AÑO 1910. Núm. 2143.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

INFLUENCIA
DE LA
DIABETES EN LA TUBERCULOSIS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ MARCOS PÉREZ

Profesor Normal de Educación Física

Ex-practicante externo del Hospital San Roque (1904-1905)

Ex-ayudante de Cirujía y Primeros Auxilios y Ex-practicante del Servicio de Piel y Venéreas de la Asistencia Pública, Casa Central, (1906-1907)

Ex-practicante del Hospital Rawson (1908)

Ex-practicante del Servicio del Profesor Doctor Ayerza del Hospital Nacional de Clínicas (1909)

"LA CIENCIA MEDICA"

Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 2080

BUENOS AIRES

INFLUENCIA

DE LA

DIABETES EN LA TUBERCULOSIS

AÑO 1910. Núm. 2143.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

INFLUENCIA
DE LA
DIABETES EN LA TUBERCULOSIS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ MARCOS PÉREZ

Profesor Normal de Educación Física

Ex-practicante externo del Hospital San Roque (1904-1905)

Ex-ayudante de Cirujía y Primeros Auxilios y Ex-practicante del Servicio de Piel y Venéreas de la Asistencia Pública, Casa Central, (1906-1907)

Ex-practicante del Hospital Rawson (1908)

Ex-practicante del Servicio del Profesor Doctor Ayerza del Hospital Nacional de Clínicas (1909)

"LA CIENCIA MEDICA"

Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 2080

BUENOS AIRES

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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO

DR. D. ELISEO CANTÓN

VICE DECANO

DR. ENRIQUE BAZTERRICA

CONSEJEROS

DR. D. ELISEO CANTÓN
» » LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ANTONIO C. GANDOLFO
» » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» » BALDOMERO SOMMER
» » G. ARAOZ ALFARO
» » JOSÉ R. SEMPRUN
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.
» » FRANCISCO SICARDI
» » TELÉMACO SUSINI
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA
» » EDUARDO OBEJERO
» » JUVENCIO J. ARCE
» » J. A. BOERI (Suplente)

SECRETARIOS

DR. D. JONÁS LARGUÍA (Consejo Directivo) (con lic.)
» » RICARDO S. GÓMEZ (Escuela de Medicina)

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

MIEMBROS HONORARIOS

1. DR. D. EDUARDO WILDE
2. » » MARTÍN SPUCH
3. » » TELÉMACO SUSINI
4. » » EMILIO R. CONI
5. » » OLHINTO DE MAGALHAES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

PRESIDENTE

DR. D. EUFEMIO UBALLES

VICE-PRESIDENTE

DR. D. PEDRO N. ARATA

MIEMBROS TITULARES

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » RAFAEL HERRERA VEGAS
3. » » JACOB DE TEZANOS PINTO
4. » » EUFEMIO UBALLES
5. » » PEDRO N. ARATA
6. » » ROBERTO WERNICKE
7. » » PEDRO LAGLEYZE
8. » » JOSÉ PENNA
9. » » LUIS GÜEMES
10. » » ELISEO CANTÓN
11. » » ENRIQUE BAZTERRICA
12. » » ANTONIO C. GANDOLFO
13. » » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
14. » » ENRIQUE E. DEL ARCA
15. » » DANIEL J. CRANWELL
16. » » HORACIO G. PIÑERO
17. » » JUAN A. BOERI
18. » » ANGEL GALLARDO
19. » » CARLOS MALBRAN
20. » » M. HERRERA VEGAS
21. » » ANGEL M. CENTENO

SECRETARIO

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoología Médica	Dr. Pedro Lacavera
Física Médica	» Alfredo Lanari
Química Médica	» Atanasio Quiroga
Botánica Médica	» Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	» Pedro N. Arata
Histología	» Rodolfo de Gainza
Anatomía Descriptiva	» Joaquín López Figueroa
Anatomía Descriptiva	» José Arce (en ejercicio)
Semiología y ejercicios clínicos	» Gregorio Araoz Alfaro
Anatomía Topográfica	» Juvencio Z. Arce (con lic.)
Fisiología General y Humana	» Horacio G. Piñero
Anatomía Patológica	» Telémaco Susini
Bacteriología	» Carlos Malbran
Higiene Pública y Privada	» Ricardo Schatz
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Patología Externa	» Obdulio Hernandez
Medicina Operatoria	» Leandro Valle
Clínica Ginecológica	» Enrique Bazterrica
» Oto-rino-laringológica	» Eduardo Obejero
» Dermatológica y Sifilográfica	» Baldomero Sommer
» Epidemiológica	» José Penna
» Quirúrgica	» Pascual Palma
» Neurológica	» José M. Ramos Mejía
» Médica	» Luis Güemes
» Médica	» Francisco A. Sicardi (con lic.
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze
Patología interna	» Marcial V. Quiroga
Medicina legal	» Francisco de Veyga
Clínica Quirúrgica	» Antonio C. Gandolfo
» Médica	» Ignacio Allende
» Obstétrica	» Samuel Molina
Toxicología Experimental	» Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	» Angel M. Centeno
Clínica Médica	» Abel Ayerza
» Génito-urinarias	» Pedro Benedit
» Psiquiátrica	» Domingo Cabred
» Quirúrgica	» Diógenes Decoud
Obstétrica	» Eliseo Cantón

ESCUELA DE FARMACIA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoología general; Anatomía, Fisiología, comparada	Dr. Angel Gallardo
Botánica y Mineralogía	» Adolfo Mújica
Química inorgánica aplicada	» Miguel Puiggari
Química orgánica aplicada	» Francisco Barraza
Farmacognosia y posología razonada	» Juan A. Boeri
Física farmacéutica	» Julio J. Gatti
Química Analítica y Toxicológica (primer curso	» Francisco P. Lavalle
Técnica farmacéutica	» J. Manuel Irizar
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» Francisco P. Lavalle
Higiene, legislación y ética farmacéutica	» Ricardo Schatz

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Farmacognosia y posología razonadas	Dr. Juan A. Dominguez

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Zoologia Médica	Dr. D. J. Greenway
Botánica Médica	» Rodolfo Enriquez
Histología	» Julio G. Fernandez
Bacteriología	» Juan Cárlos Delfino
	» Leopoldo Uriarte
	» Alois Bachmann
Higiene Médica	» Felipe Justo
Anatomía Topográfica	» Roberto Solé
	» Carlos R. Cirio
Clínica Ginecológica	» Jaime Salvador
» Oto-rino laringologica	» Eliseo V. Segura
Patología externa	» Carlos Robertson
	» Ricardo S. Gómez
Medicina Operatoria	» Pedro Chutro
Patológia interna	» Ricardo Colón
	» Pedro Labaqui
Clínica Oftalmológica	» Enrique Demaría
» Quirúrgica	» Francisco Llobet
	» Marcelo Viñas
	» Marcelino Herrera Vegas
	» José Arce
	« Armando Marotta
» Neurológica	» Mariano Alurralde
Medicina Legal	» Pedro Barbieri
Clínica Médica	» Luis Agote
	» David Speroni
	Juan J. Vitón
	Enrique A. Pardo
Clínica Obstétrica	» Enrique Zárate
	» Arturo Enriquez
	» Alberto Peralta Ramos
	» Faustino J. Trongé
Clínica Pediátrica	» Manuel A. Santas
	» Mamerto Acuña
	« Genaro Sisto
» Génito urinaria.	» Bernardino Maraini
	» Joaquin Nin Posadas
» Psiquiátrica	» José T. Borda

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Roberto Wernicke
» Juan R. Fernandez

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS EXTRAORDINARIOS
Física Médica	Dr. Juan José Galiano
Anatomía Patológica	» José Badía
Clínica Ginecológica	» Alfredo Lagarde
	» José F. Molinari
Clínica Médica	» Patricio Fleming
Clínica Oftalmológica	» Teófilo A. Moret
Clínica Quirúrgica	» Daniel J. Cranwell
	» Avelino Gutierrez
Clínica Dermatológica y Sifilográfica	» Maximiliano Aberastury
Clínica Neurológica	» José A. Esteves
	» José R. Semprun
Clínica Psiquiátrica	» Benjamín T. Solari
Clínica Pediátrica	» Antonio F. Piñero
Medicina Legal	» Domingo S. Cavia

ESCUELA DE PARTERAS

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Parto fisioiógico y Clínica Obstétrica . .	Dr. Fanor Velarde
Parto distócico y Clínica Obstétrica . .	

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica .	Dr. Miguel Z. O'Farrell
	» Uraldo Fernandez
Parto distócico y Clínica Obstétrica . .	» J. C. Llames Masini

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Anatomía, Fisiología, Patología . .	Dr. León Pereyra
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal	» N. Etchepareborda

CATEDRÁTICO SUPLENIE

Dr. Rodolfo Erauzquin

PADRINO DE TESIS :

DOCTOR ABEL AYERZA

Profesor Titular de Clínica Médica

Miembro del Consejo Directivo de la Facultad

Presidente de la Comisión Directiva de la Biblioteca

A MIS PADRES

A MIS HERMANAS

A LOS MIOS.

Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Una viva emoción experimenta hoy mi espíritu, al par que embarga de júbilo mi corazón, al ver realizarse el sueño dorado que acaricié en una época muy temprana, particularmente al ingresar á la Facultad de Ciencias Médicas, con la expresión característica que infunde lo desconocido, pintada en el rostro, y la sorpresa que despierta lo nuevo formando el cuadro de seriedad y de cierto respeto que nace expontáneamente y se posesiona del ánimo del ser humano.

Volviendo mi mirada hacia el pasado, al considerar la senda escabrosa y sembrada de dificultades que he recorrido, palpando los desvelos y preocupaciones de la vida de estudiante, propios de la

ardua carrera de la Medicina ; pienso en la existencia de obstáculos que hacen temer y muchas veces cubrir de tristeza el corazón del celoso aspirante, al entrever que puede alejarse el día de obtener el ambicionado triunfo coronado por el éxito. O más tragicamente la presencia de esos nubarrones que presagian la llegada de la hora amarga en que el cruel desengaño aniquila todas las esperanzas, que un bello ideal hizo germinar en un cerebro, y para la consecución del cual se dedicaba todo.

Apreciando bien la esencia que encierran las frases expresadas, reconozco cuan halagüeño es para el espíritu, la satisfacción del deber cumplido y doy expansión franca á la alegría que proporcionan las afecciones tiernas que ocupan nuestro cerebro, al obtener el triunfo, fruto de continua dedicación sin omisión de sacrificio alguno.

El sublime ideal propuesto en mi imaginación se cumple, y mis más caras y bellas ilusiones se realizan al poder después de agradeceros las enseñanzas recibidas que han contribuido á mi educación médica, con gusto deciros que :

El hecho que me ha sugerido la elección y estudio de este tema y presentarlo á vuestra consideración como trabajo de tesis, última prueba que exijís para mi graduación, ha sido el de tratar un asunto de suma importancia, que despierta vivo interés por

no haberse llegado á una solución definitiva, y entre lo que es discutido y ofrece dificultades clinicamente, creo con modestia, que puede colocarse « la influencia de la diabetes en la tuberculosis ».

Actualmente no se está de acuerdo, con respecto á estas dos enfermedades pues ; la diabetes considerada en sus relaciones con la tuberculosis, debe ser encarada bajo dos puntos de vista completamente diferentes. Así J. Chalier tratando el rol de la tuberculosis en la patogenia de la diabetes sacarina « dice » : Se puede estudiar de una parte, la aparición y el modo de desarrollo de las manifestaciones bacilares que vienen á complicar á tal ó cual período de su evolución ; de otra parte, es permitido preguntarse si, algunas veces, el bacilo de Koch no ha sido el origen de todos los accidentes, la diabetes sobreviniendo entonces consecutivamente á la impregnación tuberculosa del organismo.

La primera parte del problema así enunciado está ciertamente resuelto, y yo trato en el presente trabajo el detalle de las nociones adquiridas sobre este punto.

Estudiando bajo otra faz, las relaciones de unión de estas dos afecciones, es decir la segunda parte del problema, el Prof. Poncet, en una comunicación á la Sociedad Médica de los Hospitales de París, en 1907, ha netamente posado la cuestión. Después

de haber desarrollado sus concepciones sobre el rol importante jugado por la tuberculosis en la aparición de un gran número de manifestaciones llamadas reumatismales, se expresaba así :

« Verdaderamente, la tuberculosis es la base de numerosas glicosurias. Sobre cien diabéticos, por ej. : que mueren tuberculosos, es ante todo inicial en una proporción de 60, de 80, tal vez de más. En todos los casos la tuberculosis, no sabría, ya, al presente satisfacer con el rol final que se le atribuye casi exclusivamente ».

Esta segunda parte es además sostenida por un cierto número de argumentos dados por la experimentación sobre los animales, la anatomía patológica y la clínica, algunos de los cuales pasaré ligeramente en revista para demostrar la importancia que se le atribuye.

Todos están de acuerdo sobre este punto que la glicosuria se origina ya de una producción exagerada de azúcar, ya de una insuficiencia de la combustión del mismo en el organismo. Pero la causa misma de esta perturbación de la economía que entraña la hiperglicemia y la glicosuria, la poliuria, la polidipsia, la polifagia, y otros trastornos importantes, donde recide ? Se han propuesto numerosas teorías, pero resulta que de las principales teorías patogénicas, unas no tienen fundamento netamente

establecido, otras se basan sobre las lesiones orgánicas que consisten en la mayoría de los casos en esclerosis, particularmente en esclerosis pancreática.

Qué se invoca por lo común para explicar estas alteraciones ?

Los trastornos nerviosos puramente funcionales, se deben admitir sin reserva. Pero, fuera de ellos, se acuerda en la etiología de la diabetes, un lugar importante á ciertas intoxicaciones, como el alcoholismo, á algunas enfermedades infecciosas. En fin y sobre todo se coloca adelante el artritismo.

Parece desde luego sorprendente que si las afecciones como el tifus, la difteria, el cólera (Frerichs), la sífilis, son susceptibles de engendrar la diabetes, el mismo poder sea rehusado á priori á la tuberculosis.

P. Carnot ha señalado la posibilidad de la diabetes de origen tuberculoso, y admite la frecuencia relativa. Gilbert y Lereboullet y otros autores citan casos al respecto.

De este modo la diabetes, en un número de casos sin duda bastante, elevados pero que es en la actualidad imposible de precisar, por falta de estadísticas sobre este punto, se origina de la tuberculosis, y más particularmente viene á colocarse en el cuadro, día á día, más amplio, de la *tuberculosis inflamatoria*. (PONCET).

Tengo la satisfacción de poder publicar, en este trabajo, tres observaciones clínicas, efectuadas en la sala IV del Hospital Nacional de Clínicas, digo la satisfacción porque así puedo considerarlo al poder presentar las dos enfermedades juntas, y además dado el caso que la diabetes, como sabemos, es una enfermedad que no es de los hospitales, y traigo á la memoria á este respecto aquellas frases clásicas, que actualmente vemos llenas de verdad, del Profesor A. Trousseau que en el año 1868, en una conferencia de Clínica Médica, hablando de un enfermo que había entrado hacía algunos días en el servicio de la Clínica, que ocupaba la cama N.º 16, de la Sala de Sainte-Agnès y estaba afectado de diabetes sacarina, á sus oyentes decía : « Señores, no perdáis este individuo de vista, porque en nuestros hospitales no tendréis á menudo ocasión de estudiar la diabetes sacarina ».

Al consejero y profesor, Dr. Abel Ayerza, al sabio maestro y eminente clínico, al par que por sus sabias lecciones recibidas, como por el alto honor que me dispensa al acompañarme en este acto trascendental y solemne de mi vida, mi más sincero reconocimiento.

El testimonio de la más íntima gratitud y aprecio á los profesores doctores : Marcelo Viñas, Gre-

gorio Araoz Alfaro, Pedro Lagleyze, Manuel A. Santas, Jaime Salvador y Diógenes Decoud.

