparezca en la orina. Ch. Bernard demostró, en efecto, que la glucosuria depende siempre de la hiperglucemia, y que la sangre puede contener el 3 por 1000 de glucosa, sin que esta sustancia se escape por ningún emuntorio;

mientras que filtra por los riñones así que aumenta la proporción fijada. Requiere también para que el experimento resulte claro, que la aguja empleada no se desvie, porque de lo contrario, se producirían convulsiones ajenas por completo á la diabetes, y es preciso, además, anotar todos los detalles que ocurran, pues en vivisecciones de esta clase son tan importantes las similitudes como los métodos generales de operatoria.

Tres particularidades nos ofrece la diabetes experimental que en manera alguna podemos pasar por alto: es progresiva, temporal y reproducible.

1.º Es progresiva, ó sea, aumenta y disminuye sucesivamente. Al lesionar el bulbo raquídeo no se presenta inmediatamente la af

glucosuria, ni llega súbitamente á su grado máximo la hiperglucemia: aparece al cabo de algunos minutos el azúcar en la orina, va creciendo la cantidad que de dicha sustancia se escapa por los riones y al llegar á cierto límite inicianse un periodo descendente, mengua lentamente la proporción de glucosa urinaria y desaparece por fin todo vestigio. Igual marcha se observa al analizar la sangre; aumenta la glucemia con lentitud, permanece estacionaria por algún tiempo, decrece mas tarde y llega por último á su proporción normal la glucosa circulante.

2.º De duración variable según el animal experimentado, la diabetes provocada es siempre temporal. Tan exagerada fue la

16

importancia que se atribuyó a este carácter, que se le consideró como distintivo entre la diabetes producida en los laboratorios, a la que se llamó simplemente glucosuria, y la desarrollada espontáneamente, a la que se conservó el nombre de diabetes. Sin negar que son muy diversos los fenómenos que la picadura del bulbo determina y el aparatoso cuadro de una diabetes acentuada, no podemos empero admitir que sea tanta la diferencia, porque hay muchos grados de diabetes, en algunos de los cuales la glucosuria es intermitente, apareciendo y desapareciendo algunas veces consecutivas hasta que se establece la continuidad o cesa definitivamente. Por lo demás, la distinción que se ha pretendido establecer entre la glucosuria y la

diabetes, es más ecológica que clínica, siendo muy difícil separar la una de la otra; por lo cual el mismo Jardin-Beaumont emplea indistintamente ambas palabras.

3.º La diabetes artificial es, por último, reproducible. La lesión que la aguja produce en los centros nerviosos, es lo suficientemente persistente para impedir la producción de dos picaduras consecutivas e inmediatas en un mismo animal; pero es también lo suficientemente reparable para quedar borrada por completo a los pocos días, parados los cuales es posible repetir el experimento. Aun antes de haber cicatrizado la primera puntura, puede producirse una glucosuria así que ha cesado la anterior, siempre y cuando la aguja no haya traumatizado más que una de las mitades del suelo

del cuarto ventrículo, siendo entonces posible reproducir la puntura con resultado, procurando inclinar el instrumento al otro lado de la línea media.

Si autopsiamos al animal diabetizado experimentalmente y reflexionamos sobre las lesiones lejanas pero consecutivas á la punción dura del bulbo, vendremos en conocimiento del mecanismo por el que se produce la glucosuria experimental y la hiperglucemia provocada. Aparecen al abrir el vientre, notablemente congestionadas las vísceras abdominales, principalmente los riñones y el hígado, congestión que al hablar de la teoría precedente hemos ya encontrado en la diabetes idiopática. La mayor vascularización de los órganos del vientre, se ejerce por el intermedio de

los nervios, acción ineludable toda
vez que la picadura efectiva recae
sobre uno de los múltiples centros va-
so-motores. Hiperemiado el órga-
no productor de la glucosa, rico
por lo tanto en los materiales que
deben convertirse en azúcar, y con
una alteración orgánica que lo
inutilice, hallar la glándula hepá-
tica en condiciones muy favorables
para que sus funciones se desempe-
nen libremente y con mayor acti-
vidad que de ordinario; de lo que
resulta un aumento del producto
segregado, causa eficiente de la
exageración glucémica y de la
consecuente glucosuria.

Por opiniones se han emitido
acerca la naturaleza del trastor-
no producido en el sistema nervio-
so por la puntura del bulbo: creen
algunos que la aguja paraliza las

17
finiciones del suelo del cuarto ventri-
culo y afirman otros que las excita.

Comparando lo que ocurre con la
punción del corazón, que lo detie-
ne; la del nervio ciático, que lo
paraliza; y la del cerebro, que lo en-
torpece; entienden algunos fisiólogos
que la punción de la médula oblon-
gada va seguida siempre de para-
lisis. Teniendo en cuenta la fuga-
cidad de las irritaciones y la per-
manencia de las parálisis, y recor-
dando el carácter temporal de la
diabetes provocada, declarárase un
mayor número de experimentadores
a favor de la excitación bulbar. Ac-
tua es para mí la empresa que
entraña la resolución de este pro-
blema; pero no me será imposible
el examen de los argumentos adu-
cidos por los primeros, y de las
razones expuestas por los segundos.

para inclinarme hacia donde la resultante de este sistema de fuerzas me conduzca. Sabemos que los efectos de la picadura consisten en una hiperemia hepática; que esta hiperemia se produce por el intermedio de los nervios vaso-motores, y sabemos además, por fisiología, que los fileres nerviosos que rigen a la circulación abdominal, se encuentran reunidos en el bulbo raquídiano, descienden por los cordones anterolaterales de la médula, salen del raquis bajo la forma de ramos comunicantes dorsales, atraviesan el ganglio estrellado y van a formar el gran simpático dorsal, los nervios esplágnicos y el plexo solar, para distribirse en los órganos del vientre. Ahora bien: produciéndose la día

betes artificial por conducto de este nervio, lo mismo debera' producirse si obramos sobre su origen en los talamos opticos, como si los puncionamos, en su trayecto medular, o' en su camino extra-raquideo; lo cual efectivamente sucede, como lo ha demostrado Schiff en varias ocasiones. Con estos antecedentes, podremos ya razonar sobre la naturaleza de las lesiones coniguientes a' la picadura del bulto, adelantando la idea de que la diabetes artificial de El. Bernard, es debida a' una excitacion' de los centros nerviosos vasculares, como lo prueba el que pueda producirse galvanizando los nervios vaso-motores, el que se vuelvan diabeticas las ranas en tiempo de tempestad, el que no surta efecto

la picadura si previamente se han inutilizado dicho nervio, por medio de la esterización, y el que dure pocas horas como sucede en las excitaciones. Las razones aducidas por los adversarios de esta idea no podemos considerarla, de mucho peso, ya porque el traumatismo es insignificante y no desorganiza los tejidos afectados, ya porque en absoluto no es cierto que la picadura del cerebro lo inutilice, ni que la punción del miocardio lo detenga.

¿Qué relaciones de parentesco existen entre esta diabetes experimental y la que observamos en el hombre? El carácter transitorio de la primera hace que no cumpla con una de las condiciones que hemos exigido en la definición a toda diabetes verdadera;

pero es indudable que aparte de las dificultades con que tropicamos en la práctica para distinguir una glucosuria temporal de una diabetes, solapada, observamos todos los días en la clínica glucosurias pasajeras que sobrevienen á consecuencia de riñas, disquitos, neuralgias, &c, por un mecanismo análogo al de la diabetes artificial de Cl. Bernard, y que á fuerza de repetirse, acaban por sentar plaza en el individuo, constituyendo una diabetes, continua con todas sus consecuencias. No debemos olvidar que en muchos casos la diabetes es una neurosis, y que así como en la corea y en la histeria se halla habitualmente excitado el sistema nervioso de la vida de relación, en la diabetes puede también sufrir una excitación el sistema nervioso vaso-

motor y determinar la hiperemia hepática, la hipersecreción de la glucosa y la hiperglucemia persistente.

Aun cuando hemos admitido la forma nerviosa y la variedad que pudiéramos llamar *crética*, en la generalidad de los casos la diabetes nerviosa es parálitica; diabetes durable que ha logrado producir Schiff cortando los nervios vaso-motores, cuando se hallan reunidos formando haces medulares. Seccionando los cordones anteriores de la médula al nivel de la cuarta vértebra cervical, o más arriba, aparece inmediatamente una congestión parálitica de los órganos abdominales, seguida de una hipersecreción del hígado, análoga a la hipersecreción salival que sobreviene cuando se han cortado todos los nervios que se distribuyen

en la glándula submaxilar. Al
reves de lo que acontece con la
diabetes excitativa, en la de Schiff
los síntomas son persistentes, y duran
hasta la muerte del animal, que sin
excepción ocurre después de tan
considerable traumatismo; no se
crea, sin embargo, que la rapidez
de la terminación impida obser-
var los efectos del experimento;
pues á veces el animal vive dia-
bético algunos días, habiendo lo-
grado Schiff conservar nueve
días un conejo y veinte una
rata después de la vivisección. De
la misma naturaleza debemos con-
siderar á la diabetes que sobrevie-
ne después de la destrucción de
los grandes centros nerviosos, sea
violentamente, sea por efecto de he-
morragias ó tumores, intracra-
neanos, de embolias, ó trombosis

cerebrales &c. La diabetes para-
lítica se caracteriza clínicamente
por la gravedad de su curso, por
la rebeldía de sus manifestaciones,
al plan terapéutico, y por la fata-
lidad frecuente de su desenlace.

No siempre se nos presentan
tan separadas las dos variedades,
irritativa y paralítica, de la dia-
betes nerviosa, sino que con frecuen-
cia summa nos es dable reconocer
á un individuo que se diabética
por efecto de una hiperemia
cerebral, transformada más tarde
en congestión y terminada por
un reblandecimiento de los cen-
tros nerviosos: al principio el ma-
yor aflujo de sangre al encéfalo
es un excitador de sus funciones,
mientras que al fin, la trombo-
sis obra como paralizante de
las mismas. Probablemente nos

19
será suposible fijar el punto en
que se verificará el paso de la pri-
mera variedad á la segunda, pero
ello no supone que el tránsito no se
produzca, del mismo modo que nadie
duda de la existencia del estado fi-
siológico y de la realidad del patológi-
co, á pesar de la imposibilidad en
que muchas veces nos hallamos para
señalar el momento en que termina
la salud, y el instante en que comien-
za la enfermedad. A la diabetes mix-
ta podemos también referir la produ-
cida por el curare, pues si bien esta
sustancia produce primero efectos exci-
tantes, y sale del organismo á las po-
cas horas pasadas las cuales cesa
la glucosuria, (remediando con esto á
la diabetes determinada por la picu-
dura bulbar), antes de eliminarse,
paraliza el sistema muscular y
probablemente también á los ner-

rios vaso-motores, que al lagado se dirigen, produciendo la dilatación de los capilares, cuya dilatación es la causa próxima de la mayor energía secretoria del glucógeno.

En lo que precede va involucrado ya el concepto que debemos formar de la diabetes provocada y de la teoría nerviosa. La clínica nos enseña, por una parte, que acostumbra a sufrir esta dolencia las personas neuro-páticas; que es enfermedad frecuente después de trabajos intelectuales forzados, y que estalla muchas veces á consecuencia de emociones fuertes: numerosos á la sazón son los ejemplos de esta índole, de los que citare únicamente á un comerciante que se hizo diabético después de una congestión cerebral apoplética, á un rico hacendado cuya diabetes reconocía por causa

un disgusto familiar, á una mujer que presentaba glucosuria cada vez que se disgustaba, y á un misionero que contrajo la misma afección por haber sido nombrado superior de un convento, con los trabajos intelectuales anejos á su dignidad y de cuya diabetes curso' así que hubo dimitido el citado cargo. El laboratorio por otra parte nos demuestra que podemos diabeterizar un animal voluntariamente, ya determinando una excitación en los centros nerviosos vasculares, ya paralizándolo los nervios hepáticos vasomotores; en el primer caso la diabetes será transitoria; en el segundo durará tanto como la lesión que la produjera. La observación y la experimenta-

ción nos revelan, pues, que la diabetes puede revestir la forma nerviosa siquiera sea insuficiente por sí sola la teoría del mismo nombre para dar explicación de todos los casos ó formas que puedan presentarse.

Teorías nutricias.

Reveladas por los cuadros demográficos las relaciones hereditarias de la diabetes con la obesidad, gota, reumatismo y demás enfermedades consideradas modernamente como distroficas era lógico suponer que á tal familia podía ó debía pertenecer también la diabetes, hipótesis que afianzaba la fisiología demostrando que una parte del oxígeno circulante se consumía en los tejidos y que por lo tanto se acumularía en la sangre siempre y cuando las células

las vivientes no utilizaran el que debieran en el supuesto de que no se hallara transformada la glicogenina. El concepto hasta aquí resultaba claro; pero quedaba incompleto y era preciso ampliarlo con nuevos datos y con nuevas aclaraciones que dividieron a los que pudiéramos llamar diutrofistas, cada uno de los cuales interpretaba de diverso modo la génesis de la diabetes, apelando todos sin embargo a las alteraciones nutricias para explicarla.

De dos maneras bien distintas pueden los trastornos nutritivos acumular el azúcar en la sangre por falta de destrucción del mismo:

En el primer caso la desasimilación es exagerada, el oxígeno se emplea casi todo en este trabajo y sólo queda una parte insignificante é

insuficiente para la combustión del azúcar que la sangre contiene.

En el segundo la nutrición se encuentra entorpecida, las combustiones son menos activas, la asimilación menos energética, el azúcar, en suma, menos destruido.

A la primera clase pertenece la teoría de Pettenkofer y Voit los cuales creen que en el diabético la materia proteica es menos estable y se destruye más aprisa, oxidándose menos que en estado normal. Creen que la desasimilación se hace más rápida y que los glóbulos, por una causa desconocida, suministran menos oxígeno que normalmente lo que da por resultado al que el azúcar sustituya a la grasa que se formaría en estado fisiológico. Consecuencia de todo ello es el menor consumo de oxígeno, la menor producción de ácido carbónico y la mayor elimi-

nación de urea. Con pequeñas variantes a' esta teoría se asocian Hup-
pert y Lecorche: todos consideran que
en la diabetes se encuentra siempre
exagerada la desasimilación.

De aceptar las ideas vertidas por
esos autores, deberíamos admitir una
relación constante entre la eliminación
de urea y la expulsión de azúcar,
paralelismo que la clínica lejos de
comprobarlo nos enseña que la aro-
turia es un síntoma accidental
de la diabetes; y si bien no podemos
admitir la sistematización de esta
dolencia, no podemos tampoco acep-
tar una teoría fundada única y
exclusivamente en una manifes-
tación inconstante de la enferme-
dad que nos ocupa.

La mejor explicación patogé-
nica de la diabetes atribuyéndola
a un trastorno general de nutrición,

es la de Bouchard, quien fundándose en la mayor riqueza glucósica de la sangre arterial respecto de la venosa, entiende que el azúcar se consume en los tejidos, los cuales según él pueden utilizar mayor cantidad que ordinariamente debiéndose el que aun en estado líquido quedan vestigios de azúcar en las venas a la rapidez de la circulación, que no da tiempo a los tejidos para asumir todo el que conducen las arterias, y citando en apoyo de esta aserción el que pueden inyectarse grandes cantidades de azúcar en la sangre sin que aparezca en la orina, concluye diciendo que "si la glucogenia hepática explica la glucemia fisiológica, la hiperglucemia y por consiguiente la glucosuria deberán depender sobre todo de una disminución en la acti-

vidad nutritiva de los tejidos. Mientras esta actividad está intacta el aumento en la producción o en la introducción de azúcar importan poco, pues no llegan a aumentar la riqueza de la sangre en azúcar. Pero si los tejidos llegan a ser aptos para utilizar solamente la cantidad normal de azúcar producido, en este instante todo aumento en la producción o en la introducción de azúcar producirá la glucosuria y la cantidad de glucosa excedente será proporcional a las variaciones de la formación o de la ingestión de azúcar.» Si la actividad nutritiva de los tejidos decrece más todavía y llegan a no ser aptos para utilizar ni siquiera la cantidad de azúcar que normalmente se forma o se ingiere, tendremos la diabetes continua

engendrada únicamente por un retardo nutritivo.

Seductora es en efecto esta teoría y a más de halagadora, lógica y verídica: por ella se explican perfectamente todas las manifestaciones clínicas de la enfermedad; por ella venimos en conocimiento del porque la diabetes tiene su escaño en los cuadros genealógicos de las distrofias; ella da razón de la hiperglucemia desarrollada en personas de vida sedentaria, &c. Pero al explicar la predisposición de la rara judía a la diabetes, da excesiva importancia al quietismo, quitándole a los trabajos mentales que lleva consigo la banca y el comercio a que se dedican sus individuos: al interpretar los experimentos de Schiff y de Bernard hace resaltar excesivamente

Las perturbaciones tróficas determinadas por los traumatismos nerviosos, importándole poco los fenómenos paréticos, e irritativos de los vasos abdominales, y al aceptar *a priori* que el equilibrio entre el deber y haber del azúcar puede romperse aumentando la producción o disminuyendo el gasto, considera puramente teórico el primer procedimiento y solo verdaderamente práctico y efectivo el segundo.

Al admitir como cierta esta teoría debemos huir del exclusivismo con que Bouchard la defiende, tanto porque no basta por sí sola para dar explicación cumplida de todas las eventualidades etiológicas, como porque es real la importancia que hemos atribuido a la congestión del vientre al

explicar los efectos de la picaclura del
bubo y de la sección de los haces
nerviosos vaso-motors, cuya impor-
tancia ha demostrado Schiff pre-
sentándole una glucosuria consecu-
tiva a la ligadura de la cava
inferior; como también porque no
deja de ser muy práctica la hiper-
glucemia producida por una exa-
geración de la glucogenia, pues si
bien los tejidos son capaces de con-
sumir más azúcar del que con-
sumen ordinariamente, como la ve-
locidad de la sangre, que les impie-
de utilizar mayor cantidad, es
la misma en la diabetes que en
estado normal, resulta de ahí que
en esta enfermedad subsiste la
causa que dificultaba la total
asimilación del azúcar y por lo
tanto si crece en cierta proporción
la cantidad de glucosa que se vier-

ta al torrente circulatorio, deberá producirse consecutivamente la hiperglucemia.

Otras teorías.



Otras muchas teorías se han presentado a la crítica, todas ellas referentes a la patogenia de la diabetes; y aunque han sido desechadas como inadmisibles en el estado actual de los conocimientos científicos, no quiero terminar este capítulo sin citar la de Mialhe, la de Reynoso, la de Trimmer y la de Schmitz.

Entiende el primero que la glucosa se destruye en el torrente circulatorio, merced a los álcalis de la sangre, y que por lo tanto la disminución de esta alcalinidad, era la causa de que el azúcar no se consumiera, y se acumulara en el líquido sanguíneo. Debemos por de pronto desechas la posibilidad de acidificarse la sangre;

pues en este caso la vida es imposible: en segundo lugar, Lehmann y Bouchardat han demostrado que en el diabético la sangre es tan alcalina como en el hombre sano, y por último, aun cuando fuera cierta la aserción de Cl. Bernard, según la cual el azúcar se destruye en la sangre merced á un fermento, la alcalinidad sería únicamente una circunstancia favorable á la fermentación, pero no su factor exclusivo. Así como la teoría de Bouchardat, con ser falsa, nos legó una dietética paliativa, la de Mialhe, á pesar de ser inadmisibile, nos ha dejado también como recuerdo, el empleo de los alcalinos, que tan excelentes resultados producen en el tratamiento de la diabetes sacarina.

Para Peysson el azúcar desaparece de la sangre en estado normal,

porque se quema en los pulmones, y por esto atribuye la diabetes a la falta de combustión pulmonar. Esto es preciso refutar siquiera esta teoría para desbancarla: en la actualidad nadie cree que sean los pulmones el matraz donde se combina el oxígeno con los hidrocarburos; el oxígeno es absorbido en los alveólos pulmonares, se une con la hemoglobina en los capilares de la circulación menor, formando la oxihemoglobina, pero no se utiliza hasta la trama de los tejidos.

Zimmer supone que la diabetes proviene de una transformación excesiva del glucógeno muscular en glucosa, cuya transformación viene determinada por el fermento diastásico y favorecida por el aumento del agua de los músculos. Tampoco podemos aceptar la opinión de Zimmer

porque el glucógeno muscular se transforma en ácido láctico y no en glucosa, y además porque si así ocurriera el azúcar atraería el agua de la sangre, y los músculos se presentarían edematosos y no enjutos como es la regla general en la diabetes.

Por último, el pamperruino que ha querido explicar racionalmente la etiología y patogenia de un gran número de enfermedades, ha pretendido hacer otro tanto con la diabetes; fundándose se en la coexistencia posible de nuestra afección en dos cónyuges ó en los habitantes de una misma casa. Debove cita cinco casos de diabetes conyugal y sospecha ya la contagiosidad de la dolencia; otros autores señalan también hechos análogos; pero el gran entusiasta de esta idea ha sido Schmitz, quien ha encontrado 26 veces la diabetes en los esposos ó alle-

gados, y citando además en su apoyo el caso de un matrimonio que primero fue diabético el marido, después lo fue la mujer, y habiendo ésta empujado a casarse y hechose glucosúrico su segundo esposo, cree que la diabetes es transmisible al menos en algunas de sus formas. Esta teoría dista mucho de estar comprobada y es muy fácil que en los supuestos casos de contagiosidad, no se tratara de una infección sino del desarrollo de una misma enfermedad en personas sujetas a idéntico género de vida.

Juicio crítico.

La multitud de teorías que, referentes a nuestro tema, aun hoy día se discuten, prueban evidentemente que ninguna satisface por completo y que no se ha encontrado

todavía la que, conteniendo á todas las objeciones, pueda constituir un verdadero cuerpo de doctrina: no obstante, con los estudios que modernamente se han llevado á cabo, y el parangón que se ha establecido entre la anatomía patológica, la experimentación médica y la observación clínica, podremos resolver muchas dudas que antes se presentaban, y que no lograron desvanecer las hipótesis formuladas por los autores antiguos.

Constituida la diabetes, en último término, por una hiperglucemia persistente, el simple sentido común revela que lo mismo podrán ocasionarla un aumento en el ingreso, que un defecto en el consumo del azúcar que se vierte en el torrente general circulatorio; y como el origen del azúcar es único

y viene representado por la glucogenia hepática, mientras que la destrucción es doble y se efectúa por un lado de la oxidación en la sangre merced á un fermento, y por medio de la nutrición de los tejidos, resultan de ahí tres teorías que á priori podemos ya considerar como verosímiles: la nerviosa, que producirá hipersecreción del glucógeno y de la glucosa coniguiente; la pancreática, que dificultará la desaparición del azúcar en la sangre, y la nutricia, que impedirá la destrucción del mismo en los tejidos. Los trabajos de Cl. Bernard demostraron que por un trastorno nervioso, era el hígado capaz de fabricar más azúcar que en estado normal, y más aún del que podía quemarse en la sangre y comunicarse en los tejidos; las observa-

ciones de Lepine y Barral hacen suponer que la falta de fermento pancreático, es la causa de la disminución del poder glucolítico de la sangre; y por último, las reflexiones y los cálculos de Bouchard, revelan que puede también decrecer la potencia asimiladora de los tejidos para el azúcar.

Tales son las opiniones que aceptamos, y que nos servirán en la sintomatología, para darnos cuenta y razón de algunos fenómenos morbosos, frecuentes en el curso de la diabetes. A la hipersecreción del glucógeno, y por lo tanto a la teoría nerviosa, deberemos acudir al estudiar ciertos accidentes neuróticos, que sobrevienen durante la evolución de la diabetes. La teoría pancreática nos explicará la diabetes flaca, porque la falta de trips-

sina podrá ocasionar la esteoreca
observada por Eichhorst en los diabé-
ticos; á más de que no quemán-
dose el azúcar en la sangre, el oxí-
geno se gastará en la combustión
de otros principios, y contribuirá po-
derosamente á la demutrición que
de un modo especial caracteriza
á esta forma de diabetes. Por fin,
la teoría nutricia nos aclarará las re-
laciones de parentesco que existen en-
tre nuestra enfermedad y los afectos
distróficos, demostrando que á esta
forma pertenecen las diabetes asocia-
das á la polisorcia ó diabetes gota-
das, que son el patrimonio de las
personas acomodadas que hacen po-
co ejercicio corporal, y demostrando
además que no debe atribuirse
la coincidencia de la diabetes con la
gota, calculosis, asma, hemiparésis
y demás diórreas, pues muy na-

tural se nos presenta dicha coinci-
dencia, desde el momento que con-
sideramos á todas estas enferme-
dades, como dependientes de un
retardo en el proceso general de nu-
trición.

Razonarán los casos que obser-
varemos en la práctica, para cu-
ya explicación bastara una sola
de las teorías arriba expuestas; si-
no que en los más deberemos esca-
zarnos de dos ó tal vez de todas ellas,
para resolver el problema clínico
que se nos ofrezca: así por ejem-
plo, en la generalidad de los in-
dividuos los tejidos son capaces de
consumir más azúcar del que or-
dinariamente utilizan; pero hay su-
jetos en los cuales la potencia asi-
miladora del azúcar está reducida
á la cantidad que fisiológicamente
vierte su hígado en la sangre:

estos son los predispuestos a la enfermedad, los diatésicos: en ellos es suficiente una ligera excitación de la glucogenia, por efecto de una hiperemia encefálica, producida a su vez por un trabajo intelectual forzado, para determinar la glucosuria, como basta también un catarro gastro-duodenal que propagándose al páncreas, impida sus funciones, para ocasionar la diabetes; o la permanencia en cama por un coriza, para que retardándose la nutrición un poco más de lo que lo estaba, haga estallar inmediatamente la enfermedad que relatamos: un caso de esta naturaleza vióse el invierno pasado; se trataba de una joven en cuya familia podían contarse un diabético que más tarde fue reumático, un escrofuloso, un asma,

tis y artrítico a la vez y dos tuberculosos en línea colateral: aun cuando dicha joven presentaba buen aspecto, debíamos suponer en ella cierta predisposición a las diacrasias, que se comprobó por la aparición súbita de una diabetes por efecto de una laringitis á frigore, que le habia obligado á guardar cama por espacio de tres dias; bastó, pues, á esta diatésica una causa insignificante, para determinar la explotación de la enfermedad. En otra observación produjo, con al parecer una diabetes mortal los débiles trabajos intelectuales que se exigen en las escuelas á un niño de ocho años, que según referencia propia tenia un tío extraordinariamente obeso. En todos estos casos la diatésis juega un gran papel, como causa predisponente, pero no debemos desechár la teoría

nerviosa y la pancreática, ya que sirven para explicarnos las causas ocasionales de un gran número de diabetes, y que son el único elemento etiológico de otra gran sección de casos clínicos.

Diagnóstico.

Cuestioní algo más ardua de lo que parece es la del diagnóstico de la diabetes sacarina, pues si en algunos casos ofrece esta enfermedad gran riqueza de síntomas, se desarrolla en otras ocasiones de un modo larvado, ó vienen ofuscados sus trastornos por una lesión consecutiva, ó por otra enfermedad concomitante. Es cierto que cuando un individuo presenta el tétrode sindrómico clásico de la diabetes; cuando la polifagia, polidipsia y poliuria se manifiestan evidentemente; cuando, en una palabra, concomitan en él los tres síntomas, si no patognomónicos, por lo menos principales, y que á fuerza de observaciones los clínicos

Han considerado como más constructivos en la enfermedad que nos ocupa, estemos autorizados para calificar de diabético al tal sujeto, por más que para confirmar nuestro acerto no prescindamos nunca del análisis uroscópico. Pero no es menos cierto también, que hoy, casos en los que, no solo falta alguno de estos síntomas, sino que no se presenta ninguno, y algunas veces solo nos es dable observar ciertas perturbaciones en diferentes partes de la economía, y que por su rebeldía a los medios terapéuticos empleados, o tal vez recordando los desengaños sufridos por otros compañeros que en casos análogos se encontraron, acude a nuestra mente la posibilidad de ser diabética, una afección que primitivamente habíamos

considerado como flogística neuro-aténica o parasitaria.

Dos casos he tenido ocasión de observar, uno de los cuales había sido diagnosticado por varios médicos de glositis sarcinica, y el otro de dispepsia estomacal atónica.

Era el primero un sacerdote que por espacio de tres años presentó en toda la cara superior de la lengua una capa negra, que con facilidad se rasguaba y se desprendía, acompañada de pertinaz acrimia salival. Como este enfermo ofrecía por otra parte buen aspecto, y no acusaba otras molestias en todo su cuerpo, fue calificada su afección de glositis sarcinica espontánea, contra la cual se estrellaron todos los antisepticos que se le prescribieron, hasta que el análisis uroscópico descubrió la glucosuria. A los pocos meses se agravó el mal y se

desarrolló la diabetes con todo el cortejo de síntomas que la revelan, llegando á tener sed invariable, hambre canina, poliuria abundante, glucosuria estremada y demacración tísica; de cuya enfermedad se restablécí casi completamente, merced á una dietética apropiada y á la administración no interrumpida de la anti-fúrina á dosis altas.

El segundo lo constituye una muchacha de 25 años de edad, que dijo acostumbraba á tener las digestiones pesadas, lengua saburral, estreñimiento ordinario de vientre y una ligera polidipsia; efecto, según ella, de la enfermedad del estómago, que á su vez atribuíá al abuso de una alimentación vegetal y á transgresiones en el régimen; no se quejó ni de poliuria, ni de polifagia, ni de otras molestias distintas de las apuntadas. Todo esto hací sospechar

una dispepsia gástrica, que efectivamente existía; pero la microscopia reveló además en la orina, la existencia de glucosa en corta cantidad, pero la suficiente para que pudiera demostrarse por los líquidos cupropotánicos, por el subnitrate de bismuto y por el ácido sulfúrico. Le receté unas oblas con los fermentos digestivos y el colombo; el agua de Caldas de Malavella (Vichy Catalán), y una dieta preferentemente albuminosa, con lo cual se mejoró primero y se curó más tarde, a pesar de algunas contrariedades que retardaron la curación.

No debemos, empero, desmayar ante estos hechos; al contrario, debemos tenerlos presentes para cuando se nos ofrezcan otros parecidos, acudir luego a la prueba de toque que existe en estos casos, ensayar por decirlo así el reactivo característico de la diabetes,

en una palabra, practicar la uros-
copia. Además y a pesar de las nu-
chas observaciones que análogas a las
que acabo de apuntar pueden verse
en las patologías, entiendo que en ge-
neral la diabetes sacarina es una
enfermedad diagnosticable, y lo que
hace falta es recordar el síndrome
ordinario de dicha enfermedad, y las
múltiples anomalías que puede pre-
sentar, para hacer entales casos un es-
crutinero diagnóstico por exclusión.

No tratando aquí solamente de ha-
cer una descripción detallada de todos
los síntomas que pueden tener cabida
en el cuadro de la diabetes; sino de dar
las reglas a las que debemos ajustarnos
al establecer el diagnóstico directo y
el diferencial de dicha enfermedad,
antes de agrupar los síntomas, según el
aparato ó sistema en que se observan,
prefiero enumerar los más frecuentes,

describiendo primero el síndrome clásico de la dolencia, y examinado luego la gran variedad de formas que de diabetes pueden observarse.

Se dijo ya al principio de este capítulo, que á tres y tal vez á dos pueden reducirse los síntomas más constantes en la enfermedad que nos ocupa, y que estos tres síntomas están representados por el aumento de tres de las funciones de nuestro cuerpo; el de la orina, el de la sed y en un gran número de ocasiones, el del hambre.