Mis cariñosas expresiones para mis ex compañeros de estudios y tareas.

CAPITULO I.

CONDICIONES EN QUE DEJA AL ORGANISMO LA DIABETES

En este capítulo trataré el estado de los principales órganos, y el modo de efectuarse las importantes funciones en el sujeto ya diabético.

Orina de los diabéticos. — Las orinas son modificadas en su cantidad y en su composición química. A las modificaciones cuantitativas corresponde la *poliuria* de los diabéticos ; á las de la composición química la *glicosuria*.

La glicosuria es sobre todo marcada en el período de estado de la diabetes. En el período último cuando la consunción está establecida de un modo definitivo puede desaparecer completamente.

Líquido céfalo-raquídeo. — El estudio de este líquido en los diabéticos glicosúricos es interesante. Es en estos enfermos mucho más rico en azúcar que al estado normal.

Se ha mostrado que el total de azúcar cefalo-raquídeo se elevaba ó bajaba proporcionalmente al del azúcar urinaria, haciendo resaltar el interés de estas variaciones cuantitativas para la interpretación patogénica, ó el apaciguamiento de ciertos trastornos funcionales nerviosos presentados por tales enfermos. Al estado normal, el tenor en azúcar del líquido céfalo-raquídeo de los adultos, así también como el de los niños, es notablemente fijo oscilando entre 0,40 y 0,50 (Sicard y Rousseau-Langwelt).

Ahora, en el diabético, existe más ó menos 1 gramo, 50 á 2 gramos de *azúcar raquídeo* por 100 gramos de azúcar urinaria excretada en veinticuatro horas.

Este total, puede elevarse en los diabéticos á 3 y 4 gramos de azúcar raquídeo (con relación al litro del líquido céfalo-raquídeo), proporcionalmente á la intensidad de la glicosuria, y también proporcionalmente á la *intensidad de la hiperglicemia.*

La albúmina del líquido céfalo-raquídeo de los diabéticos sin complicaciones, parece estar en una proporción un poco más fuerte que al estado nor-

mal. La punción lumbar es inofensiva en los diabéticos. Sicard no ha notado jamás el menor incidente.

Sangre de los diabéticos. — El azúcar existe al estado normal en la sangre en proporción de 1 gramo, 10 por 1000, como término medio, independientemente de la alimentación y de la digestión. Se encuentra en exceso 4 á 7 horas después de la digestión intestinal y alcanza entonces hasta 20 por 1000 en las venas supra-hepáticas, el corazón derecho y el pulmón.

De las experiencias de Cl. Bernard, practicadas en el perro, en los cuales el azúcar, ha sido dosado simultáneamente en la sangre de una arteria y de una vena correspondiente, resulta que : la sangre arterial contiene 1 gramo, 30 de azúcar por 1000, la sangre venosa 0 gramo, 90 : relación 1,444. Aplicando esta proporción á la riqueza en azúcar de las sangres arterial y venosa del hombre, con arreglo á la determinación del tenor en azúcar de su sangre venosa (1 gramo, 20 á 2 gramos, 40), se podría suponer que la sangre arterial del hombre contiene 1 gramo, 75 á 3 gramos, 46 de azúcar. Estas cifras serían exageradas para M. Bouchard, que se contenta de avaluar con arreglo á las

experiencias de Cl. Bernard sobre diversas especies de animales, que 1 kilógramo de sangre arterial pierde, transformándose en sangre venosa, 0 gramo, 40 de azúcar ó solamente 0 gramo, 20, admitiendo que en el hombre la destrucción del azúcar se opera como en los animales, en los cuales es más débil.

Partiendo de esta última cifra, se puede hacer el cálculo siguiente : la sangre formando el décimotercio del peso del cuerpo, la sangre total de un hombre de 64 kilógramos pierde 1 gramo de azúcar pasando del estado arterial al estado venoso, es decir, en una revolución total ; como hay, alrededor de 1850 revoluciones totales en 24 horas, la sangre del hombre pierde por lo menos 1850 gramos de azúcar por día. Ahora, todo el oxígeno consumido por el hombre (850 gramos como máximo), no podría quemar más que 798 gramos de azúcar ; hay, por consiguiente, á lo menos 1052 gramos que desaparecen sin ser ni quemados ni eliminados, es decir, que se pierden en los tejidos por asimilación. La substancia hepática contiene la cantidad mayor de azúcar (hasta 36 gramos por 1000) y de glicógeno que le da nacimiento (100 á 140 por 1000). El azúcar es eminentemente difusible, por lo que se explica que cuando la sangre está saturada pasan siempre, aún en el hombre sano, dé-

biles cantidades de azúcar en las orinas, lo que constituye la glicosuria normal, pero la cantidad de azúcar en este caso es muy baja (0,1 á 0,5 por 1000).

En el organismo el azúcar se encuentra muy diseminado, se halla sobre todo en los músculos proveniente del glicógeno.

Pero en el diabético la glicemia fisiológica hace lugar á la hiperglicemia ó exceso de azúcar en la sangre.

Esta hiperglicemia da lugar al pasaje del azúcar en las orinas, originándose la glicosuria. Esta última puede ser mínima ó intermitente al principio y muy variable en cuanto á su grado; pudiendo observarse casos donde oscila entre 50 y 100 gramos, y aún pasar esta última cifra por 1000 gramos de orina.

Aunque las materias azucaradas ingeridas con los alimentos sean muy variables, la cantidad de azúcar permanece sensiblemente en la misma proporción en el estado normal, pues la glicemia resulta del equilibrio que se hace en la economía entre el aporte y el consumo de los materiales azucarados.

Este equilibrio es roto en el estado patológico, y entonces se observa que el azúcar de la sangre alcanza 3, 4 y 5 por 1000, y con esta ruptura los síntomas diabéticos aparecen.

El azúcar aparece en la orina desde que la sangre encierra de 2 gramos, 5 á 3 gramos por 1000 (Bernard), 5 gramos por 1000 (Becker), 4 á 6 gramos para otros.

Según Lépine, la hiperglicemia varía no solamente con la producción y la destrucción del azúcar, sino también con la permeabilidad renal.

Las cantidades de azúcar encontradas en la sangre de los diabéticos al estado fresco son muy variables oscilan entre o gramo, 35 y 5 gramos, 3 por 1000 (Pavy).

Sin embargo, aunque el azúcar circula con la sangre en toda la economía, los diferentes tejidos y parenquimas no la contienen en la misma proporción; en un enfermo de Griesinger, se ha encontrado la división siguiente en 100 partes: sangre de corazón derecho, 0,05; hígado, 0,28; bazo, 0,23; cerebro, 0,081; músculos del muslo, 0,038.

Hay á veces exceso de urea, materias extractivas y ácido úrico en la sangre de los diabéticos, más raramente ácido hipúrico é inosita. Se ha encontrado por excepción acetona. La presencia de azúcar y otros productos en exceso puede hacer elevar su densidad. Esta densidad á un cierto grado de viscosidad explica un retardo en la circulación capilar (Mac Gregor).

La grasa se encuentra en una cifra igual á la nor-

mal (1 á 2 p. 1000) ó un poco más elevada en la sangre de los diabéticos. Además del exceso de materias azucaradas, la sangre diabética puede presentar algunas anomalías en la proporción de sus principios constituyentes, pero no están en relación con la esencia de la enfermedad.

En la sangre del diabético se observa la disminución del poder glicolítico, mientras que el poder catalítico está comprendido en los límites normales.

Según S. H. Hebershon existe constantemente en los diabéticos una leucocitosis moderada, que disminuye bajo la influencia de la exclusión de los feculentos, que se acentúa en caso de complicaciones, recaídas ó enfermedades intercurrentes, así como en el coma diabético.

Los diabéticos absorben menos oxígeno y exhalan menos ácido carbónico que los individuos sanos, debido quizá á una disminución del poder absorbente de cada hematie.

Estado del riñón en la diabetes. — El riñón de un diabético no está jamás rigurosamente sano : sobre 36 diabéticos autopsiados por Lépine, un solo sujeto (muchacha de 17 años) tenía los riñones de un peso inferior á 300 gramos. Los riñones de los 35 restantes, del punto de vista macroscópico, se clasifica-

ban del modo siguiente : 11 de 300 á 350 gramos ; 8 riñones pasando los 400 gramos, pero encontrándose en una relación á poco casi normal de peso con el bazo y el hígado, en los sujetos de órganos gruesos ; 5 atacados de una nefritis crónica evidente ; 10 por arriba de 380 gramos ; 1 con abceso. Un riñón macroscópicamente sano es bastante raro en el diabético.

En cuanto al examen microscópico, permite casi siempre descubrir diversas alteraciones del epitelio.

Glicogenia en la diabetes consuntiva. — Se está generalmente de acuerdo para admitir que en la mayor parte de los casos de diabetes, existe una disminución más ó menos pronunciada de la glicolisis en los tejidos. Pero, en muchos diabéticos, sobre todo en los casos á marcha rápida, es necesario contar con otro elemento patogénico, la *denutrición*. Los efectos favorables de agentes terapéuticos no aumentan más que poco ó nada la glicolisis, (p. ej., opio ó antipirina), la cantidad á veces colosal, de azúcar diariamente excretada, la emaciación progresiva del enfermo, á pesar de una alimentación rica en albuminoides ó en grasas, etc., lo que prueba suficientemente la intervención de este elemento patogénico.

Para R. Lépine es dudoso que, en los casos de este género, el glicógeno constituya la fuente exclusiva del azúcar. Al estado normal existe una glicogenia independiente del glicógeno, ahora hay razones de pensar que esta glicogenia especial es exaltada en los casos en cuestión.

En ciertas condiciones se observa la formación abundante en la sangre de azúcar no proveniente del glicógeno. Estas condiciones tienen por efecto común producir una desasimilación rápida de las materias albuminoides.

Desde hace mucho tiempo se prueba que en ciertos diabéticos, la ingestión de materias albuminoides en exceso provoca una agravación de la glicosuria; Bouchardat lo había ya notado, es de observar que este efecto desagradable puede ser producido aún por los albuminoides que no encierran en su molécula un grupo de hidratos de carbono. Tal es la caseina que ciertamente *no encierra*.

Ahora bien, la observación siguiente de Külz prueba que puede aumentar la glicosuria:

Un diabético de 27 años, atacado de una forma grave ha sido alimentado durante varios días, exclusivamente con caldo y caseina á dosis progresivamente crecientes.

Los resultados obtenidos son los siguientes:

	Por 24 horas	
	Caseina ingerida	**Azúcar excretada**
1er. dia	200	70
2º. «	240	70
3º. «	300	87
4º. «	500	137

15 días después, la misma experiencia ha sido hecha con el mismo enfermo, con idéntico resultado.

El hígado de los diabéticos. — En un gran número de diabéticos, el hígado es normal; no está hipertrofiado, ni cirrótico. Esta integridad del hígado, se comprueba no solamente en los diabéticos que no tienen más de 45 á 50 gramos de azúcar, sino que también en los diabéticos con 500, 600 y aun más gramos de azúcar.

A pesar de la enorme cantidad de bebidas y de alimentos ingeridos desde meses por uno de los enfermos de Dieulafoy, su estómago no estaba dilatado y sus funciones digestivas se hacían perfectamente sin el menor trastorno digestivo. El hígado es normal, de ningún modo hipertrofiado. En la autopsia de este diabético, el hígado fué encontrado normal, macroscópica y microscópicamente, así como el páncreas.

Por el contrario, buen número de diabéticos tienen

el hígado voluminoso, hipertrofiado, con ó sin lesiones cirróticas concomitantes.

Casi todos los autores, Seegen, Durand-Fardel, Lécorché, Cyr, Hanot, Frémont, Ferraro, Gilbert, etc., admiten que el hígado de los diabéticos está á menudo congestionado é hipertrofiado. M. Glénard ha comprobado la hipertrofia del hígado en los diabéticos, en la proporción de 34,5 por 100. Para M. Legendre, el hígado de los diabéticos es generalmente hipertrofiado ; la congestión crónica es la causa ordinaria de la tumefacción ; la degeneración grasosa es frecuente. Según M. Chauffard puede encontrarse en el hígado de los diabéticos alteraciones múltiples, desde las simples lesiones congestivas comparables á las del hígado cardiaco, hasta el tipo de cirrosis porta-biliar y bivenosa, lo que encuadra bien con la noción de las flebitis supra-hepáticas y las cirrosis diabéticas.

El hígado de los diabéticos es una cuestión discutida y poco dilucidada. Y Dieulafoy para terminar la cuestión piensa : que, aunque muchos diabéticos tengan el hígado voluminoso, hipertrofiado, con ó sin lesiones cirróticas, es un hecho innegable ; pero es necesario dividir estas hipertrofias hepáticas en dos categorías. Ciertos diabéticos tienen un grueso hígado, porque son al mismo tiempo alcoholistas ; lo mismo es necesario relacionar al alcoholismo el nú-

mero más grande de gruesos hígados diabéticos : otros diabéticos tienen un grueso hígado porque son al mismo tiempo cardiacos, palúdicos, sifilíticos, tuberculosos, ó porque son atacados de cirrosis hipertrófica, pigmentaria, etc.

Pero, al lado de estos casos donde el grueso hígado de los diabéticos tiene una *etiología compleja*, etiología en la que toman parte á títulos diversos, el alcoholismo, la tuberculosis, etc., hay otros casos, donde el grueso hígado parece formar parte integrante de la diabetes, sin adición de ningún otro factor etiológico.

El grueso hígado puramente diabético es admitido por la mayor parte de los autores ya citados ; y las observaciones reunidas por Dieulafoy, tienen valor al respecto y más algunas que han sido seguidas de autopsia.

M. Gilbert, en uno de sus artículos, cita el caso de un gran diabético vuelto tuberculoso, en el cual el conjunto de los caracteres urológicos unidos á la hipertrofia del hígado, había hecho presumir la hiperhepatia. En la autopsia se encuentra un grueso hígado de 2.510 gramos sin trazas de degeneración grasosa y sin lesiones celulares apreciables. El páncreas estaba normal. Esta observación es absolutamente comparable á una de Dieulafoy, enfermo que

tenía una diabetes de las más intensas y un grueso hígado sin lesiones cirróticas.

Seegen, Lécorché, llaman la atención sobre la hepatomegalia de los diabéticos. Para Lécorché, la hipertrofia alcanza habitualmente todo el hígado.

En suma, la hipertrofia de ciertos hígados diabéticos no parece imputable más que á la diabetes, sin que sea posible hacer intervenir como factor etiológico, ni alcoholismo, ni paludismo, ni sífilis. (Dieulafoy).

Por Lépine, se puede afirmar que, en la mayor parte de los diabéticos, el hígado no es primitivamente el asiento de ningún trastorno apreciable. En algunos solamente, los signos de diabetes han sido precedidos de los de cirrosis y mucho más raramente todavía de uno ó varios cólicos hepáticos.

El grueso hígado de los diabéticos puede ser debido á una hipertrofia simple del órgano, ó á una hipertrofia con lesiones cirróticas, en este último caso, la ascitis es frecuente, y esta ascitis es azucarada si el azúcar que circula en la sangre (hiperglicemia), está en cantidad suficiente.

La patogenia del grueso hígado diabético está todavía rodeada de obscuridad.

Páncreas. — Fuera de las lesiones del páncreas, patogénicas de la diabetes, pancreatitis calculosa,

pancreatitis crónica, infección ascendente de los canales pancreáticos, etc., puede preguntarse si la diabetes produce lesiones de este órgano.

Desde luego, no está interdicto de suponerlo, pues, en un cierto número de casos, debe existir, por reacción, un hiperfuncionamiento de las porciones intactas. Según Lépine, un exceso funcional no lleva necesariamente modificaciones estructurales visibles con nuestros métodos de investigación.