Alteraciones de la orina. — Son tan notables y de tanta importancia en la diabetes, que constituyen los síntomas de más valía en el diagnóstico, y los que nos revelan claramente el curso de la dolencia y los resultados de la terapéutica. Bajo dos aspectos pueden considerarse estas alteraciones de la orina diabética: el de su cantidad y el de su calidad.

Alteraciones cuantitativas de la orina. - El aumento de la cantidad de orina es indudablemente el síntoma más visible de la diabetes, y por esto, no debe extrañarnos que fuera el primero que llamara la atención de los patólogos, y que en los tiempos de Celso y Aretio, la falta de datos fisiopatológicos y patogenéticos, hiciera confundir la enfermedad con la más patente de sus manifestaciones, y se consideraran como sinónimas la poliuria y la diabetes. La cantidad de orina es casi siempre mayor que la normal, elevándose algunas veces a 11, 5 y hasta 12 litros diarios, como he tenido ocasión de observar en un enfermo que durante el curso de 1889-90, ocupó la cama n.º 6 de la sala de S. J.º se, en el Hospital de Sta. Cruz de Barcelona. Algunos señalan cifras mayores todavía, y entre ellos Foucaud dice haber observado un caso en el

que se elevaba á 300 el número de litros de orina expulsado por una mujer en las 24 horas: creo, no obstante, con algunos prácticos, que debió ser exagerada la indicada cifra y que Fournca sufrió una mala interpretación.

He tratado de averiguar si la cantidad de orina expulsada era mayor de día que de noche; pero parece que no han logrado ponerse de acuerdo los autores; pues mientras Fournca y Künre creen que la secreción es mayor durante la noche, Lichtenst dice que es igual, y Lecorchié opina que al principio de la dolencia la cantidad de orina excretada es mayor de noche, pero que después lo es más durante el día. A juzgar por lo poco que he observado me parece que la orina se excreta sensiblemente en igual cantidad de día que de no-

che, y si los enfermos creen que orinan más de noche que de día, es porque el levantarse con frecuencia les hace incurrir en una equivocación, que se corrige desde el momento que en lugar de contar el número de micciones, se cuenta el número de litros de líquido expedido. Esto importa tanto más, cuanto que en algunos casos, la coexistencia de una prostatitis con sus micciones nocturnas, hace incurrir en error a los enfermos: en la actualidad visito a un anciano octogenario que hace dos años sufrió una diabetes pasajera a consecuencia de un disgusto; pues bien, hace algunos días que, por efecto de la hipertrofia prostática senil, orina con más frecuencia que antes sobre todo por las noches lo cual junto con una neuro-astenia que se le ha desarrollado, pudiera hacer

suspechar la reaparición de la diabetes, cuando en realidad no existe el menor vestigio de orucar en la orina, cuyo análisis practiqué antes de permitirle un régimen vegetariano y azucarado que reclamaba su anorexia; porque debo advertir que llevé las cosas á tal extremo, que desde que con el fin de curarle la diabetes se le prohibió el uso de dulces y legumbres, no había casi probado otras sustancias que las albuminosas.

Se creía antiguamente que lo que producía la poliuria era el exceso de bebidas, pero pronto se convencieron los patólogos que no debía ser esta la única causa, ya que la cantidad de orina sobrepasaba en algunos casos á la de los líquidos ingeridos; y posteriormente se ha visto, después de los adelantos

de la fisiología patológica, que los enfermos bebían más porque así lo reclamaba la desecación de los tejidos, que de ordinario se observa en la diabetes. Consecuencia muy natural de la glucemia es la poliuria, pues el azúcar que la sangre contiene atrae el agua de los tejidos, elevando la tensión en todo el sistema vascular y principalmente en los glomerulos de Malpighio, que por la poca longitud de sus vasos aferentes y el estrecho calibre de los eferentes, gozan ya de una presión extraordinaria: este aumento de tensión en el ovillo glomerular determina mayor transudación que en estado fisiológico, lo que se traduce por la mayor cantidad de orina excretada.

No se crea, sin embargo, que necesariamente deba existir poliuria en las

diabetes; pues cabe la posibilidad de que la glucosa de la sangre retenga su equivalente de difusión de agua, y como el azúcar se resiste por su naturaleza a filtrar por los riñones, puede por excepción existir en la sangre sin que aparezca aumentada la secreción urinaria: esta forma de diabetes sin poliuria y á veces, con anuria es la que P. Frank ha bautizado con el nombre de diabetes decipiens.

Alteraciones cualitativas de la orina.—La orina de los diabéticos, es por lo general tanto más clara, cuanto mayor es la cantidad emitida, y rara vez deja sedimentos, los cuales cuando existen son debidos al ácido úrico y oxalatos: de color pálido con reflejos verdosos, y de olor que recuerda al del cloroformo, tiene un sabor dulcísimo, lo que hizo sospechar á los médicos la presencia, en la misma, de azúcar,

antes que la química viniese á demostrarla; á esta circunstancia se debe el que algunas personas incultas, caten su orina, para apreciar si los progresos de la enfermedad son favorables ó adversos. A pesar de su transparencia, la orina diabética es más densa que la fisiológica; en lugar de 1015 ó 1020 llega á 1030, 1040 y hasta 1050 de peso específico; excepcionalmente baja á 1010, pero es preciso tener en cuenta que esto puede suceder para no desechiar el diagnóstico de diabetes, solo porque la orina tenga menor densidad que en estado normal.

El azúcar de uva ó glucosa es el elemento más importante de esta orina, y el que merece llamar nuestra atención preferentemente.

Debemos ante todo tener en cuenta, que al confundir la glucosuria con la dia-

betes se comete una lamentable me-
tonimia, ya que la primera no es más
que un sintoma, el más principal
si se quiere, por medio del cual se
manifiesta la segunda, pudiendo
esta existir independientemente de
aquella y al contrario. Inútil creo
consignar aquí que la palabra
glucosuria no significa otra cosa que
la expulsión de azúcar por el excreta-
rio renal; pero no prejuzga la causa
que haya podido ocasionar dicho
escape. No cabe tampoco dudar en
la actualidad, que la orina fisiológica
contiene frequentísimas cantidades de
azúcar; pero esto no constituye glu-
cosuria, para lo cual se requiere
que pueda demostrarse fácilmen-
te su presencia por los medios usuales.

Este fenómeno patológico pueden
producirlo diferentes sustancias, como el
nitrito de amilo, el cloval, el clorofo-

mo, la morfina, el ácido cianhídrico, el curare &c, y puede observarse además en diferentes estados paticos, debidos a trastornos digestivos, nerviosos o nosohémicos; así aparece arucar en la orina como efecto de ciertos catarrros gastro-entericos, de obstrucciones de la vena porta, de la coagulacion, hemorragia y tumores cerebrales, durante una crisis neuralgica o un acceso de ira; manifestandose además en el curso de la difteria, paludismo, escarlatina &c. En todos estos casos, sin embargo, el arucar se halla en cantidades minimas, en la orina, y solo tiene una importancia secundaria como dato diagnostico y tal vez pronostico. La enfermedad en la que la glucosuria se desarrolla con todo su esplendor y con toda su potencia, aquella en la cual solo por excepcion deja de observarse, y que por lo mismo

merece ocupar un lugar preferente en su nosografía, es la diabetes sacarina. Pudiendo aparecer en circunstancias distintas de las que estudiamos, no debemos considerar siempre a la glucosuria como sintoma patognomónico de la enfermedad que nos ocupa; pero no podemos desconocer tampoco, que puede gozar de este carácter con sólo adquirir la persistencia exigida en la definición; y que es por lo tanto inapreciable el valor que la presencia de azúcar en la orina debe merecernos, al diagnosticar la diabetes melitúrica.

A la existencia de azúcar, debe la orina su sabor dulce, la formación, al evaporarse, de una mancha blanquecina con cristales brillantes en los paños que moja, y la aparición de moscas en verano en los sitios en que ha orinado un diabético.

La cifra que señala el peso de azúcar eliminado por los diabéticos, es muy variable, pues al paso que en algunos sólo se descubren vestigios en sus orinas, asíen- de en otros a' 200, 3000 y según Lichhorst a' 1500 y 2000 gramos en las 24 horas. No se nota tampoco proporción constan- te entre la cantidad de orina expelida y la de glucosa eliminada, pudiendo haber una marcada poliuria, con una débil glucosuria y viceversa; variacio- nes que no sólo se observan en enfer- mos distintos, sino en las diferentes mi- ciones verificadas por un enfermo en un mismo día. La idea admitida, sin em- bargo, que cuando se eliminan menos de 50 gramos de glucosa, la cantidad de orina no excede de 2 1/2 litros; que de 50 a' 150 gramos de azúcar, se expul- san 3 o 4 litros de orina, y que a' cifras mayores corresponde un número de litros de orina que puede variar entre 4 y 25.

La naturaleza de los alimentos, las emociones, las enfermedades enterocerventes, &c. influyen grandemente en la riqueza sacarífera de la orina, aumentándola, disminuyéndola ó suprimiéndola, según los casos; esta influencia se deja sentir hasta tal punto en las formas leves de diabetes, que el azúcar puede desaparecer durante mucho tiempo, para reaparecer más tarde á consecuencia de una transgresión en el régimen, de un disgusto, &c. Esta alternativa de la glucosuria constituye la diabetes intermitente, forma leve que con facilidad conduce á otra más grave, cual es la diabetes continua, la que á su vez se convierte de nuevo en intermitente, cuando marcha por el sendero de la curación. Han numerosos los casos de diabetes que presentan la intermitencia al principio

y al fin de su evolución, que me creo rebuado de citar ninguno; sorprenda nos a la enfermedad antes de su total desarrollo, y tendremos una diabetes intermitente de la cual todos los días existen ejemplos en la clínica.

Es pues incontestable que el azúcar existe sin excepción en la orina de los diabéticos, ya transitoriamente, ya de una manera continua, siendo, por lo tanto, interesante comprobar su presencia en dicho líquido por medio de la uroscopia.

Al objeto, se empiezo por explicar los papeles reactivos para conocer la reacción del líquido que tratamos de analizar: en nuestra afección la orina es ácida lo mismo que normalmente, pero así como en estado fisiológico se vuelve alcalina por el desarrollo del amoniaco, en la diabetes la acidez se exagera gracias a la forma-

ción de los ácidos láctico y carbónico: el primero proviene de la fermentación láctica de la glucosa, y el segundo se desprende en burbujas, unas veces por efecto de la fermentación alcohólica del azúcar, y otras á consecuencia de la descomposición del carbonato amónico por el ácido láctico previamente formado. Es conveniente además, examinar si en la orina existe albumina; en caso afirmativo despojarla de toda la que contenga, y filtrarla para que el líquido resultante sea perfectamente claro y desalbuminado: esta operación queda reservada para los casos más arduos, pues en los ordinarios se precinde de ella y se pasa luego á determinar el azúcar de la orina.

Los medios que con este objeto se han puesto en práctica, son tan numerosos que no me es posible

enumerarlos todos en un trabajo como el presente; aparte de que algunos de ellas exigen tal laboriosidad, que en manera alguna pueden considerarse utilizables en la práctica particular, y solo sirven para ilustrar á los alumnos de una clínica. Describiré, pues, los mas usuales, y dejaré los que por ser sugorrosos ó poco precisos si lo tienen aplicación en casos excepcionales.

1.º Procedimiento de Moore. — Anadiendo á la orina un trazo de potasa, de rosa ó una cantidad igual á la mitad de su volumen de una lechada de cal, y haciendo hervir el líquido, toma éste un color amarillento que pasa luego á moreno más ó menos oscuro, si en el mismo existe azúcar; dichas coloraciones son debidas á los ácidos melánico y apogénico. Un tinte moreno poco pronunciado puede ser

tomarlo la orina fisiológica antigua, su presencia de los álcali, y también puede producirse este color después de la ingestión de ruiubarbo: estas son frecuentes causas de error.

2.º Procedimiento de Boëtger. - Si se calienta la orina diabética con una mezcla de potasa ó sosa cáusticas y subnitrate de bismuto, esta última sustancia pierde su color blanco y se convierte en un polvo, primero gris de subóxido y luego negro de bismuto metálico. Es preciso tener en cuenta, que la orina albuminúrica produce también con este reactivo un precipitado negro de sulfuro bismútico, que podría confundirse con el producido por la glucosa, si no atendiéramos á que la formación del sulfuro se produce ya enfrio, mientras que para reducir el nitrate básico es preciso calentarlo.

3.º Procedimientos por medio de los reactivos cupro-potásicos. — Tres son los que se emplean: el de Fehling, el de Barresville y el de Trommer.

El procedimiento de Fehling se verifica con el licor de su nombre, formado por una solución de sulfato de cobre, tartrato potásico y sosa cáustica en agua destilada, siendo sus proporciones las siguientes:

Agua destilada	1000 gramos
Sulfato de cobre	36 1/16 "
Tartrato sódico-potásico	200 "
Lejía de sosa á 24.º Beaumé	500 "

Disolver.

Mezclando 4 ó 5 centímetros cúbicos de licor de Fehling con 8 ó 10 de orina, y calentando hasta la ebullición, no cambia el color azul primitivo si la orina no contiene glucosa; pero se forma un precipitado rojizo de óxido de cobre en caso contrario. Como las sales amoniacas,

les redimeleven el precipitado, dando al líquido color azul, cuando esto suceda es conveniente descomponer dichas sales por medio de cierta cantidad de potasa cáustica. También se produce un cambio de color por un exceso de ácido úrico, o' la existencia de peptonas; pero el precipitado es verde en el primer caso y amarillo en el segundo.

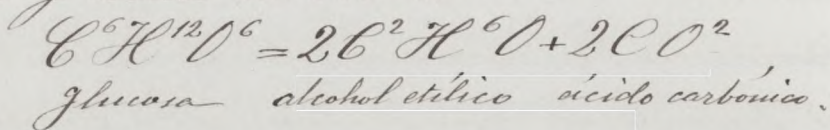
La albúmina que puede existir en la orina, impide la reacción por los licores cúpricos, y por esto conviene desalbuminar el líquido que se analiza antes de proceder a' la investigación de la ghuosa.

Con el licor de Barville la reacción es la misma que con el anterior, y sólo se diferencian en que en éste el tartrato potásico está sustituido por el bitartrato de la misma base, y la lejía de sosa por la de potasa o' la cal.

Algo diferente de los anteriores, es el procedimiento de Trommer, que tiene sobre aquellos la ventaja de que la sal cúprica y la potasa se emplean separadamente, y así se evitan algunas causas de error dependientes de la alteración que con el tiempo sufren los otros líquidos cupro-potásicos. Se vierte sobre la orina sospechosa una cantidad igual á su volumen de una solución de sulfato de cobre, ó un trozo de cristal de la misma sustancia, y cuando está disuelta en el líquido (lo que se consigue fácilmente por medio de la ebullición), se echa gota á gota una solución de potasa cáustica, con lo que se forma un precipitado verde soluble si la orina contiene glucosa, é insoluble en caso contrario; si queremos cerciarnos más de la existencia de glucosa, nos bastará calentar el lí-

quido y veremos aparecer el precipitado de óxido de cobre característico.

4.º Procedimiento por fermentación. - Poco usado en España, empleando con frecuencia los alcañanes quienes no precinden nunca de él en casos dudosos. Esta fundado en la fermentación que sufre el azúcar bajo la influencia del micoderma cerevisia, en virtud de la cual se descompone en alcohol y ácido carbónico



Para proceder á la operación basta echar en la orina objeto de ensayo una porción de levadura de cerveza seca, lavada y exenta de todo azúcar que pudiera contener: en estas condiciones si en la orina hay glucosa, se produce la reacción precedente, queda en el líquido el alcohol y se

disprende el ácido carbónico, cuya presencia comprobaremos encasminándolo a una probeta que contenga agua de cal ó de barita, con las cuales formará carbonatos que enturbiarán el líquido del recipiente.

5.º Procedimiento de Tompson. - Consiste en añadir a la orina una pequeña cantidad de ácido sulfúrico y calentar la mezcla, con lo cual se produce un color rojizo; reacción que aparece más clara si en el líquido se ha vertido previamente una débil proporción de bilis de buey.

Otros muchos métodos de investigación del orinar de la orina se han ideado; pero son tan numerosos y algunos de ellos tan ineptos ó tan poco manuales, que en manera alguna pueden servirnos en la clínica particular; por lo cual no haremos más que citar los principales

como el de Krause, el de Milder, el de Capernoli, &c.

Además de la comprobación del azúcar, interesa en algunas ocasiones determinar la cantidad que de dicha sustancia contiene la orina; para lo cual se han ensayado diferentes medios que podemos reducir á tres métodos generales: el de fermentación, el de reducción de los licores cupro-potásicos titulados, y el de desviación de la luz polarizada.

1.º Procedimiento por fermentación. - Si el ácido carbónico, que hemos encontrado en este mismo procedimiento al tratar del análisis cualitativo, se recoge en un tubo cerrado, y se hace absorber por la potasa, en el aumento de peso de este álcali tendremos lo que pesará el ácido carbónico, y multiplicando este peso por 2'045 nos resultará el de la glucosa contenida en el líquido analizado,

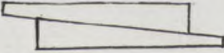
el cual reduciremos a un litro. El número 2'045 es el cociente que resulta de dividir 500 por 248'82, que es la relación en que existen la glucosa disuelta y el ácido carbónico desprendido.

2.º Procedimiento por los licores cupro-potásicos titulados. — Entre ellos el más usado es el de Fehling ya mentado al tratar del análisis cualitativo; para el cuantitativo, es preciso tener en cuenta que 5 centigramos de glucosa reducen 50 centímetros cúbicos del reactivo; ahora, bien, si echamos en una capsula 50 centímetros cúbicos de licor de Fehling, y luego vamos vertiendo orina hasta que el líquido esté completamente decolorado, en la cantidad de orina que para conseguirlo habremos necesitado existirá 5 centigramos de azúcar, y mediante una proporción vendremos en conocimiento de la can-

tividad de glucosa contenida en un litro de orina.

3.º Procedimiento de sacarimetría óptica. — La sacarimetría óptica está fundada en la desviación que experimenta la luz polarizada al atravesar un líquido que contenga glucosa, y en la relación directa que existe entre el ángulo de desviación del rayo polarizado y la cantidad de glucosa disuelta en el vehículo. Para traducir á la práctica este concepto teórico, se han inventado multitud de aparatos denominados sacarímetros; mediante los cuales se puede medir la desviación del rayo, y conocer por este medio el peso de la glucosa disuelta en el líquido.

El mejor sacarímetro es el de Soleil, modificado por Dubosq, consistente en un prisma de Nicol para polarizar la luz; en un tubo de

100 centímetros cúbicos de capacidad, y en un analizador compuesto de dos semiláminas prismáticas de cuarzo, dotadas de poder rotatorio igual, pero de signo contrario, y colocadas de modo que mediante una doble cremallera pueda deslizarse la una sobre la otra en esta disposición : por este medio se logra que el cuarzo tenga el espesor que se apetezca, el cual se conoce por medio de una escala graduada. El aparato está fundado en el espesor que deberá tener la lámina de cuarzo, para contrarrestar la acción rotatoria de la orina melitúrica. Para operar con este sacarímetro, se dirige el rayo luminoso al Nicol, en donde se polariza: al emerger, se le hace atravesar el líquido que analizamos, y se dan vueltas al tornillo motor del cuarzo, hasta tanto que

el disco que percibamos mirando por el ocular, tenga en sus dos mitades una coloración uniforme, á la cual se ha denominado tinta sensible. Hecho esto, se anota el número que marca el indicador en la escala graduada, y se busca en una tabla formada por Clerget y aneja al instrumento, el peso de glucosa que corresponde al grado de la escala que habremos anotado.

La sacarimetria óptica constituye un procedimiento más inequívoco que los anteriores, porque de todos los elementos que puede contener la orina, los únicos que ejercen acción sobre la luz polarizada, son los azúcares: sólo podrá inducirnos á error dicho método, cuando la orina contenga leucos, la cual por desviar la luz á la izquierda aumentará ó por lo menos disminuirá la acción desdrotogira de la glucosa, haciéndonos creer que esta

sustancia, ó no existe, ó se halla en menor cantidad en la orina. El sacariómetro de Soleil es, por otra parte, un instrumento muy sensible y que puede manejarse con mucha sencillez; bastando llenar el tubo de orina y colocarlo en el encaje que le corresponde: es de lamentar, no obstante, el elevado precio de los sacariómetros, lo que priva á muchos profesores del empleo de los mismos.

Otros azúcares se han encontrado también en la orina diabética: se ha comprobado á veces la existencia de la inosita ó arúcar muscular, en sujetos alimentados con una cantidad exagerada de principios azoados: ha sido hallado también la levulosa, que coexistiendo en algunas ocasiones con la glucosa, puede inducirnos á error al analizar la orina por medio de la sacariométria óptica: en algunas nodrizas

diabéticas, se ha podido comprobar la lactosa en su orina, y para terminar añadiré que en ciertas formas gastro-intestinales ha filtrado por los riñones la dextrina, que, procedente de los feculentos incompletamente digeridos, ha sido absorbida y eliminada antes de sufrir su completa transformación en azúcar de uva. Según el Dr. Bernard, la sacarosa no se encuentra nunca en la orina, aunque los enfermos se hallen sometidos a un tratamiento por dicho hidrocarburo; en este caso se invade en el intestino, y pasa a la orina bajo la forma de glucosa.

Además del azúcar de uva, existe otro elemento anormal en la orina de los diabéticos: la albúmina. Si hemos de creer la estadística de Bouchard, encontrarse en un 43 por

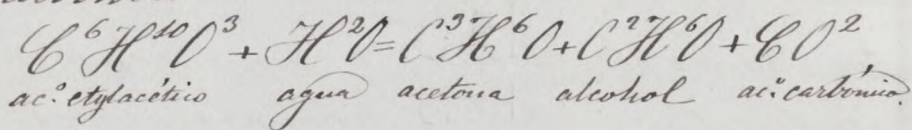
Soo de casos; otros autores como Senator y Garrot, admiten una proporción menor; pero todos convienen en que dicha sustancia puede hallarse en la orina sacaráfica; cuyo fenómeno, si bien no podemos colocarlo en la categoría de los síntomas diagnósticos, debemos considerarlo como un hecho accidental, y en ciertos casos como un dato pronóstico, que, para Chenard y Dupuytren, sería de mejora; mientras que para Bouchard lo sería más bien de agravación, y para Prout de decaimiento extremo. Aunque no siempre se deba a la nefritis la presencia de albúmina en la orina, es lo cierto que aquella inflamación no es infrecuente, y que cuando no es ella la causa de la albuminuria diabética, este síntoma nos revela un trastorno notable de

los actos nutritivos, que contribuirá a empeorar la situación. La cantidad de albúmina acostumbra ser pequeña cuando no hay una enfermedad renal concomitante; pero si esta existe, la albúmina puede presentarse en la orina con las elevadas proporciones de otras nefritis. La explicación de la albuminuria diabética independiente de afecciones renales, es distinta según la forma de diabetes, y por ende según la teoría que se admita. Si es la nerviosa la que se considera, bastará recordar que Et. Bernard determinó la albuminuria por medio de la picadura del suelo del cuarto ventrículo, un poco más arriba del punto fijado para la glucosuria: si la lesión bulbar productora de la diabetes se ha extendido y alcanza el centro albuminúrico, la orina contendrá

albumina además del azúcar. Si es un caso de diabetes pancreática ó flaca, como habrá una gran desintegración del tejido muscular, espí-
tirá también un gran desperdicio de albuminoides, que vertidos al torrente circulatorio tenderán á escaparse por los riñones. Si se trata por fin de una diabetes nutricia, los tejidos asimilarán con más lentitud, y aumentarán indirectamente la proporción de albuminoides de la sangre, los cua-
les irán á salir por los riñones: este hecho que aparece también en la teoría precedente, sólo se comprende, admitiendo con Buchard, que en la diabetes los principios inmediatos azoados pueden ser eli-
minados antes de haber concluído las transformaciones requeridos para convertirlos en sustancias crista-

lizables.

Ciertas orinas sacaríficas, tienen un olor especial que se debe á la acetona que contienen: encuéntrase esta sustancia bajo la forma de etylacetato sódico, el cual da el ácido etylacético, descomponible fácilmente por la acción de los ácidos, y de los álcalis en acetona, alcohol y ácido carbónico



Las orinas que contienen acetona, dan un color marino con el percloruro de hierro; pero como las del período eruptivo de las fiebres exantemáticas y las de otros estados morbosos ofrecen también la misma reacción, se ha buscado otro reactivo más característico, y éste ha sido el de Chantard, ó sea la fuchsina decolorada por el ácido sulfuroso. Ha sido atribuido á

la acetona ciertos accidentes del coma diabético.

Los elementos normales de la orina se alteran también en sus proporciones. La urea, que Riobás y Jucundeville habían creído disminuida y hasta suprimida de la orina diabética, se ha visto posteriormente que se eliminaba en igual ó mayor cantidad que en estado líquido; pues si la cantidad normal es de 30 ó 32 gramos diarios, en la diabetes se han encontrado 80 y 100 gramos en igual tiempo; constituyendo lo que se ha llamado azoturia ó expulsión exagerada de productos nitrogenados y principalmente de urea. La diferencia de opiniones se explica por la disminución de la cantidad centesimal de urea eliminada, cuya disminución es debida á la poliuria, la cual hace que siendo menor la proporción de

urea, sea mayor la cantidad total de la misma en las 24 horas: es preciso además tener en cuenta la proporción de urea, ya que, según Secorche', en el período de estadio se halla siempre aumentada; mientras que en el caquético es igual y á veces menor que normalmente. A semejanza de lo que ocurre en estado fisiológico, la alimentación nitrogenada aumenta la cantidad de urea expelida, mientras que la disminuye un régimen amiláceo. La azoturia no guarda relación con la glucosuria, pero acostumbra seguir las oscilaciones de la poliuria. Siendo la urea el último grado de oxidación de los azoados, y procediendo en su mayor parte de la postrema evolución de los tejidos, claro está que no serán indiferentes á la nutrición las pérdidas de la misma por el gran emunctorio, y que consecuentemente

el aspecto exterior del enfermo se halla-
rá supeditado á la azoturia, si otra cir-
cunstancia no compensa los desastres,
por ella producidos: por esto se com-
prueba el enflaquecimiento del en-
fermo azotúrico, siempre que la po-
sifagia no contrarresta la desintegra-
ción plástica que supone la exagerada
expulsión de urea: ello no significa, sin
embargo, que la diabetes flaca correspon-
da siempre á la azotúrica, ni que la
gorda sea indicio seguro de la au-
sencia del accidente; la razón de esto
es muy sencilla pues la primera co-
rresponde á la desaparición del parti-
culo adiposo, sobre la cual influye mu-
cho la glucosuria, pero tiene poca influen-
cia la azoturia, la que, por otra parte,
deja sentir grandemente sus efectos so-
bre la nutrición del tejido muscular.

El ácido úrico se encuentra en la ori-
na sacarífera en cantidad igual á la

fisiológica, sólo que en el diabético acostumbra ser mucho más visible, y aparece formando espontáneamente un precipitado rojizo pulverulento o cristalino: la facilidad con que se precipita es debida a la acidez estremada que de ordinario tienen las orinas melitéricas, gracias a la fermentación de la glucosa: cuando a la diabetes acompañan catarros vesicales que alcalinizan el contenido de la vejiga, el ácido sírico deja de precipitarse.

La creatina y creatinina suelen hallarse en las proporciones ordinarias, y a veces mayores, principalmente en individuos sometidos a un régimen animal exagerado, lo que nos es de extrañar atendiendo a que ambas bases orgánicas provienen de la destrucción de los músculos.

Aumentan asimismo las propor-

ciones de las sales minerales. Los cloruros se eliminan en mayor cantidad, por efecto de la gran absorción de alimentos que contienen sal marina. Los sulfatos crecen en relación con los albuminoides destruidos, de los que proceden, por la existencia del azufre en la fórmula de la albúmina. En una cuarta parte de diabéticos, la cifra de los fosfatos es superior a la normal, y constituye el síntoma, que, denominado fosfaturia, coincide a menudo con la araturia, y alterna en algunas ocasiones con la glucosuria: según Teissier, cuando en un enfermo diabético se suspende la glucosuria, el azúcar remanente en la sangre sufre la fermentación láctica, y el ácido producido por la misma desaloja al fosfórico, que siendo eliminado por la orina, ocasiona por su defecto en los huesos el reblandecimiento de los mismos u osteomalacia.

Por efecto de las condiciones de las mucosas, los elementos epiteliales de la orina son más numerosos en los casos de diabetes, y como por otra parte la orina sacarífica tiene mucha receptividad para los gérmenes, de ahí que al poco rato de haber permanecido en contacto con la atmósfera puedan descubrirse en ella el *Leptotrix*, el *penicillium glaucum* y un hongo descrito por Tuvienne y parecido al *torula cerevisia*.

Tales son las alteraciones que se notan en la orina diabética: por ellas podemos venir en conocimiento de la enfermedad cuando por una contingencia las descubriéramos, asegurarnos en el diagnóstico si por otras circunstancias sospecháramos la diabetes, o fundar más nuestro pronóstico según los resultados del análisis. Como éste no se practica sino cuando se presume la existencia de una enfermedad que por la orina se revela, requiere otros síntomas que nos indiquen

a' practicar la uroscopia, y estos son los que ahora van a' ocuparnos.

Alteraciones de la sensación de la sed. — El escape de una cantidad exagerada de líquidos por los riñones, determina en los diabéticos una sed ardiente e' inextinguible que en algunos casos les obliga a' beber incesantemente: la polidipsia es tal vez el síntoma más constante, y como es por otra parte muy prematuro, nos sirve ordinariamente para indicarnos la conveniencia de analizar la orina.

La fijación de la cantidad de líquidos ingeridos, es siempre muy difícil, y se hace imposible en la clínica particular; por lo que me atenderé a' lo consignado en las patologías, las cuales fijan entre 4 y 8 el número de litros de líquidos sorbidos ordinariamente por los diabéticos en las 24 horas, sin que este término medio pretenda significar que no

puedan subir á 15 ó 20, ó bajar á 2 y á 1 litros diarios. La intensidad de la polidipsia sufre grandes alternativas, no solo en los diversos enfermos, sino en uno mismo cuando se comparan los días distintos ó las diferentes horas de un mismo día: tal variabilidad depende de los múltiples factores que influyen en esta síntoma: todas las circunstancias que aumentan la sed á los sujetos sanos, acrecientan la polidipsia á los diabéticos; habiendo además en éstos un elemento capital, la disminución, cuya influencia es tan marcada, que al principio del mal puede desaparecer la sed á las bebidas con sólo un régimen nitrogenado: cuando la enfermedad está más adelantada nunca cesa por completo la polidipsia, pero decrece mucho á favor de una alimentación escasa, al paso que llega á su maximum

con el uso esclusivo de sustancias feculentas: en el periodo agudico el género de vida no modifica en lo más mínimo la polidipsia.

En los diabéticos que tienen sudores nocturnos, aumenta la sed por la noche con gran molestia suya y con grave peligro del decaenso que tanto necesitan.

La polidipsia viene justificada por las alteraciones de la mucosa bucal y faríngea, y principalmente por la viscosidad de la sangre consecutiva á la abundante pérdida de líquidos por los riñones.