La diabetes puede, sin embargo, favorecer el desarrollo del cáncer, así como se ha dicho para el órgano hepático, y no hay nada de improbable que un cierto número de cáncer del páncreas sean secundarios á una diabetes. Bard y Pic, han emitido esta opinión, y Lépine ha publicado un hecho demostrativo á este respecto.

Bazo. — El examen del bazo en los diabéticos, ha sido hasta el presente, bastante descuidado. En efecto, ningún síntoma ha llamado la atención sobre el bazo. ¿Cuál es su estado en la autopsia ?

Según Frerichs, es lo más á menudo, de volumen ordinario, á veces pequeño y exangüe, raramente grueso. Su peso en 55 autopsias, ha variado entre 40 y 270 gramos. Comunmente el peso estaba comprendido entre 140 y 150 gramos.

Dreschfeld dice que es generalmente de volúmen

normal y que la anomalía más ordinaria que presenta es de ser pequeño y blando.

En el cómputo de las 40 autopsias, de Naunyn, se encuentra que el estado del bazo está señalado 17 veces. Designado 5 veces como pequeño ; 5 como grueso, y 7 veces como muy grueso. Es de notar que no había tuberculosis en los 5 diabéticos de bazo chico, y que se encuentra en los 12 restantes, 2 tuberculosos, 2 cirróticos,, etc. De donde resulta que debe concluirse que el bazo no está grueso en los diabéticos más que por causa de una complicación infecciosa ú otra. Lépine en sus 36 autopsias de diabéticos, nota que varios de los sujetos afectados de esplenomegalia eran los tísicos con cavernas, y, en consecuencia, infectados. El mismo autor nota que todas las infecciones no producen *necesariamente* una esplenomegalia, y cita el caso de 2 diabéticos muertos de ántrax, en cuya autopsia, comprueba un bazo *pequeño*.

En resúmen, la diabetes no parece capaz de determinar por sí sola una esplenomegalia. (Lépine).

Corazón. — La observación clínica no revela, en un cierto número de diabéticos, ninguna anomalía bien notable del funcionamiento cardiaco. En algunos, el pulso presenta una tensión exagerada.

Según la observación de Lépine y él insiste desde 20 años sobre este hecho, el pulso está acelerado en la diabetes grave. Los signos de debilidad cardiaca se observan en las complicaciones. En la diabetes que tiene una cierta duración, y se termina por una caquexia más ó menos avanzada, el peso del corazón disminuye. Una complicación muy frecuente en este caso es la degeneración del miocardio. Clínicamente este estado de degeneración se observa por diversos síntomas.

Uno de ellos, es una aceleración anormal de los latidos en el pasage de la posición horizontal á la estación vertical, ó bien después de un esfuerzo muscular, de la marcha, etc.

Se puede observar también el ritmo fetal de los ruidos. Dreschfeld ha encontrado en las autopsias el corazón sano en 40 por 100 de sus diabéticos ; ha notado que el miocardio estaba pálido y blando. Quedando 20 por 100 con lesiones diversas : dilatación, hipertrofia, sobrecarga grasosa, raramente lesiones valvulares.

Funciones digestivas. — La ingestión de líquidos y de sólidos en cantidad excesiva, lleva á veces en los diabéticos trastornos de la digestión gástrica. Estos trastornos parecen más comunmente depender de una anaclorhidria que de una hiperclorhidria.

Vista la frecuencia de las lesiones del páncreas en los diabéticos, se puede *a priori* suponer que en los diabéticos la utilización de los alimentos se hace á menudo de una manera imperfecta. Pero esta previsión no es confirmada por los hechos : la balanza del ázoe ingerido y del ázoe excretado por la orina muestra que, salvo ecepción, el déficit es débil.

La grasa puede ser ciertamente un poco menos bien utilizada que las materias albuminoideas. En cuanto á la digestión de las substancias amiláceas, parece hacerse en los diabéticos tan completamente como en los sujetos sanos.

Es de notar que contrariamente á lo que sucede en los sujetos normales, las deposiciones de los diabéticos encierran una débil cantidad de azúcar (por lo menos un medio gramo por kilogramo), sobre todo, si ellos tienen diarrea. La ingestión de lactosa ó de glicosa, aumenta la proporción de azúcar ; pero la maltosa y la levulosa no producen este resultado.

Aparato respiratorio. — El examen objetivo del aparato respiratorio en los diabéticos exentos de complicaciones, no presenta ninguna anomalía, pero el estudio de los cambios gaseosos proporciona enseñanzas preciosas sobre la nutrición.

Independientemente de toda complicación pulmo-

nar, ¿cómo se hace la función respiratoria en el diabético ?

Pettenkofer y Voit habían encontrado una disminución de oxígeno consumido y una disminución de ácido carbónico exhalado, comprobación que encuadra bien con el retardo de la nutrición de Bouchard.

El cociente respiratorio es más significativo que la disminución absoluta de la cifra del ácido carbónico exhalado.

Se sabe que se llama *cociente respiratorio* la relación entre el *volúmen* del ácido carbónico exhalado y el del oxígeno absorbido, este último siendo supuesto igual á 1.

En el hombre normal, el cociente es *necesariamente* menor que 1. En efecto no se nutre solamente de hidratos de carbono, y, si estos últimos encierran la cantidad de oxígeno justa, necesaria para convertir todo su carbono y todo su hidrógeno en ácido carbónico y en agua, los albuminoides y las grasas son relativamente menos ricos en oxígeno.

Como el ácido carbónico encierra su volúmen de oxígeno, el cociente, en razón de la participación de estas substancias al conjunto de las combustiones, será necesariamente inferior á la unidad.

En condiciones particulares, el cociente puede, según Hanriot y Richet, pasar la unidad : es lo que su-

cede cuando se hace ingerir á un hombre sano una fuerte cantidad de feculentos ó de glicosa, con una proporción suficiente de agua.

El cociente respiratorio en los diabéticos, no es elevado, como en el hombre sano después de una comida de feculentos. Hanriot ha hecho ingerir á un diabético un kilogramo de papas y un litro de agua. El cociente respiratorio que era de 0,78 en ayunas, se transforma en las horas siguientes en : 0,74, 0,72, 0,82 ; además, la excreción de glicosa que era habitualmente de 300 gramos, alcanzó ese día á 400 gramos.

Según Mohr, el cociente disminuye en las 7 ú 8 horas consecutivas á la ingestión de una fuerte cantidad de carne (á causa de la glicosuria (?) y de la lentitud relativa de las combustiones). Al contrario, en el hombre sano, alimentado de carne, el cociente se eleva en las 4 horas después de la ingestión.

De las investigaciones más recientes de Magnus-Lévy, resulta que, aún en las diabetes grave, es decir, en tal caso que la utilización de azúcar es débil, el cociente respiratório no puede casi ser inferior á 0,7. En efecto, la combustión de las materias albuminoideas da más ó menos 0,8 por cociente ; la de la grasa, más ó menos 0,7. Por lo tanto, aún admitiendo (á lo que no se llega casi jamás en el diabético) que la utilización de los hidratos de carbo-

no sea *nula,* se debe tener un cociente superior á 7.

El profesor Lafon, en 6 diabéticos, de los cuales 3 graves, encuentra un cociente superior á 0,8 ; pero agrega que es siempre inferior al de los sujetos sanos en las mismas condiciones.

En la diabetes grave el cociente disminuye porque la albúmina, y sobre todo la grasa, son menos oxigenadas que el azúcar. Un cociente *bajo* está en favor del origen del azúcar á expensas de la grasa.

La determinación del cociente respiratorio es una operación demasiado delicada.

Temperatura en los diabéticos. — La temperatura no es jamás elevada por el hecho mismo de la enfermedad. Es aún comúnmente más baja que al estado normal.

El descenso de la temperatura que se observa al fin de la enfermedad tiene casi siempre una significación peligrosa : es el indicio de un mal estado de la nutrición y anuncia la consunción diabética.

Las enfermedades intercurrentes tienen poca influencia sobre la temperatura de los diabéticos. Las infecciones que causan ordinariamente una gran elevación de temperatura, no se acompañan á menudo en la diabetes más que de una ascención térmica insignificante.

Nutrición en el diabético. — La utilización imperfecta de glicosa es el hecho que domina la nutrición de los diabéticos. Aunque en un cierto número de estos enfermos, existe una producción anormal y exagerada de esta azúcar : hechos incontestables lo prueban, y este proceso es de notarse, pues caracteriza la diabetes grave ; pero no es constante, mientras que la mala utilización de glicosa es la regla.

La debilidad del cociente respiratorio en los diabéticos *que han absorbido glicosa,* las experiencias de glicosuria alimenticia hechas por el profesor Bouchard, etc., prueban que el diabético no utiliza tan perfectamente la glicosa como el hombre sano, pero no es necesario exagerarlo. Las investigaciones antiguas de Külz y las más recientes de Leo han probado que no es casi completa más que en casos excepcionales.

Nencki y otros, han probado que las oxidaciones son normales en el diabético, pero no hay ninguna antinomía entre la mala utilización de glicosa y la integridad de los fenómenos de oxidación. Este proceso no consiste en una oxidación simple, y que ésta sea precedida por una modificación profunda de la molécula de glicosa. En efecto : ha sido demostrado en estos últimos años que diversos derivados de glicosa, los ácidos glucónico, sacárico, mú-

cico, glicurónico, etc., son destruidos por el diabético tan bien como por el hombre sano.

Al contrario, la ingestión por un diabético de una cantidad de glicosa todo de hecho insuficiente para producir en un hombre sano el pasage en la orina de trazas de azúcar, aumentará su glicosuria, ó la hará aparecer, si, bajo la influencia de un régimen riguroso, estaba glicosúrico en el momento de la experiencia. El pan que, aún en cantidad enorme, no provoca en el hombre sano una glicosuria alimenticia, la produce necesariamente en los diabéticos.

La anomalía esencial en el diabético es, por lo tanto, la falta de destrucción del azúcar. Como al estado normal este alimento contribuye por una parte considerable á la producción del calor necesario al mantenimiento de la vida, es necesario que el déficit sea llenado por las grasas ó los albuminoides. Ahora en ciertos diabéticos, notadamente en los obesos, la grasa parece quemarse menos bien que al estado normal.

En estas condiciones, por lo demás bastante raras, se concibe la necesidad de una destrucción exagerada de las materias proteicas.

Esta puede todavía producirse en el caso mismo que la combustión de la grasa sea normal, si ésta es absorbida en débil cantidad, si la utilización de

los hidratos de carbono es muy débil y si las sustancias proteicas son ingeridas en exceso.

Diferencia esencial entre el estado de salud y la diabetes. — En la diabetes, los hidratos de carbono introducidos en el estómago producen el mismo resultado como si fuesen inyectados en las venas. Es lo que constituye una diferencia esencial entre el estado de salud y la diabetes. En este último, los hidratos de carbono absorbidos como alimentos pasan en la sangre y en la orina exactamente, como si fuesen introducidos directamente en la circulación.

Hay casos de diabetes en los cuales el enfermo puede ingerir una cierta cantidad de hidratos de carbono sin que ello resulte defecto apreciable. Tomado en cantidad inferior al total específico para estos casos, sufren las mismas transformaciones que al estado de salud y desaparecen. Tomados al contrario en cantidad mayor á este total, resulta la glicosuria, cuya intensidad corresponde á la cantidad que los hidratos de carbono han pasado el total extremo, por abajo del cual la glicosuria no se produce. Hasta un total netamente definido, los hidratos de carbono absorbidos en estos casos se comportan como en un sujeto en estado de salud y no pueden ser encontrados enseguida.

La cantidad tomada en exceso, fuera del punto determinado, es expulsado con la orina bajo forma de azúcar, exactamente como si hubiese sido introducida directamente en la circulación, por inyección intravenosa.

CAPITULO II.

CONDICIONES ESPECIALES DE ESE ORGANISMO PARA FAVORECER EL DESARROLLO DE LA TUBERCULOSIS.

Las discusiones no han faltado cuando se trata de explicar por qué los diabéticos ofrecen un terreno de predilección para la eclosión bacilar.

Los antiguos médicos no ignoraban con que frecuencia la glicosuria se complica de tuberculosis. Frerichs, y otros autores, pretenden elevar el hecho en más de la mitad de los casos.

Una tal aserción se basa no solamente sobre el examen clínico de los enfermos, sino también sobre las constataciones necrópsicas.

En las autopsias de los diabéticos, en efecto, se encuentran las lesiones más variadas. Si se nota ra-

ramente la existencia de una granulia más ó menos generalizada, dè adherencias y de sífilis, de derrames pleurales serosos ó purulentos, por el contrario, la tuberculosis pulmonar es de observación corriente. Esta se presenta bajo aspectos diversos : aquí ella ha tomado de golpe una marcha extensiva, invasora, y reviste la forma neumónica caseosa ; allí ella á progresado más lentamente y produce las alteraciones de la variedad úlcero-caseosa común, llegando á reblandecimientos más ó menos extendidos, y á la formación de cavernas. En otros casos, su evolución más rápida ha determinado casi exclusivamene los nódulos del vértice, con bandas esclerosas de espesor variable surcando el parenquima.

Se puede estudiar, por una parte, la aparición y el modo de desarrollo de las manifestaciones bacilares que vienen á complicar á tal ó cual período de la evolución de la diabetes sacarina.

El estudio clínico de la tuberculosis del diabético aparte de algunas divergencias sobre ciertos puntos de detalle, es más ó menos casi uniforme en todos los trabajos que se le han consagrado.

No se ignora actualmente la modalidad de la tuberculosis del diabético ; se sabe que está en causa en la mitad de los casos mortales de diabetes. Y es casi la regla en la diabetes pancreática.

Sin duda la predisposición tan curiosa de los diabéticos á la tuberculosis se debe á la decadencia del organismo, á la disminución de los actos nutritivos que explican la poca resistencia que ellos oponen á la infección. Pero también conviene insistir, particularmente, sobre la acción de la glicosa que favorece el desarrollo del bacilo de Koch. El medio azucarado constituye en el diabético un terreno extremadamente favorable para la fijación y evolución del bacilo de Koch. Este hecho ha sido bien puesto en evidencia por los bacteriologistas, que nos enseñan que este bacilo brota mejor si se agrega glicerina ó glicosa al medio de cultura : creáse, por lo tanto, un medio admirablemente preparado al desarrollo de la infección bacilar en el diabético.

Teniendo en cuenta que el azúcar es indispensable á la vida, que se fija en los elementos anatómicos donde sufre transformaciones, que sirve para la reparación de los tejidos, para el funcionamiento de los órganos y á la contracción muscular, que se utiliza para las combustiones, que es una fuente de calor y de fuerza y un alimento plástico y respiratorio, su pérdida es un motivo suficiente de decadencia orgánica : que es precisamente lo que repercute en los diabéticos.

Además, el azúcar es un elemento propio de resti-

ruir la energía muscular agotada por la fatiga ; se le recomienda como más capaz que los otros alimentos hidrocarbonados de exaltar el esfuerzo muscular : se le llama « por excelencia el elemento de energía de los organismos vivientes, el carbón del músculo ».

La nutrición en los diabéticos; clasificación de las diabetes sacarinas. — El estudio del balance completo de la nutrición en los diabéticos, basado sobre la comparación de la ingestión alimenticia y de las excreciones urinaria y fecal, permite de distinguir tres categorías de diabetes sacarina :

1° Las diabetes sin denutrición, en las cuales la glicosuria es de origen alimenticio hidrocarbonado.

2° Las diabetes con denutrición, en las cuales la glicosuria es de origen alimenticio y orgánico y deriva de los hidratos de carbono, de las albúminas y de las grasas.

3° Los casos intermediarios, más raros, donde la denutrición es moderada y puede ser compensada por la alimentación.

I—DIABETES SIN DENUTRICION.—Estas diabetes sobrevienen ordinariamente en los individuos obe-

sos, sobrealimentados ; son las diabetes grasas ó artríticas de los autores clásicos.

El sujeto elimina una cantidad de ázoe equivalente á la que ingiere : está en equilibrio azoado. La glicosuria es á menudo poco abundante, pero á veces se eleva á algunos cientos de gramos ; es proporcional á los hidratos de carbono, y se puede por el régimen hacerla aumentar ó disminuir, aparecer ó desaparecer.

Es de origen alimenticio hidrocarbonado. El hecho característico es que la glicosuria es siempre inferior á la ingestión hidrocarbonada y que el sujeto es capaz de quemar una cierta cantidad de hidratos de carbono. El diabético de esta categoría posee una *tolerancia;* no tiene glicosuria sólo que él ingiera una cantidad de hidratos de carbono superior á su tolerancia. Es el grado de la tolerancia que mide la gravedad del trastorno glico-regulador.

II—Diabetes con denutricion.—La diabetes de esta categoría corresponde á las diabetes flacas de los antiguos autores, á las diabetes pancreáticas de los clásicos. El enfermo elimina una cantidad de ázoe superior á la que ingiere ; destruye una parte de las albúminas de sus tejidos ; está en estado de denutrición : el equilibrio azoado es roto. La glicosuria es siempre abundante, alcanzando á

veces cifras muy elevadas : 1000 gramos, y aún más ; es siempre superior á la ingestión de los hidratos de carbono ; varía con la ingestión de los mismos y de los otros alimentos, pero no cesa con la privación de los hidratos de carbono ; igualmente en estado de ayuno absoluto, la glicosuria persiste porque deriva no solamente del metabolismo de los alimentos, sino también de la destrucción de los tejidos.

En este caso el trastorno glico-regulador está á su máximum ; el organismo no puede quemar más los hidratos de carbono ingeridos ; no ofrece ninguna tolerancia. De modo que es incapaz de quemar los hidratos de carbono, que resultan de la transformación de las albúminas y de las grasas de la alimentación ó de los tejidos.

III—Diabetes con denutricion moderada.—Hay casos de diabetes, relativamente raros, que no entran en ninguna de las dos categorías precedentes. La denutrición existe, pero es moderada y puede ser impedida por la alimentación. La glicosuria apenas más abundante que en la diabetes sin denutrición varía bajo la influencia de la ingestión hidrocarbonada, como en estos casos ; pero contra toda previsión no cesa cuando se reduce fuer-

temente y durante largo tiempo el régimen hidrocarbonado. En definitiva, hay un desacuerdo entre el resultado del primer exámen que hace preveer una tolerancia hidrocarbonada y esperar la desaparición de la glicosuria, y el del régimen prolongando que no hace cesar la glicosuria. (Naunyn designa los hechos de este género bajo el nombre de tolerancia paradojal, pero no los explica).

El interés de estos estudios sobre la nutrición de los diabéticos es el de dar una clasificación que se aplica á todos los casos, lo que las investigaciones etiológicas y anátomo-patológicas no podían hasta aquí darnos: en efecto, la etiología y la lesión anatómica de la diabetes nos escapan comúnmente, y cuando las conocemos, no nos ofrecen ninguna relación con el pronóstico y la evolución de la afección.

La diabetes infecciosa, la diabetes sifilítica, pueden afectar todos los grados; la diabetes nerviosa, la pancreática, pueden también ser diabetes ligeras como diabetes graves.

Superficial ó profundo el trastorno glico-regulador predispone siempre á la tuberculosis. Este no es de ningún modo, dice M. Dieulafoy, el patrimonio de las diabetes intensas pues aparece á menudo en los diabéticos robustos, cuya glicosuria es ligera y algunas veces hasta ignorada.

Relaciones de la tuberculosis y de la diabetes.

Las relaciones de la tuberculosis pulmonar y de la diabetes sacarina son conocidas desde hace muchísimo tiempo. Morton, después Rollo, llamaron la atención. Más tarde Bardsley y Coplandy veían el fin natural de la diabetes, opinión repartida por Nicolás y Guendeville, que la denominaron «tisuria azucarada». Se podrían citar todavía los trabajos de Bouchardat, Griesinger, Durand-Fardel, Marchal de Calvi, Bertail, los de Lasègue, de Lecorché y de Jaccoud, después la tésis de Bakou y de Saurage.

¿Se puede determinar la frecuencia de la tuberculosis pulmonar en los diabéticos?

Aunque los autores no estén de acuerdo lo que no debería sorprender, esta frecuencia es ciertamente muy grande, según Bardsley, todos los diabéticos mueren tísicos.

Bouchardat constata la tuberculosis pulmonar 19 veces sobre 19 autopsias de diabéticos. Si otros invocan una causalidad menor, como Griesinger, que sobre 100 diabéticos cuenta solamente 43 muertos por tisis; si algunos, como Pavy y Wilks, han emitido dudas aún sobre su existencia, la frecuencia extrema de la tuberculosis es innegable, y se debe mucho contar con ella en la clínica diaria.

¿Conocemos algo preciso sobre los diversos fac-

tores que predisponen á la tuberculosis en los diabéticos ?

La edad no parece tener gran influencia, porque la coexistencia de las dos afecciones se observa en los niños, en los adultos y en los viejos ; en estos últimos, sin embargo, la evolución sería más lenta, como en toda tuberculosis senil. Las formas de la diabetes no tienen la una como la otra importancia etiológica marcada ; si la tuberculosis es más común en la diabetes flaca ó pancreática, en la que constituye el fin natural, existe también en la diabetes constitucional, en la diabetes grasa y lo mismo en la traumática. La cantidad de azúcar dada por el enfermo tiene poca influencia sobre la aparición de la tuberculosis. Se observa con débiles dosis, algunos gramos (Tapret), 15 gramos (Hanot). A veces la diabetes es tan ligera que el tuberculoso ignora que está diabético, y es el examen de orinas que lo revela fortuitamente. Las grandes dosis predisponen tanto como las dosis medianas ó débiles ; 1.084 gramos de azúcar en 24 horas, tal era la cantidad dada por un curioso enfermo de M. Dieulafoy. Este sujeto tomaba en sus comidas tortillas de seis huevos, un kilogramo de carne y el resto de lo que le presentaban. Daba así más de un kilogramo de azúcar por día, cantidad suficiente para fabricar 350 á 400 gramos de alcohol : el en-

fermo sucumbe en algunos meses de su tuberculosis pulmonar. — La época de la diabetes en la cual aparece esta temible complicación merece ser notada : no es al principio de la enfermedad, raramente en el período de evolución, pero bien pronto se muestra hacia el fin, cuando el diabético comienza á adelgazar, sea que el adelgazamiento se deba á la marcha de la afección, sea que dependa de un error de régimen, de un régimen á menudo demasiado exclusivo, causa singularmente favorecedora de la decadencia y del debilitamiento.

El adelgazamiento pues es un síntoma importante que debe hacernos pensar en la tuberculosis, pero el diabético puede adelgazar por otras razones ; muy á menudo es porque su régimen está mal ordenado ; es suficiente entonces regularlo convenientemente para detener el adelgazamiento.

Las enfermedades anteriores de las vías respiratorias, las bronquitis, los enfriamientos (resfríos), el surmenage físico son factores predisponentes, cuya importancia no deberá ser negada.

Porqué esta relación frecuente de la tuberculosis y la diabetes ? Es necesario ver una simple coincidencia ? Evidentemente nó.No se trata de un contagio banal, aunque en el campo y en la ciudad en las clases pudientes, la complicación sea mucho más rara que, en las aglomeraciones y en los hospitales, fuen-

tes provistas de contagio. Otra causa mucho más importante interviene : la acción del medio azucarrado.

Después de los trabajos de Nocard y de Roux, es noción clásica que las culturas del bacilo de Koch se desarrollan bien sobre los medios adicionados de azúcar.

Charrin y Gley, sobre un perro depancreatisado vuelto glicosúrico observan cuatro infecciones concomitantes, todas favorecidas por el medio azucarado. Además la asociación del medio ácido y del medio azucarado, como esta asociación se produce en el fin de la diabetes, desde entonces la intoxicación ácida, favorece las culturas de los saprófitos y de los moho ; como lo atestiguan los casos de aspergilosis en los diabéticos etc. Se ha preguntado si la albuminuria no jugaría un rol en la patogenia de la tuberculosis diabética. Esta opinión ha sido particularmente sostenida por M. Bouchard, que ha visto la albuminuria faltar una sola vez en la tísis diabética y ha constatado la tisis sobrevenir en cerca del quinto de los casos (8 por 100), en los diabéticos albuminúricos, mientras que en la totalidad de los casos de diabetes, la tisis no sobreviene más que 8 veces por 100. Por lo que Bouchard estima que la albuminuria marca en el diabético una predisposición más grande á la tuberculosis ; ha visto la tisis

diabética casi exclusivamente en los enfermos albuminúricos ; y no ha visto más que una sola vez faltar la glicosuria en la tisis diabética.

M. Dieulafoy no da á la albuminuria el mismo valor pronóstico ; sobre los 12 diabéticos tuberculosos citados en una de sus clínicas, 8 no eran albuminúricos, y hace notar que está lejos de ser siempre así, y que no son raros los casos, en los que el diabético era ya tuberculoso, cuando la albuminuria hace su aparición.

No hay, desde luego, entre estas dos afecciones, ninguna relación ni de causalidad.

Se puede decir, sin temor de equivocarse groseramente, que en un diabético de 60 años, y 15 años de diabetes, la impermeabilidad renal, aun con ausencia de albúmina existe en la proporción de 1 sobre 2 casos.

Complicaciones de la diabetes. — El diabético es un gran ilógico. Puede decirse de él, que le falta buen sentido nutritivo. A causa de una perturbación adquirida ó hereditaria, come mucho, tiene gran apetito por los alimentos hidrocarbonados ; su hígado fabrica demasiado azúcar, sus tejidos la utilizan solamente poco y la elimina mucho por las orinas.

He ahí términos irreconciliables : mucho ingreso,

mucha producción y poca utilización : tal es el balance en las mutaciones nutritivas de los alimentos feculentos.

Resulta que para equilibrar su cómputo nutritivo, debe estar sin cesar ocupado el enfermo en proporcionar la cantidad de azúcar ingerida fabricada por el hígado á la ración de utilización, á la tasa de la eliminación. Desde luego, para encontrar esta relación fija, el diabético tiene dos medios á su disposición : 1°. La reducción de la alimentación hidrocarbonada ; 2.° El empleo de diversos medios capaces de reducir la superproducción hepática : es decir, la antipirina, el bicarbonato de soda, el manganesio, los arsenicales, etc.

Pero, si lo que es la consecuencia lógica de este estado de cosas, el equilibrio compensador se rompe enteramente, que por una razón ú otra haya desproporción entre la proporción de azúcar y su utilizaciŏn, resultará un cambio, una ataxia hepática correspondiente. De ilógico, el diabético se hace un desequilibrado, y desde entonces está sujeto á las complicaciones.

En las complicaciones que resultan del exceso de azúcar en la sangre ó los medios del organismo, tenemos complicaciones, *en el orden motor* (astenia muscular, hemorragia capsular, hemiplegia, etc.); *en el orden sensitivo* (neuralgias faciales del trigémino, trastornos de sensibilidad táctil, térmica,

dolorosa, etc.); *en el orden nutritivo,* además de *accidentes cutáneos* (furunculosis, ántrax, prurito genital, vulvar, gangrena, etc.); *accidentes bucales* (estomatitis, lengua pilosa, gingivitis, etc.); *accidentes oculares* (iritis, trastornos visuales, etc.); *accidentes auriculares* (otitis supurada); y *accidentes nerviosos* y *psíquicos* (apatía, amnesia, narcolepsia, albuminuria, manías, etc.), podemos encontrar *accidentes laríngeos, pulmonares:* neumonías, bronquitis, tuberculosis y gangrena pulmonar; y, por último, *accidentes óseos musculares* (fragilidad de los huesos, etc.)

Todas estas complicaciones pueden ser relativamente fugaces,benignas y no constituyen entonces verdaderos trastornos tróficos.

Hay dos todavía que sobrevienen á menudo en este período, aunque no estén ligadas directamente con la hiperglicemia : son los accidentes cerebrales bruscos y el coma hiperglicémico.

En las complicaciones que resultan de la insuficiencia hepática, á expensas de los alimentos azucarados, azoados y grasos, y de las reservas de los tejidos, sucede que á un grado más avanzado, la función glico-regulatriz no sólo es trastornada, sino que hay superproducción de azúcar á expensas de los alimentos azoados y grasos. Además, en presencia de la necesidad creciente de los tejidos que no

asimilan por más tiempo esta substancia como alimento proteico, que no la utilizan como alimento termógeno, el hígado, por causa de la insuficiencia pancreato-hepática, fabrica azúcar á expensas de las reservas mismas de los tejidos. Hay autofagia. La consecuencia fatal de este estado, es el adelgazamiento progresivo del sujeto que está entonces expuesto á todas las complicaciones : la *caquexia diabética*, el *coma diabético* y la *tuberculosis pulmonar*.

La tuberculosis pulmonar que viene á su tiempo y que es desde ya tan maravillosamente preparada por un terreno propio al cultivo del bacilo de Koch

Por último, tenemos las complicaciones lesionales de la diabetes (distrofia complicada). Los trastornos lesionales de la diabetes constituyen una edad más avanzada de la enfermedad y ofrecen una fisonomía independiente de los trastornos de las complicaciones precedentes (disfunción y distrofia simple).

En virtud de una ley evolutiva, propia á todos los órganos de la economía, la primera réplica en el orden de las causas perturbadoras ó agresivas, es un funcionamiento exagerado ó una hipertrofia del órgano (rol de los vaso-motores, una exageración de la función secretora (rol de los nervios secretores), un trastorno nutritivo (rol de los nervios tróficos).

Ahora, no es más que en último resorte y á causa de la edad de la enfermedad ó de lesiones arteriales intercurrentes, que sobreviene el *período anatómico*. Las complicaciones de la diabetes que responden á este orden de ideas, podemos distinguir : lesiones nerviosas, lesiones vasculares, y lesiones viscerales.

En estas últimas, tocante á las *lesiones pulmonares,* la neumonía diabética es frecuente, la gangrena pulmonar más rara, y la *tuberculosis* existe en la mitad de los casos (Frerichs).

La tuberculosis puede adoptar todas las formas.

A estas lesiones anatómicas de todos los órganos corresponden recíprocamente los síntomas cuya duración y diversidad son proporcionados tanto á la lesión como á la naturaleza del órgano invadido.

CAPITULO III

FORMAS DIABETICAS QUE FAVORECEN EL DESARROLLO DE LA TUBERCULOSIS

La tuberculosis se observa en todas las formas de la diabetes, cualquiera que sea su etiología, lo mismo que independientemente de su gravedad.

Charcot y Brouardel han visto complicarse la diabetes llamada gotosa, es decir, una diabetes ligera. Es frecuente ver la tuberculosis ingertarse sobre la diabetes de un obeso, es decir, sobre esa forma de diabetes que los autores clásicos relegan al artritismo. La diabetes de origen traumático, puede, como las otras diabetes, favorecer la eclosión de la tuberculosis. A este respecto, M. Hutinel ha comunicado un ejemplo muy demostrativo de tuberculosis-

á evolución rápida, es el siguiente : un muchacho de 15 años, nacido de padres bien sanos, gozando de una excelente salud hasta el día, que encontrándose encerrado en un ferrocarril, sufre una violenta sacudida y experimenta una emoción muy viva. Poco tiempo después del accidente, tiene polidipsia y poliuria ; el análisis de orina constata la presencia de 1.50 gramos de azúcar. Desde este momento sobreviene un adelgazamiento rápido, y los signos de tuberculosis pulmonar aparecen. A pesar del tratamiento, la tisis progresa rápidamente y el enfermo sucumbe al cabo de ocho meses.