Una particularidad presenta el agua ingerida por un diabético, y es el retardo de su eliminacion; de tal modo, que si á un sujeto de esta clase le hacemos beber un vaso de agua, y lo mismo ofrecemos á practicar á un individuo fisiológico, éste la eliminara mucho más pronto que el primero: fenómeno es éste al que se han dado diversas inter-

pretaciones, ya creyéndolo debido a una mayor lentitud de absorción (Falk), ya atribuyéndolo a un desorden renal (Neuschler); ninguna de estas hipótesis es la verdadera, porque en el diabético ni se halla dificultada la absorción intestinal, ni puede suponersele siempre una alteración de los riñones que retenga los líquidos por algún tiempo y los suelte tardíamente. Vogel es quien ha dado una explicación más satisfactoria, diciendo que en el intervalo de las bebidas, por efecto de la poliuria, la sangre del diabético se espesa y absorbe el agua de los líquidos paranguinatosos, los cuales van concentrándose progresivamente: cuando el enfermo ingiere una cierta cantidad de bebidas, aumenta la fluidez de la sangre, de lo que resulta que los tejidos anteriormente faltos de agua, atraen la del torrente

te circulatorio, estableciéndose así una corriente exosmótica, favorecida por la mayor presión intravascular consecutiva al ingreso de una masa líquida en el aparato general circulatorio; dicha corriente no cesa hasta que se ha equilibrado la concentración de la sangre con la de los líquidos de los tejidos, los cuales á su vez retienen el agua hasta que ha vuelto á disminuir la concentración de la sangre; en cuyo caso cambian las cosas, establece una corriente endosmótica, para á la circulación el agua que primero se ingirió, que pasó más tarde á la sangre y que se almacenó luego en los tejidos, y es entonces cuando esta agua que ya no es solicitada, como la primera vez por los líquidos parenquimatosos, atraviesa los riñones y aumenta la poliuria.

Alteraciones de la sensación del hambre.—
Con menos constancia que la polidipsia,

pero con bastante frecuencia en las formas graves de diabetes, observanse perturbaciones de la sensación del hambre, que empezando por un ligero aumento del apetito, terminan muchas veces por la más insaciable polifagia; consecuencia lógica de las enormes pérdidas que de azúcar, urea y sales experimenta el organismo, las cuales deben ser contrarrestadas por un ingreso más considerable de sustancias sólidas. La polifagia es a veces tan considerable que, según Broussseau, se han dado casos en los que el peso de los alimentos ingeridos se valuaba en un tercio del peso del cuerpo. Cuando yo era interno de la facultad de Medicina de Barcelona, ocupé la cama n.º 6 de la sala de clínica médica, un enfermo que después de haber elevorado su ración y una docena de huevos pro die, se quedaba tan hambriento como si nada hubiera

comido; por lo cual pedía siempre aumento de la ración y se tragaba todo el sobrante de la de los demás enfermos, y á veces otro plus muy respetable que se le concedía.

La bulimia falta muchas veces en los casos leves, acentuarse mucho en los graves, y en otros desaparece y es sustituida por una temible anorexia. Puede haber polifagia sin jira y malicia ó con ellas, así como puede haber una bulimia devoradora con una polidipsia poco acentuada, si bien ordinariamente corren parejas el aumento del apetito con el de la sed. No es raro que los enfermos apetercan los fermentos y azucarados, de tal modo, que un diabético que yo visitaba iba de confitería en confitería solicitando dulces, y en cierta ocasión que pudo arrimarse al escaparate, por las frutas de Navidad, se comió

todos los tirones que llegaron á sus manos.

Cuando el hambre que se les desarrolla no es debidamente satisfecha, sobrevienen una tirantes en el estómago con dolores vivos que irradian hacia las espaldas. La enorme cantidad de sustancia que come un diabético polífago, son digeridas al principio con una rapidez asombrosa; pero á la larga se resiente el estómago y se declara una dispepsia gástro-intestinal con todo su aparato y con todas sus consecuencias.

Aspecto exterior. - Es en extremo variado el que nos ofrecen los diabéticos, pues al paso que unos lo presentan muy agradable, otros por el contrario, llaman la atención por el adelgazamiento de sus músculos, por la desaparición del panículo adiposo y por la demacración extraordinaria. Al principio del mal, la polífagia basta para reparar las pérdidas;

pero cuando los avances de la enfermedad han producido trastornos digestivos, disminuyendo tal vez el apetito, sin que por esto hayan menguado ni la poliuria, ni la glucosuria, ni la asoturia, o si lo han hecho ha sido para ceder su puesto a la albuminuria, o a la fosfaturia, entonces la alimentación queda insuficiente para compensar las pérdidas, y el organismo se ve obligado a sacar de sus propios tejidos la urea y el azúcar que se escapan por el gran filtro; a este fenómeno, en el que el individuo se come a sí mismo, es al que se ha dado el nombre de autofagia: síntoma constante en el último período de la diabetes, y que cuando coincide con la polifagia puede servirnos mucho para el diagnóstico.

Fundándose en la demacración, los autores ingleses han admitido dos formas de diabetes: la gorda y la flaca, que

si bien pueden admitirse clínicamente por revelar un carácter o modalidad de la dolencia, bajo el punto de vista de la patogenia deben rechazarse, pues son una misma forma; sólo que en la primera hay equilibrio de entradas y salidas, mientras que en la segunda falta la compensación: por esto se ven diabéticos que al principio presentan buen aspecto, mientras que son autofagos al fin de la enfermedad.

Las alteraciones de la orina junto con la polidipsia, la badius y en un periodo más adelantado la autofagia, constituyen, por decirlo así, el armazón del cuadro sintomatológico de la diabetes, son los síntomas que pudiéramos llamar fundamentales: los demás son menos constantes y varían tanto, que cada enfermo presenta un grupo sintomático especial. Es necesario por lo tanto establecer un orden para estudiar

los, y en este concepto el más indicado para el diagnóstico es el anatómico-fisiológico.

Trastornos del aparato digestivo. — *Narcs* son los diabéticos que gozan de un normal funcionamiento y de una integridad completa del aparato digestivo, y muchos los que á disórdenes gastro-entericos y hepáticos, tienen lesiones más ó menos extensas y profundas de los órganos preparadores de los alimentos. Los efectos de la glucemia márcame muy comunemente en la cavidad bucal, cuya mucosa encuentra resecada á consecuencia de la sustracción de agua por el azúcar de la sangre. La lengua, salvo contadas excepciones, está seca, pegajosa y cubierta de una capa negrazca semejante á la fuliginosa de los tifóidicos: se desarrolla algunas veces el muguet ó ariente en su cara superior ó el leptotrix: las papilas en su totalidad ó en parte se hipertrofian, se alargan y se revisten de una vaina epitelial equibarente, que da á la lengua el aspecto de

un campo sembrado, y produce á los enfermos el efecto de un mechón de pelos que estuvieran en la boca, por lo cual se ha denominado á la lengua en estas condiciones lengua pilosa; la que, por otra parte, ditta mucho de ser patognomónica de la diabetes. El aspecto de la lengua es el sintoma que primero llama la atención en algunos casos, y el que nos induce á practicar la uroscopia, puesto que no siempre es fácil apreciar una ligera polipuria, y no damos importancia á la polipuria porque el enfermo está febril porque viene explicada por otra causa extraña á la diabetes: esto es lo que me aconteció en la siguiente observación clínica.

Era una joven al parecer robusta, pero de antecedentes hereditarios distrofos, á quien sobrevino un catarro laríngeo que descendió hasta que la pirropia y afonia la obligaron á guardar cama. Tenía á la sazón ligera fiebre, quebrantamiento de huesos, tos laríngea, cefa-

lea, á veces cefalalgia, y bastante sed, que al parecer venia justificada por la piroxia, y que apagaba con agua tibia azucarada; cuya práctica continué por espacio de tres ó cuatro dias, pasados los cuales, el aspecto de su lengua me hizo sospechar la existencia de otra enfermedad distinta de la primera. Al objeto de indagarlo, preguntéle si orinaba más de lo regular, á lo que me contestó negativamente; pero insistiéndole diariamente en la pregunta, me dijo á la cuarta ó quinta vez, que por la noche había tenido que levantarse con aquel objeto. Como el caso no apremiaba, y tenía la enferma estreñimiento de vientre, continuando además la ronquera, le prescribí el proto-cloruro de mercurio á dosis purgante, teniendo en cuenta la conveniencia de mantener suelto el vientre en las irritaciones de la garganta, la eficacia de los calomelanos en las laringitis de los niños, y la inutilidad de un citrato

de magnesia que anteriormente habia tomado: me propuse además al recetar las papeletas averiguar si la capa grisácea de la lengua, (que ya sospechaba fuese sintomática de la diabetes), venia sostenida por la nutrición que sufría. Produjeron su efecto los calomelanos, y al día siguiente habíase aclarado algo la voz, pero no se habia limpiado la lengua: practicado entonces el análisis microscópico, reveló la existencia de una pequeña cantidad de azúcar en la orina. La enferma fue sometida entonces á un régimen axado, al uso del vino de Roche, del agua de Vichy Catalán y de una infusión de valeriana que calmara su sistema nervioso algo excitado por ser la primera vez de su vida que habia tenido necesidad de quedarse en cama: con este tratamiento no solo desapareció en diez ó doce días el azúcar de la orina, sino que se modificó favorablemente el catarro laríngeo, que días

Después no se aliviaba ó lo hacía con mucha lentitud, lo cual supone que la afección laríngea se hallaba entorpecida por la diabetes.

Los casos de esta índole merecedan mucho, y por esto importa consignarlos para recordar el deber de analizar la orina, así que el aspecto de la lengua no venga explicado satisfactoriamente por otra enfermedad que sufra el individuo.

Las encías se alteran prematuramente; se vuelven rojizas, fofas, friables y sangran con facilidad, dando en algunas ocasiones por expresión un líquido puriforme: las manifestaciones gingivales constituyen á veces el único síntoma aparente de la diabetes, y el que nos mueve á comprobar la glucosa en la orina á fin de afeverar el diagnóstico. Los dientes se carían primero, se mueven más tarde y caen después, produciéndose con frecuencia al evolucionarlos una hemo-

rragia difícil de cohibir: la caída de los dientes es una circunstancia abonada al desarrollo de trastorno gástrico, ya que la masticación incompleta debe suplirse por un exceso de energía digestiva por parte de los órganos abdominales, que acaba por dañarlos. La cantidad de saliva segregada disminuye notablemente, y llega casi á desaparecer: en tal punto puede llegar la acrimia salival, y tanto puede molestar á los enfermos, que algunos no se quejan de otra molestia que de la sequedad de la boca, considerando secundarias las demás incomodidades que lleva consigo nuestra dolencia: uno de ellos, después de haber padecido por espacio de tres años un resecamiento tenaz de la mucosa bucal y una supresión completa de saliva, se muestra muy satisfecho de poder escupir, cosa que según él no había lo-

grado hacer durante dicho espacio de tiempo. Debido probablemente á la fermentación láctica del azúcar eliminado en corta cantidad por las glándulas salivales, (Schwann) ó mucíparas (Bernard), el líquido bucal tiene á menudo reacción ácida, circunstancia que á veces puede demostrarse en la saliva parotídea á su salida del conducto de Stenon. A la acidez de la boca se deben las destrucciones del esmalte dentario y las alteraciones gingivales y hasta periósticas, que bajo la forma de periostitis alvéolo-dentarias, no son raras en el curso de las diabetes algo acentuadas.

Menos frecuente de lo que pudiera suponerse, dada la potencia que deben desarrollar para digerir la enorme masa de alimentos que ingieren, son los trastornos gastro-entericos en los diabéticos. El estómago se dilata

mecánicamente por la presión excéntrica de las sustancias que recibe; pero lejos de caer en parería su capa muscular, como acontece con las gastroectasias consecutivas á catarrros crónicos, se hipertrofia extraordinariamente, aumentando su fuerza contractil y su potencia digestiva, y evitando así la dispepsia paralitica, que con sus vomitos putridos es la secuela ineludible de las alteraciones de la mucosa estomacal, que acaban por afectar el plomo muscular subyacente. Apesar de aquella provisión de la naturaleza, como la causa morbosa persiste, como la ingestión excesiva de alimentos se repite diariamente, la mucosa gástrica é intestinal acaba por dañarse, produciéndose catarrros y dispepsias del estómago é intestinos, que conducen á la anorexia, á la autofagia y á la muerte del enfermo.

El hígado se hipertrofia ó atrofia según los casos, y aquí podemos recordar el caso de Ch. Bernard en el que la glucosuria cesó por causa de una cirrosis intercurrente: pueden desarrollarse, por propagación, catarrros de las vías biliares y pancreáticas, y por oclusión de las mismas, pueden originarse cálculos en la vejiga de la hiel ó en el conducto de Wirsung. La estreñición de vientre es la regla en la diabetes, aun cuando no exista ninguna gastropatía; el hecho es de fácil explicación, pues basta recordar que las corrientes difusivas se dirigen del líquido menos concentrado al que lo es más: por esto, inyectando en el recto una solución de agua saturada de cloruro sódico, se desarrolla una corriente exosmótica que lleva el agua de la sangre al intestino, produciendo la diarrea; mientras que si la inyección de agua salada la verificamos en las venas, la corriente se establece

rá en sentido contrario, y llevará al torrente circulatorio el agua de los demás líquidos del cuerpo, incluso los del intestino, conduciendo al estreñimiento; motivo por el cual se aconsejaron estas inyecciones como tratamiento paliativo del cólera morbo: ahora bien, en la diabetes hay exceso de azúcar en la sangre, y como dicha sustancia descompensa, según Bouchard, el mismo papel que la sal común, y atrae el agua que su coeficiente de dilución requiere, de ahí que el estreñimiento acompaña a la diabetes, siempre y cuando una complicación intestinal no produzca un efecto contrario al de la hiperglucemia.

Trastornos del aparato respiratorio. - Efecto del entorpecimiento nutritivo que primitiva ó consecutivamente ocasiona la diabetes, en él venen las combustiones menos activas y el cambio de gases en los pulmones menos expedito; disminuyese, con efecto, la absorción de oxígeno y la exhalación de áci-

do carbónico, menguando asimismo el agua expelida por la tendencia del azúcar á retenerla en la sangre: el ritmo respiratorio se hace más lento, las inspiraciones más superficiales, y el murmullo vesicular debilitado, nos indica la poca circulación del aire por los ámbitos pulmonares, sobre todo en las partes altas.

Al principio de la enfermedad no se observan otros fenómenos de pecho que los apantados; pero más tarde toma el aliento un olor de acetona, y sobrevienen diferentes complicaciones pulmonales de la mayor importancia, consistentes en inflamaciones, gangrenas y tisis. Es rara la neumonía fibrinosa, pero cuando se presenta es sumamente grave, por lo que ha sido llamada fulminante, por Bouchardat: menos rara es la bronco-neumonía, la cual termina muchas veces por una bronquitis crónica, que á la larga conduce á la tuberculosis; y lo es menos aún, la gangrena

pulmonar, debida á la falta de vitalidad de los tejidos, y especialmente del pulmón que por sus condiciones está ya predispuesto á la gangrena; el diagnóstico del enfredo del pulmón en la diabetes puede ser muy difícil, por no existir la fetidez del aliento característica, y presentarse únicamente el olor de acetona, que algunos han comparado al del cloroformo, y que es propio de todos los diabéticos. La debilidad nutritiva de estos enfermos, la ventilación escasa de sus pulmones, y la presencia del azúcar en todos los humores de su cuerpo, y en el mucus respiratorio por lo tanto, son causas muy abonadas al desarrollo del bacilo tuberculoso, el cual da cuenta, según Griesinger, de la mitad de las defunciones ocurridas en la diabetes. Cuando la tuberculosis seae en un diabético, adquiere ciertas particularidades que la distinguen de la desarrollada en un sujeto preceden-

temente sano: los fenómenos plegimétricos y esteroscópicos son los ordinarios, la tos seca al principio, se acompaña más adelante de esputos nummulares poco abundantes, en los que se ha logrado encontrar el bacilo de Koch, cuya ausencia en la tisis diabética había sido prognada por algunos. A veces hay hemoptisis, faltan si menudo los sudores nocturnos, y la fiebre hectica no se observa o es poco acentuada: en algunos casos, en el último periodo de la enfermedad, desaparecen la poliuria, la glucosuria y la polifagia; quedando el diabético convertido en un tuberculoso ordinario, con sudores nocturnos, elevación térmica vespertina, diarrea frecuente, expectoración abundante y todo el cortejo de síntomas acusados por la generalidad de tuberculosos.