La tuberculosis pulmonar amenaza á todos los individuos atacados de diabetes, sin respetar edades, pues se desarrolla tanto en jóvenes como en viejos. La tuberculosis pulmonar tiene la característica de tomar no solamente á aquellos diabéticos adelgazados y caquécticos, sino también ataca á los diabéticos cuya salud parece ser floreciente. Estudiando estas dos clases de diabéticos, sorprende la poca correlación que existe en el terreno orgánico de unos y otros, como medio de facilitar la implantación de la tuberculosis pulmonar, pues los primeros tienen una pérdida diaria de varios cientos de gramos de azúcar, mientras que en los segundos dicha pérdida no pasa de cuarenta ó cincuenta gramos. Respecto al aspecto, no sorprende menos la

desproporción inmensa que presentan unos y otros de los dos clases de diabéticos que estudiamos, tocante á su estado general, pues se observa que se complica la tuberculosis pulmonar, no sólo en el diabético adelgazado y caquéctico, en el cual es lógico admitir su complicación, sino también, en aquel diabético que aparenta buena salud.

No hay enfermedad que predisponga tanto á la tuberculosis como la diabetes sacarina. Los antiguos autores habían notado la frecuencia de esta conplicación; Bardsley (1807), Coopland, habían llegado hasta considerar á la tuberculosis como la causa única de la muerte de los diabéticos. Nicolás y Gueudeville, sorprendidos de su terminación casi fatal por tisis, habían dado á la diabetes el nombre de tisuria sacarina.

No hay que tener en cuenta la opinión contradictoria de Pavy y de Wilks (1869, que no solamente negaban la frecuencia de la tuberculosis en los diabéticos, sino que aun dudaban de su existencia. Su error se originaba de que, partícipes con Wirchow de la dualidad de la tisis, ellos atribuían á la neumonía caseosa ó tuberculosa, las ulceraciones del pulmón constatadas en los diabéticos.

Todos los autores están actualmente de acuerdo, para admitir esta predisposición espantosa de los diabéticos á la tuberculosis. Griesinger (1859), dice

que sobre cien diabéticos, cuarenta y tres mueren tísicos. Las estadísticas de Frerichs (1884), de Seegen (1893), de Williamson (1898), basadas sobre las autopsias hechas en los hospitales, dan también una proporción de cuarenta y tres tuberculosos por cien diabéticos.

Durante la vida, Williamson encuentra sobre cien diabéticos examinados: catorce atacados de tuberculosis avanzada; catorce atacados de tuberculosis incipiente; y uno reconocido tuberculoso solamente en la autopsia. Aunque la tuberculosis es una amenaza constante para los diabéticos, todos no están igualmente expuestos. La frecuencia de esta complicación varía con las tres condiciones siguientes: el medio en el cual vive el enfermo; su edad, y la forma de su diabetes.

La mayor parte de las estadísticas, han sido sobre los enfermos de los hospitales que explican la frecuencia extrema de la tuberculosis.

Los resultados son diferentes cuando se estudian los diabéticos de la clase pudiente.

Bouchardat, Durand-Fardel, Griesinger, Mandl, son unánimes á este respecto; llegando casi á considerar la tuberculosis solamente, como una complicación de la diabetes de los pobres.

La estadística de Von Noorden (1895) establece, no en un hospital de pobres, pero probablemente

en un sanatorio de ricos y en la clientela, da una importancia relativamente muy débil á la tuberculosis entre las causas de muerte en los diabéticos. Sobre ciento cuarenta casos, observados en diferentes edades, ha constatado la muerte seis veces por tuberculosis pulmonar y una vez por tuberculosis intestinal.

Aunque menos numerosos los hechos observados por M. Labbé, hablan en el mismo sentido : en setenta y un diabéticos, cincuenta y uno estaban hospitalizados, ó venían al consultorio del hospital, y veinte eran enfermos del público.

La frecuencia de la tuberculosis en los diabéticos de hospital, opuesta á su rareza rélativa en los diacreían los antiguos autores á la extenuación por la miseria y las privaciones ; es debida principalmente á que el diabético está hipersensibilizado con respecto al bacilo de Koch, y no puede resistir al contagio, cuando está expuesto, como sucede en el hospital.

Ninguna edad pone al diabético al abrigo de la tuberculosis. Bertail (1873), había dicho falsamente que la diabetes se complica raramente de tisis en el viejo y en el niño.

Por el contrario, Bouchardat considera la tuberculosis como casi fatal en los diabéticos menores de 15 años ; Traube y Durand-Fardel admiten del mis-

mo modo que la diabetes de sujetos jóvenes se complica mucho más á menudo de tuberculosis que en las personas de más edad. Esta relación se debe, según M. Labbé, á la forma de diabetes que es casi siempre, en los jóvenes, una diabetes con denutrición.

Seguramente, la tuberculosis puede aparecer en todos los diabéticos, pero no es justo decir que todos estén igualmente expuestos. La intensidad del trastorno glico-regulador parece, al contrario, medir el grado de predisposición. Lancereaux había ya notado que las diabetes pancreáticas se terminan habitualmente por la tuberculosis.

La frecuencia de la tuberculosis es considerablemente más grande en los diabéticos con denutrición que en los diabéticos sin denutrición.

Según la estadística de M. Labbé sobre 71 casos, resulta que :

En 61 diabéticos, sin denutrición, hay 16 tuberculosos solamente.

En 10 diabéticos, con denutrición, hay 5 que son manifiestamente tuberculosos ; otros tres presentaban signos de tuberculosis probable en el momento que fueron observados, quizás después se han hecho tuberculosos. Estos signos eran, en uno de ellos, submatitez del vértice derecho, con una respiración granulosa y débil adelante, y una respiración ruda atrás · en otro. sub-matitez y obscuridad respiratoria en el

vértice izquierdo por la parte posterior, sub-matitez del vértice derecho por la parte anterior, tos y expectoración muco-purulenta.

De estos hechos se puede decir como conclusión, que la tuberculosis es incomparablemente más frecuente en el curso de la diabetes con denutrición, y de igual modo, la tuberculosis es casi la regla.

Por más que se haya dicho, la tuberculosis no ejerce en general ninguna acción sobre el proceso diabético. Lecorché y muchos autores han notado la desaparición de la glicosuria en el último período de la enfermedad. La causa de este hecho, es bien natural; se debe á que disminuyendo el apetito, la ingestión de los hidratos de carbono alimenticios, cae por debajo de la tolerancia del enfermo. Las observaciones de M. Labbé demuestran que ni la tuberculosis ni la fiebre aumentan la tolerancia del diabético; bien al contrario, la disminuyen á veces.

En los diabéticos con denutrición, la glicosuria ha persistido hasta el último día sin disminuir sensiblemente.

En el período terminal, la tuberculosis tiene tendencia á generalizarse; se descubre á veces en la autopsia, como en dos de las observaciones de M. Labbé, una meningitis ó una peritonitis tuberculosa con tubérculos en los diversos órganos.

CAPITULO IV

FORMAS CLINICAS TUBERCULOSAS DE LA DIABETES

Las lesiones de la tuberculosis pulmonar diabética, no tienen nada de específico. Se encuentra la tuberculosis bajo todas sus formas : tuberculosis miliar aguda, tuberculosis bronco-neumónica, tuberculosis crónica, con estados de infiltración, de caseificación y de ulceración, llegando rápidamente á la caverna. La pleuresía asociada á la tuberculosis pulmonar, es excepcional ; (se encuentra un ejemplo en la tesis de Bagou), la pleuresía tuberculosa primitiva en los diabéticos es todavía mucho más rara.

El estudio clínico de la tuberculosis pulmonar de los diabéticos, presenta un cierto número de particularidades interesantes. Puede evolucionar bajo

aspectos clínicos diferentes, que la distinguen en verdaderas formas : *latente, aguda, caseosa, bronco-neumónica, miliar aguda, hemotoica y pleurítica.*

Forma latente. — El principio es insidioso, como los síntomas generales faltan durante un tiempo más bien largo, ó son mal acusados, la tuberculosis escapa, dice Lecorché, lo más á menudo, en su principio, á la atención del médico. No es más que solo accidentalmente, que se ausculta el enfermo y se constatan á menudo lesiones muy considerables.

En un principio, insidioso : no hay puntada de costado, ni reacción febril, ni hemoptisis. Es solamente marcado por la tos, la expectoración y el adelgazamiento rápido.

Por lo que el diagnóstico de la tuberculosis en su período inicial en un diabético, es particularmente difícil.

La enfermedad se instala bajo forma de bronquitis. El enfermo tose apenas, un poco á la mañana, tan poco casi nada, como si estuviera resfríado, según su pintoresca expresión. Pero esta bronquitis poco intensa no cura más ; el catarro se alarga y es tenaz. Los esputos son espesos y á veces con estrías de sangre, el apetito languidece, las fuerzas declinan y el enfermo, se decide entonces á consultar al mé-

dico. Antes de todo examen este diabético que tose hace algunas semanas despierta sospechas ; se ausculta y se encuentra en uno de los vértices una expiración brusca, esputos secos y húmedos.

El examen de los esputos, descubriendo la existencia de los bacilos de Koch, es un signo de primer orden ; (desgraciadamente es á menudo negativo en los diabéticos tuberculosos), el diabético entonces se ha hecho tuberculoso.

El enfermo lo ignora comunmente, cree estar atacado de una bronquitis vulgar simple, pero, sin embargo, se asombra del cambio que se ha operado en él ; está inquieto, acusa al régimen impuesto, incrimina al tratamiento prescripto, mientras que es á la tuberculosis que es necesario incriminar. No es posible trazar mejor el cuadro de la tuberculosis diabética latente, en sus primeros síntomas de esta tuberculosis, seca, fría y sin reacción, como dice Pidoux. En seguida, evolucionará rápidamente.

Se encuentran á la percusión y á la auscultación los signos clásicos. La tos es breve y seca. La expectoración no presenta nada de anormal ; se establece tardidamente y los esputos contienen bacilos y azúcar. La fiebre no es jamás muy elevada, á pesar de las exacerbaciones vesperales. Los sudores nocturnos son raros, poco abundantes y la piel del tuberculoso diabético queda casi siempre seca. A pe-

sar de los progresos rápidos del adelgazamiento, el apetito puede persistir todavía un cierto tiempo, pero en seguida todos los signos diabéticos cesan : la polifagia, la polidipsia y la poliuria, é igual que la glicosuria disminuyen y terminan por desaparecer. De diabético, el enfermo se ha transformado en un tuberculoso, con todos los signos de la tuberculosis de este período : fiebre elevada, sudores profusos, hetiquez, y su enfermedad hace tales progresos, que á la auscultación se encuentra en algunos días estragos extraordinarios, á menudo asombrosos, y que la mala apariencia del enfermo no hubiera hecho prever. En algunos meses la evolución está terminada, y el enfermo sucumbe.

Un catarro prolongado, un catarro del pecho en los diabéticos debe despertar la desconfianza del médico ; todo diabético que tose debe ser auscultado.

Von Noorden ha insistido sobre la ausencia frecuente de los bacilos de Koch en los esputos de los diabéticos, aun en los casos que la tuberculosis es indubitable.

Es lo que pasa en uno de los enfermos citados por M. Labbé, Mme. X..., que, desde hace algunos días adelgaza, pierde sus fuerzas, tiene una temperatura ligeramente superior á 37°, tose y expectora gruesos esputos purulentos. A la auscultación se

oyen rales sibilantes diseminados en los dos pulmones, y frotes en los dos vértices ; en la fosa supraespinosa derecha, la sonoridad á la percusión está disminuída. A pesar de este sindroma que impone el diagnóstico de tuberculosis, el examen de los esputos da resultado negativo ; no se encuentran bacilos de Koch.

La ausencia de bacilos es bastante molesta para el diagnóstico, porque los signos clínicos obtenidos en el examen de los vértices pulmonares en los diabéticos, inducen á menudo en error. Dos ejemplos de este género son dados por M. Labbé : el de un diabético con denutrición, atendido en el hospital Laënnec, que fué examinado por un gran número de médicos ; unos afirmaban la tuberculosis en el vértice derecho donde encontraban submatitez y respiración ruda y brusca, los otros afirmaban la misma lesión del vértice izquierdo con igual convicción.

En el segundo ejemplo, la autopsia muestra los procedimientos de la clínica ; el sujeto diabético sin denutrición muere de reumatismo infeccioso durante su enfermedad. Se comprueba en el vértice izquierdo : submatitez con disminución del murmullo vesicular y una inspiración ruda. La autopsia enseña que no hay ninguna traza de tuberculosis ; hay una congestión edematosa de las bases de ambos pulmo-

nes con adherencias pleurales recientes; nada en los vértices.

Forma aguda. — En esta forma se trata de tuberculosis granúlica y de bronconeumonía tuberculosa aguda. La marcha es más rápida que en la forma precedente. El enfermo es más febriciente. Se toman temperaturas elevadas (39° á 40°, á veces más). En tres ó cuatro semanas la caquexia es completa.

En un caso muy curioso de M. Letulle, la tuberculosis se ingerta sobre una bronquectasia antigua, y provoca la perforación del pulmón en la pleura, de donde neumotórax, después hidroneumotórax : el cito-diagnóstico del líquido derramado descubre leucocitos polinucleares y sobre todo mononucleares ; indicios de la asociación de una tuberculosis á una infección aguda.

La tuberculosis típica á evolución *caseosa,* es la forma más frecuente en los diabéticos, pero no es la única. Se han visto las formas : bronco-neumónica, miliar aguda, hemotoica, pleurítica.

Forma bronco-neumónica. — M. Dieulafoy ha relacionado una observación de bronconeumonía en un diabético. M. Labbé ha tenido ocasión de seguir un caso en una mujer de 61 años, cuya diabetes pa-

recía haber principiado á la edad de 52 años y había permanecido moderada. A los 54 años esta mujer fué operada de un fibroma uterino ; á los 56 años volvió á sufrir una segunda operación abdominal ; se había encontrado entonces azúcar en sus orinas, y sus dientes estaban descarnados y fueron cayendo por gingivitis expulsiva. A los 59 años de edad, fué operada de un abceso del cuello que era probablemente una adenitis tuberculosa supurada.

Fué á consultar al Dr. Labbé en mayo de 1907, al hospital Laënnec, quejándose de opresión y de una tos seca sin expectoración ; el que comprueba en la parte media del pulmón derecho un soplo y un foco de rales subcrepitantes finos.

Al cabo de 10 días, los síntomas se habían apaciguado. No se encontraba más que algunos rales subcrepitantes en el vértice de la axila derecha y algunos frotes á lo largo de la columna vertebral.

Después de un período de mejoría, la enferma vuelve en junio al hospital Laënnec ; la tos había aumentado, la expectoración es abundante, nunmular y contiene bacilos de Koch ; la respiración es penosa, acelerada y la enferma está obligada á permanecer casi todo el tiempo sentada en su lecho.

Se comprueba un foco de bronconeumonía en el lóbulo superior del pulmón derecho : matitez, exageración de las vibraciones torácicas, rales subcre-

pitantes y un soplo de timbre casi anfórico. En el pulmón izquierdo, la respiración es soplante. La temperatura oscila entre 38 y 39 grados.

A los 5 días, las lesiones han progresado. En el vértice el soplo persiste y se acompaña de gorgoteo. En los dos tercios inferiores se oyen gruesos rales subcrepitantes ; en la base, algunos rales finos.

El pulso está acelerado (110 pulsaciones) ; la lengua está seca. La fiebre siempre intensa.

Pocos días después se hace una caverna en el vértice derecho, la percusión denota un ruido de pôt-fêlé.

En seguida, la temperatura sube hasta 39 y 40 grados, la disnea y la asfixia aumentan, la diarrea se instala.

La postración es cada vez más marcada. La muerte sobreviene en los primeros días de julio.

En la autopsia se encuentra una enorme caverna del vértice derecho llena de pus, congestión con focos tuberculosos y adherencias pleurales en el resto de los pulmones.

Forma miliar aguda. — M. Letulle ha publicado dos observaciones de tuberculosis miliar aguda sobrevenida en los diabéticos. Estos hechos son más raros.

Forma hemotoica. — Está admitido por todos los autores que la tuberculosis pulmonar de los diabéticos se acompaña raramente de la hemoptisis; pero no deberá negarse, como se ha hecho otras veces, la posibilidad de las mismas. Pero, según las observaciones, las hemoptisis no tienen en la diabetes sacarina, la rareza que se les ha querido atribuir.

Christison, Marchal de Calvi, Lecorché, Von Noorden las han observado. Schmidt ha comprobado 26 veces hemoptisis en el curso de la tuberculosis diabética. M. Lecorché ha observado 4 veces hemoptisis considerables, al principio, ú en un período avanzado de esta tuberculosis. M. Dieulafoy cita varios casos nuevos los más probantes. Uno de ellos, concierne á un hombre de 55 años, atacado de diabetes poco intensa (25 gr. 40 de azúcar en 24 horas), que de 1893 á 1895, presenta una serie de hemoptisis, de las más tenaces y de las más abundantes, puesto que pierde en una vez 600 gramos de sangre, y que fué necesario extraer con los dedos gruesos coágulos cruóricos, fibrinosos, amontonados en la boca; este enfermo sucumbe en plena hemoptisis.

En otro diabético de 45 años de edad, pudo notar también en algunos meses, una serie de hemoptisis; como se ve, las hemoptisis pueden adquirir una importancia considerable, siendo la causa de la muerte

en algunos casos, tales como los de M. Dieulafoy y de MM. Richardière y Sicard.

Otras veces, se repiten tan frecuentemente, y es tal su abundancia, que imprimen á la tuberculosis una marcha particular.

Un hermoso ejemplo ha sido observado por M. Rénon en un enfermo que pudo seguir durante varios años, y cuyo estado no se agravó más que hasta el cabo de 5 años; el mismo, piensa que esta forma hemotoica es más superficial y más sujeta á remisión que las otras formas.

M. Labbé cita una observación recogida en el hospital Tenon, de un diabético sin denutrición.

El principio de la diabetes era imposible de precisar, parecía muy antiguo.

El principio de la tuberculosis remontaba á la edad de 18 años, y había sido marcado por una expectoración de sangre que duró tres días y fué acompañada de fiebre. Sin embargo, el sujeto pudo hacer 3 años de servicio militar sin estar enfermo, y trabajar en seguida.

El enfermo comienza á declinar á la edad de 40 años; adelgazaba, sentía una gran laxitud, y tosía. Pero sigue su oficio de sastre. A los 43 años, su mujer nota que su aliento tiene á menudo un olor particular de acetona durante el invierno; la tos es frecuente, la expectoración es purulenta, el enfermo

tiene sudores nocturnos. Poco después empieza á escupir sangre en gran cantidad, y entra al hospital en junio de 1907. Sale al mes mejorado. El 8 de agosto una nueva hemoptisis decide al enfermo á entrar al hospital; durante todo este mes, su temperatura oscila alrededor de 38 grados.

Al terminar agosto, el estado se agrava, la fiebre aumenta, la temperatura llega á 39°, la tos es penosa, la respiración difícil, los esputos son purulentos y teñidos de sangre, pasa malas noches.

En el mes siguiente, las fuerzas declinan; el 18 de septiembre se comprueba la existencia de una caverna en el vértice derecho y una infiltración tuberculosa del vértice izquierdo. Se oyen rales húmedos diseminados en los dos pulmones.

Algunos días después, el enfermo tiene una violenta hemoptisis y muere.

En la autopsia, se comprueba una caverna del volúmen de una nuez, llena de coágulos sanguíneos, en el vértice del pulmón derecho, y más ó menos 300 centímetros cúbicos de líquido hemorrágico en la pleura derecha.

Las hemoptisis son, por lo tanto, á veces, el signo dominante de la tuberculosis pulmonar diabética, y en este caso, no es excepcional el observar una cierta remisión en los signos pulmonares, la bacilosis pa-

rece tener menos tendencia á ganar en extensión y en profundidad que en las otras formas. La muerte no es de un modo menos la terminación fatal y en plena hemoptisis.

Forma pleurítica. — La pleuresía es rara en los diabéticos, y M. Dieulafoy hace resaltar la rareza de la tuberculosis pleural, en oposición á la frecuencia de la tuberculosis pulmonar. No se ha encontrado más que un caso de pleuresía sero-fibrinosa relatado en la tesis de R. Bagou : de un gran diabético, cuya glicosuria se elevaba á 800 grs. por día ; en la autopsia existía una caverna pulmonar, y la pleura contenía 3 litros de líquido seroso.

Forma fibrosa. — La tisis fibrosa y sus diversas modalidades clínicas no parecen que existan en los diabéticos. Dada la frecuencia de esta forma, cuando se considera el conjunto de los casos de tuberculosis, es necesario admitir que el terreno diabético es particularmente impropio para la evolución esclerosa del tubérculo, mientras favorece por el contrario, la caseificación.

CAPITULO V

PRONOSTICO DE LA TUBERCULOSIS DIABETICA

La tuberculosis pulmonar debe considerarse como una complicación sumamente grave de la diabetes, que agrava el pronóstico.

Los principales elementos del pronóstico de la tuberculosis diabética, dependen : según la forma diabética que se complica de tuberculosis, y según las formas clínicas que adopte la tuberculosis. Además, para toda tuberculosis pulmonar, para cada una de las múltiples formas clínicas, las *influencias modificadoras* intervienen, para acelerar ó retardar la evolución del mal, para atenuar ó agravar los fenómenos generales. Es así como intervienen las *condiciones*

individuales (estados fisiológicos ó patológicos concomitantes), y las *condiciones del medio*.

Se sabe la frecuencia de la tuberculosis pulmonar en el curso de la diabetes. En los medios hospitalarios, la proporción, reuniendo las estadísticas de Freerichs, Seegen, Williamson, es de 43 tuberculosos por 100 diabéticos. Los diabéticos en el público son, por el contrario, atacados más raramente por la tuberculosis. Para Lépine, la tuberculosis pulmonar causa la muerte de la mitad más ó menos de los diabéticos de los hospitales, y la cuarta parte por lo menos de los que se encuentran fuera de ellos. Una de las principales causas de la frecuencia de la tisis en el diabético hospitalizado, es ciertamente la infección del medio nosocomial. Es probable que ésta disminuirá con los progresos de la higiene hospitalaria.

La diabetes sobreviene más raramente en el curso de la tuberculosis pulmonar. La tuberculosis se observa en todas las formas de la diabetes, pero es más frecuente y más grave en la diabetes flaca que en la diabetes gorda (P. Bernheim), es así como las diabetes pancreáticas se terminan habitualmente por la tuberculosis (Lancereaux).

En las formas diversas que es susceptible de revestir la tuberculosis pulmonar en los diabéticos, dominan las formas agudas y subagudas. La tisis ca-

seosa extensiva, ó tisis galopante, que evoluciona en algunos meses comunmente y la tisis fibrocaseosa extensiva, que evoluciona en un año á lo más, son las formas más frecuentemente observadas.

El principio, en todos estos casos, es generalmente insidioso.

La granulia generalizada ha sido señalada por Letulle.

El pronóstico en todos los casos precedentes, reviste, por lo tanto, una gravedad excepcional.

Después de la instalación de la tuberculosis, la diabetes sufre una agravación notable, la consunción y la debilidad.

El adelgazamiento progresa rápidamente, y, en las últimas semanas, el enfermo á simple vista se concluye.

En algunos meses, la evolución se termina y el diabético tuberculoso se funde.

En la forma aguda, que se trata de tuberculosis granúlica y de bronconeumonía tuberculosa aguda, la marcha es todavía más rápida que en la forma precedente. No es en cuatro, seis ú ocho meses que la tuberculosis termina su obra, sino sólo en algunas semanas.

En la tuberculosis á forma hemotoica, la muerte no deja de ser la terminación fatal, y á menudo en plena hemoptisis.

El estado de nutrición es un elemento capital del pronóstico. La tuberculosis pulmonar es una de las complicaciones que hace peligrar más la vida del diabético : evoluciona rápidamente, y no cura casi jamás. M. Jaccoud, no ha visto un solo ejemplo con resultado favorable. Lasègue, dice M. Dieulafoy, era mucho más optimista, se sabe que, por una cruel ironía de la suerte, fué llevado por una tuberculosis ingertada sobre su diabetes. Se han señalado casos de curación, pero son raros, ni M. Jaccoud, ni M. Dieulafoy, han constatado ningún caso. Que diferencia con la tuberculosis pulmonar vulgar, tan curable en los sujetos un poco resistentes con una medicación bien dirigida, y que diferencia también con esas diabetes que se mejoran, y que por un régimen bien vigilado duran toda una vida sin incidente apreciable ! Si las dos enfermedades vienen á asociarse no es posible hablar ni de curación, ni de remisión, todo está perdido.

Así como la tuberculosis pulmonar no diabética es curable, sobre todo en ciertas condiciones, en igual proporción la tuberculosis pulmonar diabética tiene poca tendencia á curar ; puede ser lenta en su evolución ; ella puede detenerse durante ciertos tiempos que hacen esperar la curación ; pero es excepcional que esta curación sea real y definitiva. Los tubérculos pulmonares, aunque puedan detenerse

momentáneamente en su marcha, y suspender lo mismo la intensidad de la glicosuria (Griesinger), no deben dejar más que muy poca esperanza de curación.

La tuberculosis de los diabéticos tiene casi siempre una evolución fatalmente progresiva.

Lleva al enfermo en uno ó dos años, á veces en dos meses solamente. Es más rápida todavía en las diabetes con denutrición, que en las diabetes sin denutrición.

Lépine ha insistido recientemente sobre la benignidad de ciertos casos. M. Labbé tiene algunas observaciones de diabéticos en los que las lesiones pulmonares parecían no tener ninguna tendencia á progresar: sin embargo, dice que no ha visto jamás la tuberculosis pulmonar curar en un diabético, y cree que es necesario hacer reservas al respecto de los casos de curación, dada la gran dificultad de diagnosticar la tuberculosis á su principio en los diabéticos.

Yo estoy por lo tanto de acuerdo con Jaccoud, Dieulafoy, Labbé y la mayoría de los autores, para asignar un pronóstico de alta gravedad á la tuberculosis de los diabéticos.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO

La terapéutica del segundo período de la diabetes, diabetes distrófica, es sensiblemente diferente de aquella que concierne á los trastornos puramente funcionales.

Como es en el segundo período que la diabetes se complica, y como el tratamiento de esta diabetes distrófica, puede muchas veces prevenir las complicaciones ; voy á ocuparme primeramente del tratamiento de la diabetes distrófica que comprende : la higiene general del diabético, el tratamiento general (régimenes, etc.) ; los tratamientos, medicamentosos, hidromineral, opoterapico, y últimamente del tratamiento de las complicaciones, especialmente de la tuberculosis, que como sabemos es una de las más frecuentes y de las más graves.

§ I. — TRATAMIENTO DE LA DIABETES DISTROFICA

Higiene general del diabético. — La higiene bien dirigida suministra en la diabetes y como parte del tratamiento del diabético ; un contingente de primer orden que agregado al tratamiento completo, constituye un poderoso coadyuvante, para modificar el primer período disfuncional del diabético, detener los accidentes del segundo período distrófico, y prevenir ó atenuar las complicaciones que se agregan en este mismo período, y que suelen ser en muchos casos desastrosas para el organismo de un sujeto, cuyos vicios de nutrición implican por sí solos gravedad para el diabético.

Es, por consiguiente, á los medios higiénicos que conviene ante todo recurrir.

En la higiene general de la diabetes es necesario primeramente el apaciguamiento nervioso, someter al enfermo á un género de vida en el cual los surmenages de toda naturaleza son con todo rigor excluidos. El enfermo deberá evitar todo traumatismo físico, los ejercicios en exceso, á fin de no perturbar su equilibrio nervioso general. Debe ser sobrio en el uso de alcohol y de alimentos á toxinas, que evi-

te la buena carne que no hace más que activar la producción de azúcar, intoxicarlo rápidamente y conducirlo á la acidosis, al coma, á la arterio-esclerosis. Es menester que ante todo traumatismo moral, que conserve durante su vida, la misma impasibilidad de carácter. Sus ocupaciones no deben degenerar en preocupaciones, el clima que habite debe ser templado, la lactitud poco elevada, su habitación sana, que el sol y la luz, estos poderosos sedativos y vaso-dilatadores del cuerpo y del espíritu penetren sin parcimonia. Es necesario que haga el masage metódico de su cuerpo, y procure por medio de baños calientes el aumento de la calorificación de su piel y por el uso de duchas escosesas destinadas todavía á operar esta vaso-dilatación, activar la combustión de su azúcar y la eliminación de sus restos.

En fin, el diabético debe someterse temprano y con gusto á una alimentación y á una medicación racionales según la dirección de su médico.

Estas reglas pueden ser modificadas, en la práctica, según la proporción que pueda existir entre una diabetes hiperfuncional del principio en la que hay hiperhepatía, hiperoxidaciones, hiperactividad celular y una diabetes hipofuncional en la que la hipohepatía, la hipoxidación, la hipoactividad vitales

se hacen en proporción creciente signos de debilidad del organismo.

A menudo se obtendrán los mejores resultados, estimulando la actividad general, los cambios respiratorios y nutritivos. De este modo la sensibilidad del diabético de este período, distrófico, será más debilitada, reaccionará menos contra los climas exitantes, contra las intemperies de las estaciones, las emotividades morales tendrán menos acción sobre un organismo cuyo orígen sensitivo está desplazado y sobre el cual se temerán menos los accidentes debidos á la superproducción de azúcar y las complicaciones originadas á espensas de la distrofia creciente de todas las vísceras, del hígado, aparato de elaboración, y del riñón, órgano de eliminación.

Tratamiento general. — El tratamiento general, que voy á tratar, es el que corresponde al *período distrófico,* que es algo diferente al tratamiento general del *período disfuncional*.

Mientras el hígado está en hiperfunción, y produce azúcar en exceso ; aún siendo suficiente para sus funciones, hay motivo de disminuir el aporte de los feculentos y el exceso de los alimentos azoados, que el uno como el otro, según los datos de Laufer, aumentan la glicosuria. Obrar de tal manera es procurar particularmente detener los accidentes origina-

dos por el exceso de azúcar hemática ó de los tejidos.

Pero á este juego incesante de sobreactividad funcional, el hígado termina por agotarse, mientras que la célula de los tejidos sufre de inutilización de azúcar, y los alimentos azoados y grasos desviados de su metabolismo normal no están sujetos en el organismo más que solo á una transformación incompleta.

No obstante de este trastorno profundo de las mutaciones alimenticias el sujeto no adelgaza todavía porque á causa de la polifagia y de la derivación nutritiva, ciertos alimentos forman en medio de los tejidos, reservas de tejidos adiposos. Pero, poco á poco los alimentos siendo cada vez menos utilizables en esta proporción decreciente se ve aparecer el adelgazamiento, la tuberculosis, el coma, en una palabra el decaimiento orgánico del enfermo.

Es la vejez del diabético.

El azúcar después de haber permanecido varios años descendiendo progresivamente, toma de nuevo un curso ascensional, proporcionado al grado de derivación nutritiva de los alimentos diversos, en seguida sea por falta de eliminación, sea por la disminución de la función glicogénica, aparece nuevamente en las orinas. Parece muy halagüeño, cuando en un

diabético, se vé de golpe el azúcar de 50,40 grs. por litro, caer á 7,5 y sin embargo uno se sorprende al ver que esta caida del total glicosúrico coincide con los trastornos profundos y no habiendo ningún paralelismo entre la cantidad de azúcar urinaria y la intensidad de los accidentes en el uno, es el coma que sobreviene con un total no acostumbrado ; de 6 y 8 gramos en el otro, las neuralgias, las paresias son más tenaces en el período de inferioridad numérica del azúcar.