Trastornos del aparato circulatorio. — Por lo general el pulso no presenta alteración notable ni en su frecuencia, ni en su am-

plitud: caracterizarse, no obstante, por ser algo más lento y más blando que en estado normal, siendo sumamente débiles los latidos cardiacos. El azúcar que existe en la sangre, atrae hacia sí el agua de los tejidos, y aumentando la masa total de la sangre, eleva la tensión arterial, y como esta tensión es la causante de la poliuria, sigue de ahí que los casos frecuentes en los cuales el hemodinamómetro marca mayor presión arterial, son los acompañados de poliuria más abundante. Pueden también observarse en la diabetes trastornos anatómicos de los órganos circulatorios: aparece muy a menudo la esclerosis en las arterias y, aunque más raras veces, en las válvulas del corazón, por más que antiguamente se había considerado á esta víscera immune de toda alteración diabética.

Trastornos del aparato génito-uri-

novio. — Los dolores que algunos enfermos acusan en la región renal, nos indican muchas veces la existencia de una nefritis, que lo mismo puede ser intersticial, que parenquimatosa: en el primer caso, como la poliuria va ya involucrada entre los síntomas de la diabetes, puede pasar fácilmente desapercibida la complicación, hasta que la ambliopía, los edemas erióticos, o los de carácter cardíacos, acompañados de ligera albuminuria, nos pongan en camino del diagnóstico: en el segundo, es ya más visible la enfermedad concomitante, pues se caracteriza por sus síntomas peculiares, salvo los edemas que son menos acentuados.

Aparte de su frecuencia, la micción puede ser normal, pero puede también ser patológica y presentarse el tenesmo vesical en sus grados

de disuria, iscuria y estranguria; síntomas los tres producidos por una irritación de la mucosa vesico-uretral, ocasionada por su contacto con una orina cargada de azúcar ó de los productos de su fermentación. Los enfermos pueden orinar más de noche que de día ó al contrario, y los niños suelen presentar la enuresis nocturna. Es sumamente frecuente el prurito de los genitales en ambos sexos, pero de un modo especial en el femenino: cuando se presenta constituye el síntoma más molesto, y á veces el primero que se observa y el que nos mueve á ensayar la orina. Además de los precedentes trastornos funcionales, sobrevienen otros que afectan á la integridad anatómica de los genitales: aparecen v. gr. erupciones papulosas, vesiculosas ó escamosas; en otras

ocasiones, forúnculos, y á veces flemas, que pueden determinar la gangrena del escroto en el hombre ó el espacelo de la vulva en la mujer.

Algunos autores, han señalado también como complicación de la diabetes, al hidrocele, pero debe ser considerado como una contingencia sumamente rara, toda vez que el azúcar de la sangre solicita al torrente circulatorio el agua que empapa los tejidos, y con mayor razón la derramada en la cavidad de una serosa; con todo, hay casos de diabetes con extravasación de la parte líquida de la sangre, cuyo fenómeno procuraremos explicar cuando tratemos de los edemas que alguna vez sobrevienen en nuestra dolencia.

Alteraciones de la piel. — El azúcar existente en la sangre, no solo atrae el agua de los tejidos, sino que la retiene en el to-

rente circulatorio, disminuyendo la exhalación pulmonar y la transpiración y sudoración cutáneas; de tal modo, que la cantidad de agua eliminada por la piel y los pulmones en las 24 horas, puede bajar a 500 y hasta 200 gramos en lugar de los 1200 ó 1800 que se exhalan normalmente. La piel de los diabéticos es por este motivo habitualmente seca; pero hay casos en los que, sea por efecto de la fiebre tífica, sea por otra causa, puede el enfermo estar bomado en sudor, en cuya secreción han encontrado azúcar Grésinger, Vogel, Semmler, Fürbringer, &c; al paso que no han comprobado su presencia Kütz, Frerichs, Lehmann, Estein y otros. Jordán cita un caso en el que apareció el azúcar en el sudor antes de existir en la orina, y Grésinger cree que hay una relación inversa

entre la glucosa eliminada por la piel y la excretada por los riñones. La proporción máxima de azúcar que puede comprobarse en el sudor, es marcadamente inferior a la de la orina; y dada la facilidad con que la glucosa se escapa por los riñones, en la diabetes, la proporción de azúcar en la orina puede llegar a 120 por mil, mientras que en el sudor la proporción más elevada no excederá nunca del 5^{to} por mil que es la relación en que se encuentra la glucosa en la sangre: por esto no es la piel un buen emunctorio para descartar a la sangre del azúcar que contiene, y por esto constituyen los riñones la puerta principal de escape de la glucosa excedente.

El estado de sequedad de la piel y la eliminación por el sudor de una cantidad de azúcar que irrita y

fermenta, son condiciones abonadas al desarrollo de manifestaciones cutáneas que tan frecuentes son en el curso de la diabetes. Las dermatosis que pueden observarse son muy numerosas y presentan un carácter particular que nos induce desde luego la sospecha de su naturaleza; motivo por el cual podrían llamarse diabéticas, asignándoles los siguientes caracteres. En las formas secas, que son las ordinarias, toma la piel un tinte rosado pálido, distinto del color vinoso de las escrofulidas, y del cobrizo de las sífilides: en las formas húmedas, los epu-dados se concretan y forman costras impetiginoides, viscosas y de aspecto parecido al de un pedo en el que se hubiera evaporado orina sacari-fera. El picor de las diabéticas es inconstante, y debe referirse a la espe-cie de erupción y al sitio que ocupa; en

términos generales podemos decir que
juian, el líquen y el prurigo, y que es
desesperante el prurito de las dermati-
des que residen en los órganos geni-
tales ó en las márgenes del ano.
Aun cuando no he comprobado
la reacción de las secreciones de las
diabétides, me inclino á suponerla
ácida por la presencia probable del
etyl diacetato sódico encontrado en
el sudor, y por la fermentación del
azúcar que el solo aspecto revela
en los exudados de estas dermatosis.
No son simétricas como las herpéti-
des, ni fugaces como las sífilides,
ni fijas como las escrofulides: apa-
recen algunas veces á consecuen-
cia de un ligero traumatismo y en-
tonces persisten indefinidamente
en el mismo sitio, y como son cons-
tantes en la forma, se asemejan á
las escrofulides que son fijas é inmu-

tables; pero se diferencian de las herpétides, que si bien son constantes en la forma, son inconstantes en el sitio, y de las sifilides que son inevitables y polimorfas. A semejanza de las escrofuloides, las diabétides propenden a destruir la piel, pero sus cicatrices no son deformes ni son rosadas, como las de aquellas, sino blancas y deprimidas, como las consecutivas a las sifilides. No son contagiosas ni van acompañadas de infartos gomosos. Coinciden con la glucosuria y se modifican favorablemente por los alcalinos como las reumáticas, pero al revés de lo que con estas sucede, mejoran con una alimentación azoada: ~~y por último se agravan con los mercuriales, el yodo y el arsénico.~~

Las formas de diabétides son muy numerosas: el eritema es muy

común y presenta muchas variedades; en las regiones expuestas a las contingencias exteriores se observa el eritema traumático simple; en los puntos del decúbito, el parátrimo simple y el parátrimo adinámico; en los repliegues de las mamas y en las ingles, el eritema intertrigo. Además del eritema se desarrollan el exema, impetigo, liquen, prurigo, herpes, ectima y la erisipela; pero las afecciones cutáneas más frecuentes y graves a la vez, son el fórnículo, el ántrax, el flemón y la gangrena.

Raros son los diabéticos que han llegado a un cierto grado de marasmo sin que hayan presentado algún fórnículo durante su enfermedad. Los abscesos aparecen en todas las regiones del cuerpo, y son tan frecuentes en la diabetes, que algunos autores han llegado

a' considerar como fatalmente diabético a' todo el que presentara varios furúnculos coexistentes o' consecutivos unos a' otros; i' deen que indudablemente debemos considerar exagerado, ya que la práctica nos demuestra evidentemente que la forunculosis es muy común en la convalecencia de las enfermedades infecciosas, en las que, como un fenómeno crítico, marca el fin de la dolencia. Lo mismo que el divieso, obsérvase también el ántrax con frecuencia sumo en el curso de la diabetes. El ántrax diabético aparece por regla general en la nuca o' en el dorso, es poco circunscrito, supura abundantemente y produce escaras gangrenosas, mas fácilmente que el ántrax simple. Algunos autores han creído que el ántrax era siempre diabético, lo que no podemos aceptar pues si bien es cierto que en el

curso del ántrop simple acostumbra á encontrarse arúcar en la orina, esta glucosuria es puramente sintomática de la inflamación de la piel, y análoga á las demás glucosurias infectivas, las cuales desaparecen aun' que ha cesado la infección: con todo, bueno será analizar la orina para ver si la glucosuria persiste después de curado el ántrop, á fin de establecer entónces el diagnóstico de diabetes.

El flmón que se presenta en la enfermedad de Wilis, lo mismo puede ser el circunscrito que el difuso: desarrollase por el menor traumatismo y á veces sin causa apreciable, tiene un síndrome menor agudo que el flmón simple, se difunde fácilmente y tiende mucho á la gangrena: otras veces el flmón desarrollado en el curso de nuestra enfermedad, presenta todos los caracteres del que acontece en un

sujeto sano; como son la fiebre alta, lengua saburral, anorexia, náusea, y hasta vómitos.

Por efecto del entorpecimiento nutritivo que en las células produce la hiper-glucemia, los tejidos de los diabéticos tienen marcada predisposición a la gangrena, la cual puede ser primitiva o consecutiva. En este último caso afecta constantemente la forma húmeda, y es la consecuencia de un faríngeo, óntropo ó flemón, la de la piel; de una ósteo-periostitis, la de los huesos; ó de una pneumonia, la de los pulmones. La primitiva es la que merece el verdadero calificativo de gangrena diabética; no es tan frecuente como la consecutiva, y según Jacoud es idéntica á la gangrena seúil patogénica y clínicamente. De ordinario, aunque no invariablemente, la gangrena diabética asienta en las extremidades inferiores,

y empicra por los dedos; pues en este punto la sangre ha perdido ya la impulsion que recibiera del miocardio, y se encuentra con dificultades para salvar los capilares y llegar a las venas; de lo que resulta un embotamiento de los actos nutritivos, mucho más acentuado en los diabéticos, que por sus condiciones especiales, tienen ya perturbada la nutrición de los tejidos.

Esta gangrena, lo mismo que la senil, puede afectar dos formas: la seca ó momificante y la irritativa de Jacoud. Debuta la primera por horniqueos y alfilerazo, en los dedos del pie, rara vez en los de la mano: aparece más tarde una mancha osculada y empujética, que va ganando terreno y ennegreciéndose, hasta que un círculo delimitador desprende la parte gangrenada, que en este caso (como en igual forma de la gangrena senil),

es completamente negra y seca: este trabajo eliminatorio evoluciona en un día de los dolores más agudos. La gangrena irritativa, intermedia entre la húmeda y la seca, puede ser superficial o profunda, y esta última puede serlo primitiva o consecutivamente. No empiezo con tanta constancia por los dedos del pie como la monificante, iniciarse por dolor, hinchazón y enrojecimiento de la parte; aparece más tarde un edema difuso, crepitante y fluctuante; y en vez de limitarse las lesiones por un círculo eliminador, se difunden de un modo extraordinario y acaban con la vida del enfermo, por reabsorción de sustancias putridas: excepcionalmente puede formarse un círculo granuloso que desprenda la escara gangrenosa; cuando esto sucede la cicatrización se hace interminable pudiendo tomar la úlcera

un carácter fagedénico y destruir progresivamente todo el miembro. La patogenia de las dos clases de gangrena diabética, es la misma que la de iguales formas de gangrena senil: la obstrucción de un grueso tronco arterial causa de la gangrena seca, es fácil en la diabetes, porque el estado particular de la sangre favorece la formación del coágulo; la aparición de trombos venosos y la dificultad circulatoria causantes de la gangrena irritativa, son hechos muy frecuentes en la diabetes, porque en esta enfermedad la impulsion inicial de la sangre es débil, por la poca fuerza que tiene el corazón, y el impulso secundario ó arterial es nulo, por haber perdido las arterias su elasticidad y contractilidad gracias a la esclerosis y a la calcificación.

Troustornos de la innervación. — Así como determinados trastornos nerviosos constituyen algunas veces la causa ocasional de la diabetes, así también esta enfermedad puede perturbar el funcionamiento del sistema nervioso, y producir ciertos fenómenos, cuya presencia nos indica desde luego una alteración de las funciones innervadas; hecho tan frecuente, que ya Trouseau admitía la posibilidad de que la diabetes se manifestara únicamente al exterior por ciertos accidentes nerviosos, cuya naturaleza se desconocería si no se comprobaba la glucosuria. Las células nerviosas, como todas las del cuerpo, deben contener para el buen desempeño de sus funciones, cierta cantidad de agua variable en muy reducidos límites: la deshidratación del tejido nervioso constituye por sí sola un obstáculo a los cambios nu-

tritivos y al normal ejercicio de sus funciones, y si a esto agregamos el mal riego sanguíneo y tal vez una lesión material en el eje cerebro-medular, tendremos en conocimiento de las relaciones que deben existir entre la diabetes y los síntomas nerviosos que la exteriorizan.

La sensibilidad se perturba por exceso ó por defecto; en este último caso, ya se trata de un embotamiento generalizado de la sensibilidad táctil, ya de anestias parciales que se hallan extendidas en todo un territorio nervioso ó que afectan la forma de anestias en placas: la pérdida de sensibilidad puede ser completa ó incompleta, y puede observarse además la anestesia dolorosa. En lugar de anestesia, sobreviene otras veces una excitabilidad mayor de los feletos nerviosos centu-

petos, resultando una hiperestesia
 más o menos estensa: exageran-
 do los hechos, presentanse dolores
 diseminados, que unas veces son
 fulgurantes y análogos a los de la
 ataxia, como ha hecho notar Charcot,
 y otras son parecidos a los neural-
 gicos. Rosenstein y Dreyfous han
 asignado ciertos caracteres a las neu-
 ralgias diabéticas: son según ellos
 más dolorosas y rebeldes que las pro-
 ducidas por otras enfermedades;
 no se modifican por la morfina
 ni por la quinina; son simétricas,
 o limitadas a los extremos termina-
 les de los nervios, y aunque no tienen
 predilección marcada para ninguno,
 de las observaciones de los autores se
 deduce que son muy frecuentes las
 neuralgias ciáticas y las del nervio
 dentario inferior.

Si la diabetes presenta caracteres

tales que han hecho considerarla como una neurosis, ¿que tiene de particular que coincida o' alterne con la angina de pecho, el asma o' el bocio exoftálmico? Enfermedades son estas directamente relacionadas con el sistema nervioso, sobre las cuales puede influir la diabetes modificando alguna de sus manifestaciones y especializandolo su historia clínica.

La motilidad se altera prematuramente, por efecto de la deshidratación de las fibras musculares y células nerviosas por una parte, y del estado de depauperación orgánica por otra. Por esto desde el principio de la diabetes se nota cierta debilidad muscular, aparente y sólo reconocida por la fatiga prematura en sus primeros instantes; en la producción de este fenó-

nemo interviene además de las causas arriba mentadas, la presencia del ácido sarcoláctico, el cual se forma con mucha mayor facilidad que en estado normal: más adelante la debilidad muscular aparente se transforma en real, puesto que es anatómica, y no solo se manifiesta por el cansancio, sino por la imposibilidad de desarrollar la misma fuerza, que normalmente, a consecuencia de la atrofia muscular consecutiva al reposo a' que se condena el diabético para evitar la fatiga. La marcha es tambaleante por efecto de lo mismo; los movimientos temblorosos por igual razón, y aparecen con mucha frecuencia, especialmente en los miembros inferiores, cambreros dependientes del hecho de hiperglucemia y deshidratación de los músculos y nervios, tantas veces repetido. Se observan además ciertas parálisis, a las que

Dreyfous ha pretendido dar más importancia de la que realmente tienen; pues si bien es cierto que la diabetes puede producirlas, no lo es menos que son muchos los autores, que no han logrado comprobarlas, y que aun los que las mencionan las consideran algunas veces como fenómenos concomitantes e independientes de la hiperglucemia; y siempre concuerden todos, en que las parálisis son accidentes posibles, pero sumamente raros.