Si la glicosuria se eleva de golpe á 30 gramos, por ejemplo, y si sobreviene en este período de distrofia, crisis pasageras de elevación del total glicosúrico ; se podrá todavía moderar esta proporción por un régimen alimenticio relativamente estricto ; pero si la cantidad de azúcar se mantiene á una tasa muy inferior á — 10, ó — 3, entonces, es el caso de usar solamente los estimulantes vitales, la opoterapia hepática y no los medicamentos moderadores de la función glicogénica, como la antipirina, ni los métodos depresivos tales como los bromuros ; pero ante todo, recurrir á una alimentación más abundante del punto de vista hidrocarbonado al mismo tiempo que más restrictiva en ázoe.

Los feculentos deben ser prohibidos, sobre todo el pan que contiene 53 % de hidratos de carbono : una transformación defectuosa de los alimentos hidro-

carbonados en el interior del organismo constituye el desorden esencial que caracteriza la diabetes.

Lo que el tratamiento debe efectuar es restablecer las condiciones en las cuales estos alimentos puedan ser convenientemente utilizados, y los éxitos del mismo dependen de la naturaleza del alimento útil al enfermo.

Desde luego el pan se puede reemplazar ventajosamente por el pan de glúten, que no contiene más que 18 % de hidratos de carbono, por las harinas de almendras, maíz y avena, por ciertas pastas que no encierran más que 40 % tales, como la torta hecha de harina, miel, sal y huevo, muy esponjosa (l'échaudé); el bollo hecho con harina de flor, huevos y manteca (la brioche), y por otros alimentos compuestos sobre todo de albúmina vegetal (pain d'aleurone, de soya), etc.

El pan ó pastel de almendras, que cada enfermo puede preparar en su casa, tan fácilmente como, un asado ó un pudin cualquiera, es una buena prescripción y reemplaza al pan.

El bizcocho de almendras ha sido aconsejado desde mucho tiempo por Pavy. Los autores franceses que han estudiado la alimentación de los diabéticos han casi olvidado ese producto, que es, en ciertos casos, de una gran utilidad para los enfermos.

En las obras actuales más recientes, no se encuentra la composición químicas de las almendras.

La débil proporción de hidrato de carbono que contiene la almendra dulce, merece ser señalado.

La composición exacta de 100 gramos de almendras dulces según König es la siguiente :

Agua	5,39 grs.
Materias albuminoides . .	24,18 »
Materias grasas	53,68 »
Hidratos de carbono . . .	7,23 »
Celulosa	6,56 »
Cenizas	2,96 »

La cantidad enorme de materias grasas que se encuentra siendo más de la mitad del peso total, hace de la almendra un alimento de elección para los diabéticos que presentan la polifagia.

La débil proporción de hidratos de carbono, de 7 % no se encuentra en ningún otro alimento recomendado á los diabéticos. Según A. Gautier el pan de glúten, el pan de Ebstein contienen hasta 25 % de almidón, la papa más de 20 %. Ciertas especialidades del comercio no difieren del pan ordinario más que por la adición de grasa, de aceite, de manteca ó de harinas diversas.

Existen numerosos procedimientos de fabricación de bizcochos de almendras. Le Goff recomienda el

pan ó pastel de almendras compuesto de costra y de miga, preparado de la manera siguiente : en un mortero de marmol ó de porcelana, se pisa, tan finamente como sea posible, 200 á 250 gramos de almendras dulces mondadas. Se obtiene una especie de pasta á la cual se agregan dos huevos, se tritura el todo de modo que forme una mezcla compacta y homogénea que se coloca en un molde de 10 centimetros de diámetro untado de manteca por su parte interior, se coloca en el horno y se deja cocer durante 20 minutos.

Se obtiene un pastel de 300 gramos más ó menos suficiente para 1 ó 2 comidas.

Según el gusto particular de cada diabético se agrega un poco de sal, ó se puede aromatizar con esencia de limón, con vainilla, etc.

Agregando á la pasta de almendras 2 gramos de bicarbonato de soda y 1 gramo de ácido tártrico, ó una mínima cantidad de un polvo que se encuentra en el comercio bajo el nombre de «baking powder» bajo la influencia del calor se obtiene que el pastel de almendra levante un poco como el pan ordinario.

Según ciertos autores, los bizcochos de almendras son indigestos, pero el pastel obtenido por el método de Le Goff no tiene ese inconveniente.

Se facilita además la digestión, tomando como

bebida vino de Burdeos y se completa la comida por un ponche ó un vaso de cognac.

El pan ó pastel de almendras es un alimento agradable, muy poco rico en azúcar, que se puede además eliminar sumergiendo, en agua hirviendo acidulada con vinagre ó ácido tártrico, la pasta de almendras antes de la adición de los huevos. Conviene á los diabéticos en los períodos de glicosuria intensa, y sobre todo en los casos de polifagia que se concilian difícilmente con la supresión del pan y de los amilaceos.

La facilidad de su preparación, permitirá sin duda adoptarlo, cuando el enfermo se rehuse á tomar otros productos con los cuales se sustituye habitualmente el pan ordinario.

Si se quiere absolutamente autorizar el pan se debe racionar la cantidad, no dar más de 50 gramos por día y se puede aconsejar á ciertos diabéticos el comer solamente la miga del pan, atendiendo que igual volúmen, contiene un peso menor de hidratos de carbono, (solamente 47 %, mientras que la cáscara contiene 66 %) además la miga es más fácil de mascar, lo que no es indiferente si las encías están enfermas. Con mayor razón, se podrá, en este período avanzado permitir de un modo abundante, la leche, muy útil, después las pentosas, inositas (alcahuciles, escorzoneras, de la familia de las

compuestas chicoraseas, salsifis, etc., etc.), la levulosa (las frutas), la miel que contiene mitad de su peso de levulosa; la sacarosa que de la misma substancia dá la mitad de su peso al desdoblarse.

Es todavía en este período que se aplica, según A. Leclercq y otros, el método llamado erroneamente «revolucionario» por el cual ciertos autores han constatado los mejores resultados ya sea por la autorización dada á los enfermos, ó por causa de infracción voluntaria de éstos á su régimen, de ingestión de glicosa pura en su alimentación.

Lépine relaciona el caso de un sujeto de 60 años que ejercía una profesión liberal que por causa de infracción voluntaria á su régimen azucaraba sus alimentos.

Ahora el enfermo constata con gran sorpresa, que su adelgazamiento (consecutivo á una bronquitis gripal) se mejora rápidamente y sus fuerzas se reaniman contemporáneamente.

Dieulafoy acusa al régimen demasiado draconiano de facilitar la vía de adelgazamiento, á la tuberculosis, y cita ejemplos en los cuales los enfermos recuperan sus fuerzas con la reintegración del azúcar alimenticia.

Pero estos autores, como otros, Buresi, Anheim, Defale, no parece que hayan establecido suficientemente los resultados generales de sus experiencias,

ni cual es la forma, ni cual el período de diabétes en el que están atacados los enfermos ; si hay hiperhepatía ó hipohepatía ; si hay indicación de moderar la función glicogénica ó si es necesario aumentarla. Por lo tanto, en efecto, parece ilógico rehusar á los enfermos en estado de hiperhepatia, la acción bienhechora de los moderadores de la función (antipirina), por lo tanto, A. Leclercq y otros, consideran como falta terapéutica el administrar *larga manu* en los casos de superproducción de azúcar, una alimentación hidrocarbonada intensiva, que no estaría basada sobre el grado de tolerancia individual, y no tendría cuenta alguna en la restricción del régimen de los alimentos azoados y grasos.

Desde luego, conviene todavía antes de autorizar un régimen hidrocarbonado y azucárado, darse cuenta del estado de funcionamiento del hígado glicogénico. Ahora, los resultados obtenidos por los autores arriba citados se refieren á hígados cuya célula á glicógeno, estaba ó transitoriamente ó en estado permanente, en un grado de inferioridad vital, es decir, de hipohepatia.

Por consiguiente, si se quieren evitar los inconvenientes de una glicemia demasiado marcada, es á pequeñas dosis, opoterápicas que, en caso de hipohepatia, conviene administrar el azúcar á los diabéticos. Así Defale da á sus diabéticos solamente 50

ó 60 gramos de azúcar por día, fuera de las comidas y antes de hacer un trabajo físico.

El mismo habría notado que en ciertos diabéticos el azúcar alimenticio puede hacer disminuir la glicosuria, y en 95 % de los casos, habría comprobado un aumento paralelo de las fuerzas desaparecidas.

Régimen lácteo. — El régimen lácteo, antes abandonado, vuelve en boga, con Maurel, Lemoine, que le acuerdan la preferencia en caso de diabetes artrítica, con Fremont y otros, que citan casos de glicosuria con grueso hígado curados con el régimen lácteo ; Christos Dallaz, de Constantinopla, que describe casos donde el régimen lácteo ha hecho desaparecer enteramente el azúcar de la orina.

Pero estos autores no nos dicen cual era la forma ó el período de diabetes ; cual era el estado de la célula hepática y en que período la leche fué administrada.

La aplicación terapéutica de la leche en la diabetes, en el período distrófico, da excelentes resultados, pues el hígado glicogénico obstruído por los materiales de glicógeno, se hace vitalmente inferior á sus funciones, el uso de la leche está indicado en ocasión de asociarlo rápidamente á un régimen extenso, en hidratos de carbono. El régimen lácteo es

tanto más útil en este período, como que está más cercano de aquel de los accidentes de nefro-esclerosis.

Aquí, es la permeabilidad renal que está en juego, y la prescripción de leche, es de absoluta necesidad en vista de la eliminación más fácil de las toxinas acumuladas en el organismo.

Como consecuencia de los beneficios obtenidos por la alimentación de leche en las diversas fases de diabetes puede decirse : conviene comenzar por la leche, es útil continuar con la leche, é *indispensable, en el último período de la diabetes,* de terminar con la leche.

Tratamiento medicamentoso. — El tratamiento medicamentoso que conviene oponer al período distrófico de la diabetes, cuando la célula hepática traduce los signos de insuficiencia funcional, cuando el azúcar disminuye y su utilización falta, es el de los modificadores y de los excitantes nutritivos y glicogénicos.

Los primeros están representados por los ioduros alcalinos. Si, con estos trastornos tróficos se supone la existencia anterior de sífilis, se podrá como en la forma precedente, asociar la medicación mercurial á las preparaciones ioduradas, cuyo éxito de-

penderá del tiempo ó del grado de las lesiones histológicas. Si se comprueba un predominio de los accidentes hipertensivos, es necesario, temiendo al coma final, insistir con el régimen lácteo, los diuréticos (teobromina), los vaso-dilatadores (trinitrina).

El ioduro no tiene razón de ser usado, porque el enfermo ha franqueado la etapa arterial para llegar á la etapa renal, y el ioduro indicado en el primer caso, no es más que nocivo en el segundo.

Al segundo período del tratamiento (excitantes de la función glicogénica y de la nutrición), pertenecen la opoterapia hepática, los reconstituyentes generales, tales como el arsénico, la estricnina, los glicerofosfatos, los sueros, el ácido fosfórico preconizado por Cautru, el hierro coloidal, el aceite de hígado de bacalao, cuyo empleo está lo más á menudo contraindicado por el temor de producir una vaso-constricción muy estrecha ó un exceso de presión arterial.

Tratamiento hidromineral. — En el período distrófico son mejores las aguas frías, sobre todo, por sus propiedades diuréticas.

Por las oscilaciones á veces bruscas del total glicosúrico del último período, convendrá ya moderar la función hepática por el uso de aguas de

alta termalidad, ya levantar la hipofunción por medio de aguas estimulantes, es decir, más frías ó más mineralizadas.

Tratamiento opoterápico. — Este tratamiento hepatoterápico no es más que el corolario del tratamiento por el azúcar de la insuficiencia hepática del segundo período.

Los fragmentos del hígado deben estar en condiciones de procurar la mayor cantidad posible de glicógeno por lo que Gilbert recomienda, no extraer más que solamente hígados de animales adultos, pues la célula hepática no funciona todavía bien en los animales jóvenes ; someter los animales previamente al régimen lácteo, á fin de substraer al hígado el máximum de toxinas ; preparar su función glicogénica por la inyección opoterápica de glicosa ; en fin, activar esta función por la extirpación del páncreas en la primera hora que sigue á la digestión.

La opoterapia hepática está especialmente indicada siempre que la célula hepática se doblegue : sea en todos los casos de insuficiencia hepática revelados por la glicosuria alimenticia con grueso hígado, cirrosis, etc., ó ya sea sobre todo en el segundo período (distrófico) de la diabetes.

El tratamiento hepatoterápico es eficaz por la necesidad que existe de levantar la función glicogénica

debilitada. Ahora bien, la hiponutrición de la célula glicogénica caracteriza al segundo período de la diabetes.

Este resultado se hará más completo aun, si la insuficiencia del hígado produce ostensiblemente, á expensas no sólo del azúcar sino de todos los elementos elaborados por el hígado : urea, ácido úrico, y si existe contemporáneamente urobilinuria, indicanuria, hipoazoturia.

Gilbert en varios enfermos ha visto, que algunas dosis de extracto de hígado, á más de hacer desaparecer el azúcar, hacen elevar la urea de 17 á 30 gramos, al mismo tiempo que la urobilina y el indican faltan en la orina.

El extracto de hígado, lo mismo que la opoterapia azucarada, deberá ser administrado á pequeñas dosis. Puede emplearse ya sea bajo forma de extracto acuoso que representa 6 á 7 % del peso total, ó ya bajo forma de extracto alcohólico (14 %). Pero Gilbert prefiere la hepateina (extracto total), de la que una cucharada de café representa 50 gramos de hígado fresco de cerdo, en razón, sin duda, de la multiplicidad de las funciones del órgano.

§ II. — TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE LA DIABETES

Teóricamente, el tratamiento de las complicacio-

nes consistiría en prevenirlas (hoc primum), y es con un sistema alimenticio y terapéutico racionalmente combinado y adaptado al modo de funcionamiento de la célula hepática que se deben encontrar los medios propios para impedirlas.

La verdadera diabetes, se hace de varias etapas evolutivas necesarias, bien definidas; es debida á una ruptura definitiva de equilibrio nutritivo que comienza por los alimentos azoados y grasos.

Como tal, expone en el trayecto de su camino al diabético á todas las peripecias debidas ya á la producción excesiva de azúcar y su retención en medio del plasma sanguíneo y de los tejidos, ya á la distrofia hepática, á expensas de los alimentos ternarios y cuaternarios, ya en fin á los accidentes de distrofia lesional resultante de los trastornos anatómicos constituídos.

De donde resulta tres clases de tratamiento:

1º. De las complicaciones que resultan de la presencia excesiva de azúcar en la sangre ó en los medios del organismo (*disfunción complicada*).

2º. Tratamiento de las complicaciones que resultan de la insuficiencia hepática á expensas de los alimentos azucarados, azoados y grasos (*distrofia simple*).

3º. Tratamiento de las complicaciones resultantes

de diabetes distrófica y lesional (*distrófico,* aquí la lesión complica la función).

A la tuberculosis le corresponde de las tres clases de tratamientos de las complicaciones precedentes el segundo.

Aquí existe un grado más avanzado en la escala de las complicaciones. Se produce un trastorno más profundo en la insuficiencia total del hígado, en el metabolismo y en la utilización de los alimentos azoados y grasos. Bien pronto, la célula glicogénica, después de haber exaltado su función, terminaría por ser atacada de perturbación funcional y de un vicio de trofismo celular que tendría su equivalente en el dominio renal. Es ésta desde ya la distrofia en el primer período.