Dreyfous señala a las parálisis diabéticas, los dos caracteres siguientes: 1.ª son incompletas, es decir, son más bien paresias que verdadera parálisis; y 2.ª van unidas a otros trastornos de innervación, como anestesias, neuralgias, &c.; a estos caracteres podríamos añadir un tercero, y es que coinciden con la diabetes, pero no siempre desaparecen con la glucosuria.

Estos caracteres y en particular el tercero, pueden comprobarse en la siguiente historia clínica:

N. N. de 64 años de edad, casado y comerciante de profesión, fué acometido, en Mayo de 1885, por una congestión cerebral apopléctica, que se desvaneció a los pocos días quedando dicho sujeto al parecer completamente curado. Pasados tres años sintióse molesto por los síntomas fundamentales de la diabetes, a los que se añadieron, transcurrido algún tiempo, ciertas perturbaciones psíquicas, desarrolladas a raíz de otra congestión encefálica semejante a la primera. La situación fué agravándose y en Diciembre de 1890, ofreció este individuo un cuadro sintomatológico interesante y característico. Al agravamiento revelado por la dilatación de sus

parpadeos y la contracción de los músculos faciales, añadía una trisera especial, que se hacía mostrarse horror con frecuencia summa: agitábase con el fin de acelerar la marcha, pero pocas veces lograba por sí solo este objeto, debiendo por el contrario ser amparado por dos criados, para que no se tambaleara y no se cayera, lo que hubiera acontecido dada la pasesia de sus piernas. Examinado con detención descubríame fácilmente alteraciones de la sensibilidad general, reveladas por anestesia táctil casi completa en las extremidades inferiores, y muy acentuada en las superiores, y de la sensibilidad especial manifestadas por ambliopía casi amaurotica: la motilidad se hallaba igualmente perturbada, pues aparte de la ata-

ria, presentábanse exaltados los reflejos,
y temblarosos todos los movimientos
voluntarios: la palabra era dificultosa e iba acompañada de afa-
sia relativa a los nombres propios,
especialmente a los apellidos de las
personas, y de amnesia bien pa-
tente. La glucosuria era exagerada,
la poliuria muy abundante, la po-
lidipsia sumamente molesta y la
polifagia devoradora. Este cuadro
se sostuvo todo el primer semestre
de 1891, durante cuyo tiempo pro-
gresó a grandes pasos la auto-
fagia, hasta que, sometido a un
tratamiento antidiabético, vióuse
desaparecer la polifagia, la polidipsia,
la poliuria y la glucosuria, con lo
cual mejoró también su aspecto exte-
rior, pero quedó con los demás síntomas
nerviosos, a los que se intercalan a in-
tervalos más ó menos largos algunos

vértigos y ataques apoplectiformes, todos los cuales nos revelan de un modo indudable que al presente sufre nuestro enfermo una esclerosis múltiple cerebro-medular.

El estado mental de los diabéticos se modifica notablemente: los enfermos están tristes, hipocondríacos, iracundos y hasta delirantes: por regla general estos enfermos desde el principio de su afección están indiferentes a todo lo que les rodea, y como no encuentran gusto en lo que antes apetecían, se alejan de los parajes concurridos y andan en busca del retiro. La memoria se les debilita, y al paso que recuerdan los hechos antiguos, olvidan fácilmente los recientes, debiendo esforzarse mucho para fijar la atención en alguna cosa, por lo cual huyen siempre del estudio. Aun cuando hay algunos diabéticos que están somnolientos y se duermen á

la mejor ocasión, por lo regular tienen insomnio habitual; duermen pocas horas y aun de mala manera, toda vez que el sueño es ligero e interrumpido por la más leve causa y a veces sin motivo apreciable. Con frecuencia se preocupan mucho de su situación, se miran continuamente la lengua en el espejo, y cuando han descubierto, por iniciativa del médico, la glucosa de la orina, van siempre detrás del quínicó para que repita los análisis; y si son personas ilustradas se proporcionan reactivos apropiados para practicar ellos mismos la uroscopia: esta idea u otras parecidas que ocupan su imaginación constantemente, pueden exagerarse y conducir a la vejanía que aun cuando poco conocida en sus relaciones con la diabetes, es bastante frecuente en la evolución de esta enfermedad y ha sido comprobada

y estudiada por Cotard, Leudet, Le-grand du Saule, Seegen y otros. Los demás accidentes nerviosos son mucho más raros que los apuntados: entre ellos puede citarse el vértigo cerebral, los ataques apoplectiformes y epiléptiformes, la cefalalgia, el síncope y la afasia citada por Charcot.

Alteraciones de los sentidos. - El de la vista es el más frecuente y profundamente modificado por la hiperglicemia. Se desarrolla con bastante frecuencia la catarata, la cual acostumbra ser doble y tardía. Excepción hecha de los casos en los que por la edad avanzada del sujeto, queda duro el núcleo del cristalino, en los demás la catarata diabética es blanda y puede reabsorberse completamente. Su evolución es muy rápida, de modo que a las pocas

sumarias y a veces a los pocos días, su madurez es completa, en cuyo caso aparece la opacidad formando estrías que ocupan la cara posterior de la lente. Como la nutrición del cristalino se verifica directamente por su cápsula, indirectamente por los humores acuoso y vítreo, y más indirectamente aún por la sangre contenida en los vasos de los procesos ciliares y de la red coroidea, claro está que cualquier cambio de composición de los humores predichos, así como cualquier trastorno patológico de los componentes de la sangre, podrán afectar la nutrición de la lente ocasionando la catarata; y como en la diabetes la superabundancia de azúcar modifica los procesos de difusión que deben verificarse a través de la cápsula del cristalino, sigue de ahí que los cambios nutritivos anormales

de las fibras de la lente, son la causa de la catarata y las que producen la degeneración granitosa de las mismas, que es la lesión histológica característica de la catarata blanda.

Independientemente de la catarata, puede también sufrir el sentido de la vista otras alteraciones, las cuales en nuestra enfermedad se comprenden todas bajo el nombre de ambliopía, por más que esta palabra en su estricto sentido se refiera únicamente a los trastornos visuales, que no tienen lesión anatómica que los justifique, o que sólo viene representada por una ligera atrofia de las papilas ópticas. Admitiendo aquella denominación y aceptando las ideas de Lecorché, estudiaremos dos formas de ambliopía diabética; la una leve y precoz y la otra grave y tardía. La

forma ligera, cuando se presenta se desarrolla prematuramente y puede tener cierta importancia diagnóstica: al aparecer nota el enfermo que no percibe los detalles de los cuerpos tan claramente como antes, que la lectura se le hace difícil, que los objetos le parecen confusos y como rodeados por una neblina, en una palabra, que su agudeza visual ha disminuido: este cuadro es doble, es decir, se manifiesta en ambos ojos, si bien con distinta intensidad, y dura pocos días aunque algunas veces persiste y se convierte en la forma grave. Esta segunda forma se caracteriza por los mismos síntomas que la ambliopía leve, pero más acentuados: la lectura se hace imposible, algunos ven los objetos reenversados, aparece la diplopía por efecto de la diferente agudeza

visual de un ojo con relación a' su
congénera; observarse la hemiopia;
el velo que al parecer de los enfermos
cubre los objetos, se espesa; la visión se
encuentra entorpecida muy comprome-
tida, pero raras veces se llega a' la
completa ceguera: esta forma es
también doble; pero así como la
ambliopia ligera es fugaz y pre-
maturo, la grave es persistente y
tardía, lo cual le da una gran
significación pronóstica. Las lesiones
anatómicas encontradas en la am-
bliopia ligera son raras, a' lo me-
nos aparentemente. En la forma gra-
ve se notan ya hemorragias retinia-
nas múltiples y poco voluminosas;
se observan ciertas manchas blancas,
vestigios degenerativos de un foco
hemorrágico, y puede hallarse, por
fin, atropada la papila óptica in-
te no obstante algunas veces las

ambliopía grave sin lesión anatómica reconocible. La forma leve depende de un embotamiento de la sensibilidad especial ocasionado por la glucosa de la sangre que riega la retina, a lo que pueden agregarse las parálisis del aparato muscular del ojo, que algunas, aunque raras veces, se presentan en los diabéticos. La forma grave mas veces tiene igual patogenia, pero puede tambien ser producida por trastornos del cuarto ventriculo, que determinen la atrofia de la parte nerviosa periférica; y por último puede ser originada por hemorragias intersticiales en el trayecto de los nervios ópticos, ó en sus orígenes.

Las alteraciones de los demás sentidos, si bien se observan, carecen de importancia tanto para el diag-

noctico como para el pronóstico; excepción hecha de las del gusto, que, junto con las demás lesiones de la mucosa bucal, pueden revelarnos la necesidad de analizar la orina. Los trastornos del olfato consisten, cuando se presentan, en una disminución de su sensibilidad, que puede llegar a la anosmia, por efecto del resquebrajamiento de la pituitaria; y los del oído vienen representados por dureza del mismo, por sordera más o menos transitoria y por síntomas análogos a los del vértigo de Meniere; cuyos trastornos se explican por la deshidratación de la membrana timpánica que disminuye su elasticidad, y por las alteraciones nutritivas de los nervios auditivos.

Trastornos de la calorificación y de la nutrición. — La hipotermia es la compa-

nera inseparable de la diabetes: reconoce por causa el defecto de absorción de oxígeno y de eliminación de ácido carbónico, o en otros términos, la menor actividad de las combustiones y de la nutrición de los tejidos. Los sitios en que primero baja la temperatura, son los más alejados del centro circulatorio, y los más expuestos a las contingencias atmosféricas (pies, manos, orejas, &c). Hase observado algunas veces que la disminución máxima de temperatura, coincidía con una gran aceturia, lo cual si parece paradójico a primera vista, no sorprende así: que se considere que tales casos van acompañados de una gran expulsión de azúcar; todo lo cual nos indica que si bien hay mayor desasimilación, en cambio hay menor asimilación y menor oxidación de hidrocarburos. Cuando en la diabetes se

traviene un proceso febril intercurrente, desaparece ó disminuyese el azúcar de la orina, como consecuencia de la mayor actividad de las combustiones, las cuales destruyen el azúcar presente que salía por los riñones.

Sustraída el agua de los líquidos parenquimatosos por el azúcar de la sangre, los tejidos se presentarán tanto más secos, cuanto más acentuada sea la hiperglucemia en relación con la cantidad centesimal de azúcar contenido en los demás líquidos del cuerpo: la corriente se establecerá del líquido menos azucarado al que lo sea más, y como el azúcar se acumula con el tiempo en los tejidos, puede acontecer que los líquidos intersticiales lleguen á contener más azúcar que la sangre, lo cual dará por resultado la producción de una corriente que lleve á los tejidos el agua

del torrente circulatorio, ocasionando el edema; hecho raro, pero posible en el curso de la diabetes.

Sea cual fuere la forma patogénica de esta enfermedad, la nutrición acaba por alterarse, y entonces aparecen diferentes fenómenos que nos indican el entorpecimiento nutritivo de los tejidos. Gracias a la polifagia, los enfermos ofrecen buen aspecto y el peso del cuerpo no disminuye ostensiblemente al principio del mal; pero más tarde la ingestión se hace insuficiente para reparar las enormes pérdidas ocasionadas por las secreciones, y los enfermos se demacran notablemente. Las gangrenas estudiadas entre las manifestaciones cutáneas, si bien muchas veces dependen de un trastorno nervioso, o de una dificultad circulatoria, no representan en último tér-

mino más que una alteración del proceso nutritivo. Finalmente, se han expuesto como síntomas de la diabetes, todos los trastornos tróficos de las afecciones de la médula espinal, como son las atrofias musculares y cutáneas, las degeneraciones en diferentes órganos y las úlceras por decúbito.

Formas de diabetes. — La combinación de los múltiples fenómenos que pueden tener cabida en el cuadro de la diabetes, la presencia de unos y la ausencia de otros, el curso de la enfermedad, las causas que la produjeron y las condiciones especiales del sujeto que la sufre, dan a esta afección, en cada caso particular, un sello característico que la distingue de los demás en los cuales se observa, y que ha hecho que se admitieran diversas formas clínicas de diabetes, cuyo diagnóstico,

tico es en términos generales extraordinariamente fácil. Sin existir verdaderamente una clasificación rasonada de las citadas formas, se han dividido en dos grandes grupos según la intensidad de los fenómenos morbosos: en el primero se comprenden las diabetes leves, que son las que dejan de presentar azúcar en la orina así que el enfermo se somete a una alimentación exenta de féculentas; en el segundo se incluyen las diabetes graves, caracterizadas por la persistencia de la glucosuria a pesar del régimen nitrogenado: es preciso no olvidar en este punto que en el período caquético puede desaparecer la glucosa de la orina, sin dejar de ser muy grave la dolencia. Según se presente ó no la poliuria, se han admitido otras dos formas de la enfermedad; una con poliuria - diabetes verdadera ó franca - y otra sin ella - diabetes doci-

piens ó falsa. Según las causas ocasiona-
les de la afección, pueden describirse
muchas formas; así se ha admiti-
do una diabetes consecutiva á afecciones cere-
brales, á la cual va aneja la diabetes sifi-
lítica debida al desarrollo de un ge-
ma cerebral; otra forma es la que pu-
diéramos llamar refleja, por depender
de una neuralgia del trigémino, del
ciático, &c; una tercera forma es la
diabetes consecutiva á una infección; y por úl-
timo, la producida por un enfriamiento:
éstas son las únicas formas etiológicas
descritas por Frederichs. Si coexiste con
la obesidad, se denomina diabetes gorda, y
si hay demacración diabetes flaca. Cuan-
do coincide con la gota ó reumatismo,
se llama diabetes artrítica, forma muy fre-
cuente dado el mutuo parentesco que exis-
te entre todas las discrasias. La edad
del individuo imprime también carác-
ter á la diabetes, y por esto se ha distin-
guido una diabetes de los niños y otra de

los adultos; cuando dicha afección raras en un niño, es muy grave; va acompañada ordinariamente de emesis nocturna y acaba con mucha frecuencia por el coma: en los adultos es menos grave, y en los viejos acostumbra ser leve, no siendo raro que la conlleven toda la vida y mueran de otra enfermedad. Por último, extendiendo á su duración, se ha clasificado la diabetes en aguda y crónica; y según el curso, en continua cuando lo es la glucosuria, e' intermitente en caso que lo sea dicho sistema.

Curso, duración y terminaciones.—

Cuando no proviene de una enfermedad zimótica fulminante, de un corte de la transpiración ó de un trastorno cerebral ejecutivo, la diabetes tiene una invasión lenta y hasta cierto punto insidiosa. Desarrollada la enfermedad, toma un carácter particular

en cada individuo, según la clase de síntomas que se desarrollan de los innumerables que hemos mencionado; y entonces puede presentar un curso continuo ó intermitente, alternando la glucosuria, en este último caso, con períodos fisiológicos, con manifestaciones reumáticas y gotosas, ó con accesos de fiebre. Sin embargo, el curso de la diabetes es ordinariamente continuo, más ó menos remitente y muy largo, excepto en los niños, que es sumamente rápido y pernicioso, de modo que acaba con su vida á los pocos meses. Es muy difícil fijar la duración media de la enfermedad, pues mientras que en algunos casos sólo es de pocas semanas, en otros se prolonga por espacio de 20 años; como término medio, puede fijarse de uno á tres años.

Una vez llegada la diabetes á su

estadio, puede el enfermo someterse a un tratamiento adecuado que le haga desaparecer los síntomas, quedando curado completamente: o puede ser menos afortunado y ver terminarse la diabetes por el paso a otra enfermedad; en este caso, cesa la polidipsia, mengua la poliuria, desaparece el azúcar de la orina, dejan de observarse algunos de los síntomas que recordaban el cuadro; pero persisten otros los cuales nos indican que no se trata ya de una diabetes sacarina, sino de una nefritis, de una arterio-esclerosis o de una diabetes insípida; a cuyas enfermedades, citadas por Frerichs, podemos añadir nosotros la esclerosis cerebro-medular múltiple. Finalmente, la diabetes puede terminarse por la muerte: en este caso, si revierte la forma intermitente y atravesaba un período de tregua, reproducense

los fenómenos marabatos, los cuales no desaparecen ya en lo sucesivo; ó bien, por haber descuidado el enfermo el tratamiento ó por la rebeldía de la dolencia, los síntomas se van agravando, la poliuria, glucosuria y polidipsia aumentan, aparece la autofagia, desarrollanse más tarde fenómenos de pecho, ó manifestaciones encefálicas, ó gangrenas en las piernas, ó decúbito en el dorso, el enfamecimiento se extrema y el enfermo sucumbe: la muerte puede también ser inesperada y sobrevener á consecuencia de un trastorno cerebral rápido, ó á causa del coma diabético.

Este accidente presenta tres períodos en su evolución: prodromico, invasor y comatoso. Como prodromo, del ataque acusa el enfermo una fuerte cefalalgia limitada especialmente á la región frontal, agitación, locuacidad muchas veces incoherente, vertigo, náuseas y quíras vomitos, los cuales pueden

ir acompañado de gastralgia, hepa-
talgia o' enteralgia, y todo esto coin-
cidir con estremamiento pertinaz o'
diarrea cóleriforme. Después del perio-
do inicial, estalla súbitamente una
crínea caracterizada por violentas
sacudidas inspiratorias, seguidas de una
expiración forzada y suspirosa; el
individuo toma la posición hori-
zontal, al revés de lo que pasa con
las otras clases de crínea, el ritmo
respiratorio se acelera, el pulso es dé-
bil y frecuente (120 á 140 pulsa-
ciones), la piel está seca, la lengua
saburral y la temperatura notable-
mente inferior á la fisiológica; por
excepción puede ser sustituida la
fase crínea del coma por tras-
tornos abdominales graves, que no
recuerdan el cuadro de una procto-
nitis o' el de un catarro gastro-in-
testinal intermisiuo. Parado este

segundo período, que dura poco más de una hora, el enfermo cae en una prostración extrema, en un colapso completo, que se prolonga 20 ó 40 horas, y que constituye la verdadera fase comatosa caracterizada por abatimiento acompañado de hipotermia excesiva, y espanto de convulsiones, excepto en los niños que algunas veces las presentan: así como el primer período del coma puede aparecer sin ir precedido de síntomas diabéticos, así también puede explotar la tercera fase del accidente sin que se hayan antecedido las dos primeras.

He atribuido el coma diabético á la hipemia con embolias grasosas en los pulmones, á la uremia, á la intoxicación por el azúcar, á la deshidratación de los tejidos &c; teorías que han sido abandonadas, porque ni se han po-

didó comprobar las embolias grasosas, ni se presentaban convulsiones como en la uremia, ni puede aceptarse que la glucosa obra como tóxico en la sangre; ni que la deshidratación de los tejidos pueda ocasionar el coma, toda vez que la inyección de agua salada en las venas obra como deshidratante y no produce el accidente. La teoría que se ha admitido por más tiempo, ha sido la que consideraba al coma como un efecto de la acetonemia; pero como para producir el ataque se necesitan grandes cantidades de acetona, que nunca se hallan en el cuerpo, Kussmaul creyó que la acetona en cantidades cortas y repetidas produciría una intoxicación lenta que en su momento dado podía estar con los síntomas del coma, del mismo modo que el alcoholismo crónico puede hacerse agudo bajo la forma de delirium tremens. Modernamente

ha perdido bastantes prosélitos esta teoría, y Samuel West ha demostrado que la acetona se encuentra en un estado muy frecuente en los diabéticos no comatosos, y que en cambio puede faltar en los afectados de coma. Fundándose Stadelman en la presencia del ácido crotonico, procedente según Minkowski y Küler del oxibutírico, en la orina de ciertos diabéticos, ha expuesto una nueva teoría según la cual sólo podrá aparecer el coma en los enfermos que eliminan el ácido oxibutírico por la orina; y como este ácido da el acético, a' más del crotonico, de ahí que para neutralizarlos, recomienda Stadelman las inyecciones venosas de sustancias alcalinas. También se ha creído que la floridrina era la causante del coma, por haber logrado producirlo Mering, con esta sustancia, en un perro al que previamente había extirpado el páncreas. Resulta, pues, de la ex-

posición precedente, que la patogenia del coma no está aún bien determinada, y que son precisos nuevos descubrimientos para resolverla.

Los síntomas que hemos estudiado en el curso de esta Memoria, son los que deberán servirnos para establecer el

Diagnóstico. — Constituyendo la glucosuria persistente el síntoma patognomónico de la diabetes, el diagnóstico de esta afección sería muy fácil si aquel fenómeno marboso fuese aparente; pero como por desgracia es poco visible, como es un síntoma tardado que hay que buscarlo, y como por otra parte la diabetes evoluciona en muchas ocasiones ocultamente, presentando un cuadro serotónico anormal, en el que no solo pueden faltar la polifagia y la demacración, sino la polidipsia y la poliuria, de ahí que

dicha enfermedad permanezca algunas veces ignorada por algún tiempo, y solo la descubramos cuando por una contingencia, ó tal vez por un ensayo eventual, vengamos en conocimiento de la existencia en la orina del azúcar glucósico. Interesa por lo tanto dar algunas reglas que nos indiquen los casos en los que precise la comprobación del azúcar en la orina, y estas reglas podemos reducir las a las tres siguientes.

Debe practicarse la micropia:

- 1.º Siempre que en un enfermo notemos los síntomas fundamentales aparentemente de la diabetes, aun cuando no vayan acompañados de ninguno de los secundarios: en este caso no hay dificultades de ningún género.
- 2.º Siempre que se presente alguno de los síntomas principales sin razón fundada que lo motive, ó cuando por

su intensidad o especial carácter no podamos explicarlo satisfactoriamente por la circunstancia a que lo referíamos. Recuérdese el caso de diabetes concomitante con una dispepsia gástrica.

Y 3.º Siempre que la presencia de alguno o algunos de los síntomas secundarios, no venga justificada suficientemente por otra enfermedad bien diagnosticada y de etiología perfectamente conocida: en este caso se encuentran las afecciones cutáneas particularmente la fomiculosis, los trastornos digestivos, sobre todo las manifestaciones de la lengua y las encías, el prurito de los genitales, las alteraciones de la visión, los fenómenos nerviosos precedentemente apuntados, la gangrena pulmonar &c.

A pesar de estas reglas, el diagnóstico de la diabetes queda hacerse difícil en aquellos casos que por revestir una forma intermitente y atravesar un período

sin glucosuria, el análisis de la orina no descubra este síntoma; para obviar los errores á que podríamos incurrir en circunstancias tales, es conveniente cuando algún fenómeno morboso nos haga presumir que se trata de un caso de diabetes, practicar repetidas veces los análisis para afirmarnos en nuestra idea ó desecharla completamente.

Comprobada ya la glucosuria, fácil nos será averiguar si es esencial ó accidental: en el primer caso es persistente, no se halla supeditada á ninguna enfermedad concomitante, y va por lo regular unida á otras manifestaciones diabéticas; en el segundo, ó sea cuando es sintomática de una intoxicación, de un antrax, de una conmoción cerebral &c, es pasajera, desaparece con la causa que la ha producido, está relacionada en su marcha con la enfermedad que la ha

ocasionado y puede estar desligado de cualquier otro fenómeno diabético. Cuando al examinar a un enfermo se nos ocurra la idea de diabetes, no sólo lo deberemos atender a los síntomas diagnósticos, sino que nos será forzoso recordar el curso, por lo regular crónico, de la enfermedad; las causas que hayan podido producirla y todos los detalles anamnéticos y actuales que puedan tener alguna relación próxima o remota con el desarrollo de la diabetes, ya por la importancia diagnóstica que pueden adquirir en un momento dado, ya por la trascendencia que acostumbra a tener en la elección del plan terapéutico.

La diabetes insípida, la poliuria hística, la esclerosis renal y la araturia, fosfaturia y oxaluria simples, son las únicas enfermedades que por la poliuria que determinan podrán

ser confundidas con la diabetes antes de la investigación glucosúrica; pero cuya confusión no será ya posible desde el momento que el análisis de la orina nos haya descubierto la glucosa en este producto excrementicio.

Pudiendo presentar la diabetes insípida los cuatro síntomas fundamentales, ^{aparentes} de la sacarina, la confusión de las dos especies morbosas sería en algunas ocasiones inevitable, si la ausencia o la existencia de la glucosuria, no devaneciara las dudas diagnósticas; por esto no debe prescindirse nunca del análisis urosópico, cuando en un sujeto se noten la polidipsia la poliuria, la ~~bulimia~~ ^{bulimia} y la desnutrición, aun cuando se hallen reunidos todos estos síntomas. Si por casualidad troperáramos con un caso de diabetes sacarina intermitente y no lográramos descubrir el azúcar en el primer análisis, antes de haber

practicado el segundo, deberemos tener en cuenta para los fines del tratamiento otras manifestaciones, que, si bien menos precisas que la glucosuria, nos servirán para inclinar nuestra mente a favor de uno de los dos diagnósticos cuyo esclarecimiento nos incumbe. En la diabetes insípida, la polidipsia es más exagerada y la poliuria más abundante, de modo que Broussseau cita un enfermo que bebía 40 litros de líquido y orinaba 30, 40 y hasta 23 en las 24 horas: la orina en esta diabetes se presenta clara como en la sacarina, pero en lugar de aumentar su densidad, disminuye ostentablemente, llegando en algunos casos a ser 1000 el peso específico: finalmente, en la diabetes falsa no se presentan las manifestaciones cutáneas ni el prurito de los genitales, ni la catarata;

algunas veces se observa la ambliopía, pero no están marcada como en la diabetes sacarina. Estos caracteres diferenciales en manera alguna nos relevarán del análisis microscópico, el cual decidirá la cuestión de un modo indudable; si después de varios análisis, practicados especialmente durante la digestión de hidratos de carbono, no halláramos azúcar en la orina, estableceremos el diagnóstico de diabetes insípida; si por el contrario en alguno de los análisis lográramos descubrir la glucosa, deberemos calificar el caso clínico de diabetes sacarina.

La poliuria histórica podría también recordarnos alguna vez la diabetes sacarina; pero no podrá hacernos incurrir en error, toda vez que en el histerismo la poliuria goza de la inestabilidad de los demás síntomas de esta enfermedad, y la orina es clara, agua

rosa, menos densa que normalmente y no contiene el menor vestigio de azúcar.

Otra de las enfermedades con las cuales podría confundirse la diabetes, es la esclerosis renal; pero en esta, tampoco hay azúcar en la orina y en cambio llaman mucho la atención las lesiones cardíacas, que en la diabetes son muy raras y poco operativas.

Finalmente la azoturia, fosfaturia y oxaluria simples producen también poliuria, pero como este no es más que un síntoma de la diabetes sacarina, no podremos equivocarnos en el diagnóstico cuando la uroscopia haya descubierto la glucosa, o cuando los análisis repetidos no hayan logrado comprobarla en dicho líquido, habiendo en cambio revelado la existencia de productos nitrogenados, fosfatos u oxalatos.

lato en cantidad superior a la fisiológica.

Nuestra enfermedad pertenece al grupo de las simulables, lo cual consideran muy fácil algunos profanos, que no tienen otra noción de la diabetes, sino la muy incompleta de saber que es una enfermedad en la cual "se arina azúcar", y que por lo tanto es posible engañar al médico, echándole cierta cantidad de esta sustancia en el producto de su secreción renal. Por esto se han visto casos de simulación en histéricas que desean atraer el interés de los demás, en individuos que por razones sociales, necesitan la sanación del médico para ir a determinado establecimiento balneario, y en jóvenes que desean eximirse del servicio militar. El esclarecimiento de la verdad en tales casos, no presenta por lo general dificultades, pues el azúcar que

los pretendidos enfermos echan en el recipiente que recoge su orina, es casi invariablemente la sacarosa, la cual como es sabido no reduce los licores cupro-potásicos y según El. Bernard no filtra nunca por los riñones.

Diagnosticada ya la diabetes, es preciso para fijar bien las indicaciones, diagnosticar las formas de la enfermedad, bajo los diversos aspectos que han servido para diferenciarlas. El diagnóstico de las formas de diabetes es facilísimo, lo cual se comprende desde los caracteres que sirven de base a las clasificaciones: las únicas formas que exigen mucha perspicacia para diagnosticarlas son las etiológicas, pues muchas veces escapan a nuestra observación las causas productoras, y en

otras ocasiones no podemos
fijar la parte alícuota que
á cada causa corresponde,
por ser muchas las con-
causas que influyen
en la producción de la
enfermedad; por esto
al indagar la etiología
de la diabetes en un ca-
so determinado, es preciso
inquirir todas las circuns-
tancias que han rodeado
al sujeto y que han pudi-
do influir en el proceso
patológico, y aun así mu-
chas veces desconoceremos
algunos de los factores, el
principal tal vez, que ha

ya no podido ocasionar la enfermedad, cuya patogenia y diagnóstico nos han ocupado en la tesis que finalizamos.

Conclusiones.

- 1.^a En la actualidad no hay ninguna teoría referente á la patogenia de la diabetes que resuelva por completo todos los problemas que pueden presentarse.
- 2.^a No podemos aceptar la teoría gastro-intestinal de Bouchardat, porque sólo explica las glucosurias que sobrevienen después de las comidas.
- 3.^a Tampoco es admisible la hepática; pues las lesiones del hígado, en lugar de aumentar la glucogenia, tienden á disminuirla.
- 4.^a Es aceptable la teoría nerviosa, porque explica los casos en los cuales no habiendo disminuido

la destrucción ni la utilización del azúcar, la hiperglucemia depende de una exageración de la glucogenia.

5.^a Cuando la diabetes es debida a un defecto de destrucción del azúcar en la sangre, no hallándose alteradas ni la glucogenia ni el poder asimilativo de los tejidos, la enfermedad será explicable por la teoría pancreática.

6.^a La teoría nutricia de Bouchard también debe ser aceptada, porque nos explica las diabetes producidas por un defecto de utilización del azúcar por los tejidos, sin que se hayan modificado ni su formación en el hígado, ni su destrucción en la sangre.

7.^a En el estado presente de la ciencia no podemos admitir

la unidad de la diabetes, sino la multiplicidad de la misma.

9.^a Los síntomas fundamentales de la diabetes son la glucosuria (casi patognomónica), la polidipsia, la poliuria, la polifagia y la desnutrición.

9.^a Entre los secundarios debemos colocar, como más importantes para el diagnóstico, las manifestaciones de la mucosa bucal, y las de la piel, principalmente la furunculosis; y como de segundo orden, los trastornos sensoriales y encefálicos, las afecciones gastro-intestinales, la hipotermia, las alteraciones pulmonares y las del aparato circulatorio.

10.^a Cuando aparecen los síntomas fundamentales de la enfermedad, el diagnóstico de la dia-

betes es sumamente fácil.

11.^a Siempre que sospechemos la diabetes, deberemos analizar la orina para desechar el diagnóstico o' afianzarnos en él.

12.^a Como indicadores de los casos que requieren el análisis de la orina, nos servirán los síntomas que hemos denominado principales, y en su defecto, los secundarios.

13.^a El examen cuantitativo y repetido de la glucosa contenida en la orina de los diabéticos, será una de las guías más fieles para seguir en sus pasos la gravedad del mal.

14.^a Interesa grandemente el reconocimiento de la enfermedad en cada una de sus formas.

Y 15.^a El exacto conocimiento

de la patogenia y diagnóstico de la diabetes sacarina, es de la más alta importancia para los fines del tratamiento.

23 Mayo 1892

Se dice.



Señor Sr. M. Mascaro y Castañer

Aprueba para su lectura

Adolfo Moreno y Bors

Admisible

Admisible

Abdon Sanchez Merello

J. Flor

Admisible

Admisible

A. Gimeno

Collin

[Signature]