En esta forma entran independientemente de la *neumonía* diabética, el adelgazamiento, la caquexia diabética, la tuberculosis y el coma.

En caso de adelgazamiento ó de caquexia, cualquiera que sea la causa, y cuando el diabético elabora azúcar no solamente á expensas de los alimentos azucarados, sino que también de los alimentos azoados, y de las reservas de sus tejidos, está indicado de autorizar al enfermo un régimen más abundante en alimentos feculentos, azoados y grasos (á no ser que existan amenazas de acidosis).

El régimen feculento aquí todavía tendrá la ven-

taja de detener la denutrición producida por la transformación de los albuminoides en glicógeno.

En este período, habrá accesos de glicosuria coincidiendo con accesos de sobrefunción hepática. Desde entonces, se disminuirá la administración de fe-culentos y se podrán prescribir algunos moderadores glicogénicos. Pero si la función productris de azúcar se, detiene, entonces será el caso de usar el régimen hidrocarbonado y de agregar al tratamiento los modificadores generales de la nutrición (arsénico, kola, glicerofosfatos).

Tuberculosis. — *En caso de tuberculosis*, ante todo, es necesario guardar al diabético del contagio bacilar y alejarlo de los tuberculosos : es la profilaxia.

En caso de tuberculosis, que es el último término del debilitamiento del sujeto, conviene todavía aconsejar al enfermo una alimentación *abundante* en azúcar si está en el período de insuficiencia hepática, que es el caso más frecuente ; *mixta,* si existen grandes oscilaciones en la curva del azúcar y el hígado, por el ascenso y descenso de la escala azucarada dá la medida del grado de su defectividad ; *pobre* en hidrocarbonos si el enfermo ha contraido la tuberculosis en el período de hiperhepatia y de las sobre-oxidaciones.

Se autorizará tan ampliamente como posible, la alimentación azoada y grasa, graduando la susceptibilidad de enfermo ; pues la alimentación azucarada excesiva, según los resultados de la experimentación de Laufer, disminuye en general la utilización del azúcar (que debe rechazarse en el principio), y que el exceso de alimentación azoada y grasa conduce al coma (lo que debe vigilarse en el período de insuficiencia hepática).

Desde luego para la verdadera prescripción de la alimentación de la tuberculosis, es necesario tener muy en cuenta el modo de funcionamiento de la célula hepática, tanto respecto de los hidrocarbonados como de los alimentos azoados y grasos.

Del punto de vista práctico, será sobre todo el límite de tolerancia estomacal establecido por las enseñanzas del enfermo que indicará la mejor guía para la reglamentación del régimen alimenticio. De una manera análoga ó idéntica, mejor dicho, en lo que concierne á los medicamentos de la tuberculosis diabética ; porqué es evidente que no se debe servir de la misma panacea en todos los casos particulares. El tuberculoso florido diabético (por analogía con el diabético florido), es un recien venido en la diabetes : elabora demasiado azúcar, tiene exceso de cambios respiratorios y de combustiones orgánicas, y mucha úrea, cloruros y fosfatos. El tuberculoso

caquectico al contrario, es un diabético de retaguardia, disminuye sus oscilaciones y su azúcar, formanmando la hipohepatía y la hiponutrición.

Por lo tanto, poco importa que presente una ú otra forma de tuberculosis, pues no siendo estas formas más que reacciones diversas del organismo en relación con el período de diabetes ó la vitalidad del diabético. Lo que es más urgente, es hacer la terapéutica patogénica. En el primer caso, se usarán, los moderadores de la actividad hepática, el arsénico á la cabeza que disminuye notablemente las oscilaciones, y los otros modificadores de la nutrición, el tanino, y otros, (carbonato de calcio), ayudados con la vida al aire libre, y el reposo físico y moral.

En el segundo grupo, se administrarán preferentemente los estimulantes vitales : estricnina, kola, quina, manganeso que tienen la propiedad de elevar las oxidaciones y la nutrición general. En este período se pueden usar también los mineralizadores, el aceite de hígado de bacalao cuando sea bien tolerado. Se podrán todavía administrar los arsenicales sobre todo bajo forma de inyecciones subcutáneas de cacodilato de soda, pero tomando todas las precauciones para evitar las complicaciones cutáneas. En este período el arsénico no tiene razón de obrar en su calidad de moderador de la fun-

ción glicogénica la cual está reducida al mínimum ; pero su efecto obrará más particularmente sobre los glóbulos rojos. Es multiplicando el campo de las oxidaciones aumentadas en el primer período, disminuidas en el segundo, que el arsénico mejorará la nutrición general de los tejidos, y siendo á este título todavía, y por una vía indirecta que este remedio merecerá doblemente, en virtud de su doble acción fisiológica, el título de « medicamento de ahorro ».

CONCLUSIONES

I

La diabetes por los vicios de nutrición que origina, labra un organismo languideciente.

II

La tuberculosis se desarrolla fácilmente en el organismo languideciente del diabético, que ofrece una hipersensibilidad especial al bacilo de Koch.

III

La tuberculosis pulmonar no es una complicación particular á una de las formas de la diabetes, las complica á todas.

IV

La tuberculosis pulmonar es susceptible de revestir en los diabéticos diversas formas clínicas.

V

La tuberculosis diabética es con respecto al punto de vista del pronóstico ; una de las tuberculosis más malignas : no retrocede casi jamas.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS

Servicio de Clínica Médica

del Profesor Doctor Abel Ayerza

OBSERVACION I.

Hospital de Clínicas—Clínica Médica—Servicio de la Sala 4.ª—Profesor, Dr. Ayerza.—Gefe de Clínica: Dr. J. B. Troncoso.

Cama N.º 26.

Carlos V., italiano, de 50 años de edad, casado empleado. Talla, 174. Peso, 67.400.

Fecha de entrada.—Septiembre 24 de 1906.—*Fecha de salida,* Enero 3 de 1907.

Diagnóstico.—Diabetes. Polineuritis. Tuberculosis pulmonar.

HISTORIA CLINICA Nº 3 Y OBSERVACIONES

Archivo de la Sala 4ª, año 1907

Antecedentes hereditarios.—El padre ha muerto á

los 50 años, según cree de afección cardiaca ; la madre de un quiste al hígado. Dos hermanos tuberculosos.

Antecedentes personales.—A los 20 años blenorragia y un chancro, clasificado por su médico que lo ve en Italia como de naturaleza sifilítica ; le receta ungüento mercurial para aplicar sobre la ulceración, como único tratamiento. Es de carácter blando, demora cerca de tres meses en curar y dicha ulceración no es acompañada de manifestaciones secundarias.

A los 40 años se le hinchan ambas rodillas, no puede marchar, guarda cama por unos 40 días, tiene fiebre ; le ve un médico, diagnostica reumatismo y le receta salicilato de soda.

No ha sido alcoholista, ni fumador.

Enfermedad actual.—Entra al servicio porque siente dolor en los miembros inferiores.

Principia á sentirse enfermo desde el mes de Marzo, en que súbitamente le aparece dolor en el muslo derecho, continuo, inmenso, que comienza en el trocánter, sigue por la cara externa para detenerse al nivel de la tuberosidad externa del fémur, siendo precedido unos quince días antes por el adormeci-

miento de los tres dedos medios del pié izquierdo ; el dolor del muslo derecho le impide caminar, vése obligado á guardar cama. El dolor dura intenso algunos días, pero va apaciguándose poco á poco, casi hasta desaparecer, pero nace entonces en la misma forma en el miembro homólogo y entonces el dolor permanente é intenso continúa hasta hacen unos dos meses en que se le aplican en este hospital, electricidad bajo forma de corriente continua, intermitente y estática (1), con esto consigue apaciguarse, pero no obstante, de vez en cuando recrudece y le impide á veces hasta dormir.

De dos meses á esta parte nota también, dolores que se propagan á lo largo de los seis últimos cartílagos costales, tanto de un lado como de otro, no continuo, unas veces más intensos que otros ; desde el mismo tiempo los siente en las piernas, naciendo cerca del tercio medio en la parte anterior y extendiéndose hasta los dedos en forma de corrientes eléctricas muy dolorosas, no guardando sincronismo con las manifestaciones sobre los muslos ; iguales sensaciones dolorosas casi intensas se muestran de un mes á esta parte en las pantorrillas.

Nota cierta impotencia para levantar su muslo iz-

(1) Por esta época se le manda hacer un análisis de orina y se le encuentra glucosa; pocos dias después el enfermo por su cuenta se hace hacer otro y se halla 5‰ de glucosa.

quierdo. Desde hacen pocos días nota también el adormecimiento del dedo gordo izquierdo y algo en el derecho.

El sueño es turbado, á veces por los dolores.

Memoria bien conservada.

La micción y defecación normal.

No tiene sed, ni polidipsia ni poliuria.

Estado actual.—Sujeto bien conformado y en regular estado de nutrición.

Piel.—Blanca de tinte pálido.

Facies.—Pálida, pupilas iguales.

Cuello.—Largo y delgado, con piel flácida.

Tórax.—Simétrico con diámetros normales.

Abdómen.—Depresible, indoloro.

Miembros.—En los miembros inferiores, se observa abolición de los reflejos tendinosos (rotuliano y de Aquiles), disminución de la sensibilidad cutánea hasta un poco por encima de las rodillas, la fuerza de los músculos extensores está disminuída y conservada en la flexión (en las piernas).

Existen puntos dolorosos por detrás de los trocánteres, en el hueco poplíteo, y en los maléolos externos. Hay signo de *Lasegue*.

Existe una deformidad en ambos pies, el dedo grueso presenta una dirección oblicua hacia afuera, con tumefacción acentuada de la articulación, metatarso-falángica.

La masa muscular de las pantorrillas presenta cierta flacidez y es un poco dolorosa á la presión. La marcha es un poco difícil á causa del dolor que experimenta en el trayecto del nervio ciático. En los miembros superiores, hay disminución de la fuerza muscular y de los reflejos tendinosos y óseos. Sensibilidad cutánea conservada.

Aparato respiratorio. — Matidez en el vértice del pulmón derecho, con aumento de vibraciones y respiración ruda.

Tipo y frecuencia de la respiración normal.

Aparato circulatorio. — Corazón, área pequeña. Tonos debilitados. Ritmo normal.

Pulso. — Regular, con 80 pulsaciones, y tensión 14.

Hígado. — Límite hepato-pulmonar, 5° espacio intercostal; el inferior coincide con el reborde costal.

Bazo. — Un poco grande.

Excreciones. — Orinas: su cantidad ha oscilado entre 1.000 y 2.000 gramos, con bajas de 500, 700 y 1.500 y últimamente quedó en 1.000 gramos.

ANALISIS DE ORINA

1°.—Cama N° 26:

Caracteres Físicos

	ORINA NORMAL	OR. EXAMINADA
Cantidad en las 24 h.	1400 á 1500	—
Cantidad remitida,	—	1000
Color,	ambar	ambar
Olor,	sui generis	s. g.
Aspecto,	límpido	límpido
Espuma,	blanca	blanca
Sedimento,	escaso	escaso
Reacción,	ácida	ácida
Densidad á más 15°,	1018 á 1024	1008

Análisis Químico

	POR LITRO O. N.	POR LITRO O. E.
Residuo total,	35 á 24	18,64
Urea,	16 á 26	14,09
Cloruro de sodio,	6 á 8	2,00
Acido fosfórico,	2 á 3	1,00
Acidez en ClH,	1.40	—
Acido úrico,	0.25 á 0.65	—

Elementos Patológicos

Albúmina por mil, no — Glucosa por mil, no — Mucina, no

Bilis, tiene	Peptona, no
Urobilina, tiene	Escatol, no
Indican, tiene	Acetona, tiene poco
Hemoglobina, no tiene	Diazoreacción de Ehrlich

Examen del Sedimento

Excasas células epiteliales planas y escasos leucocitos.

Buenos Aires, Septiembre 27 de 1906.

Firmado.—*Landolph.*

2°.—Cama N° 26:

Caracteres Físicos

Cantidad en las 24 horas, 1000.—Cantidad remitida, 1000.—Color, amb. roj.—Olor, s. g.—Aspecto, turbio.—Espuma, blanca.—Sedimento, escaso.—Reacción, ácida.—Densidad, á más 15°, 1014.

Análisis Químico

Residuo total, 32.62.—Urea, 23.05.—Cloruro de sodio, 3.00.—Acido fosfórico, 1.00.

Elementos Patológicos

Albúmina, rastros.—Glúcosa, no.—Bilis, tiene.—Urobilina, tiene.—Indican, no.

Examen del Sedimento

Regular cantidad de células epiteliales. Escasos leucocitos granulosos.

Buenos Aires, Octubre 10 de 1906.

Firmado.—*Landolph.*

3°.—Sala IV, N° 26.—Septiembre 30 de 1906.

ORINA

Fermentación glucosa, 3.80 por mil.

La fermentación es muy lenta y se inicia solamente á fin de 2 (dos) días.

Observación : Es un caso interesante de carbohidratura.

Inversión : No fermenta.

Firmado.—*F. Landolph.*

Sala N° 4.—Cama N° 26.

Nombre del enfermo :

Objeto remitido : Esputos.

Se desea saber : Si hay bacilos de Koch.

Buenos Aires, Noviembre 1° de 1906.

El jefe de Clínica.—Firmado : *Troncoso*.

Laboratorio Central del Hospital Nacional de Clínicas.—Sección Micrografía.

Análisis N° 5473.

Se encuentran muy raros bacilos de Koch.

Noviembre 3 de 1906.

Por el Director : firmado—*T. Solari*.

Tratamiento y Observaciones.—El 26 de Septiembre, para calmar los dolores se le formula : antipirina 0,75 grs. y bicarbonato de sodio 0,25 grs. para un sello á tomar cuatro en las veinticuatro horas.

Noviembre 5.—Masages eléctricos. Salicilato de metilo, en el trayecto del ciático.

Enero 3 de 1907.—El enfermo pide el alta. Sale mejorado de su polineuritis. Camina casi sin dolor, pero en cambio la lesión pulmonar ha progresado, habiendo perdido 11 kilos de peso.

A su ingreso á la sala 4ª su peso era de 67 kilos 400 grs.

Este enfermo desde que entra al servicio hasta el momento en que pide el alta tiene fiebre, que se caracteriza por su irregularidad y remitencias, con exacerbaciones vespertinas, siendo su oscilación diurna, en ocasiones, hasta cerca de 2 grados.

Su peso disminuye gradual y rápidamente, perdiendo 11 kilos en cuatro meses de estadía en la sala.

Pero donde llama la atención es en su orina, su glucosa.

Antes de pasar á ocupar una cama en la sala IVª había mandado hacer por su cuenta exámenes de orina, pidiendo la cantidad de aquélla; las respuestas fueron positivas, recordando tan sólo la cantidad de uno de ellos que llegó á 5 por 1000.

Entra á ocupar el número 26 de la sala IVª y se pide el examen de su orina con la cantidad de glucosa al Laboratorio Central de este Hospital; el resultado es negativo para ella, encontrándose en cambio un poco de acetona. En vista de ésto, se pide un nuevo análisis 2 días después, con encargo especial de buscar glucosa; el resultado fué como el anterior. Negativo es un tercero que se pide 10 días después.

A partir de aquí los exámenes se efectúan casi

diariamente, y en ellos dos cosas llaman la atención: 1º la cantidad de la glucosa y 2º la fácil y grande variabilidad de ésta.

La cantidad de glucosa exigüa ó nula unas veces, llega otras á alcanzar la cifra de 120 gramos por mil, recogiendo así en una ocasión 600 gramos de aquella en cinco litros de orina. La glucosa después de que no existía en los tres primeros análisis, apareció bruscamente y en fuerte cantidad. A más de ésto, como se indicó ya, llama la atención en ocasiones la variación brusca é intensa de aquélla, variaciones que se efectuaban en horas pasando de la nada ó ligeros vestigios hasta las mayores cifras en menos de 24 horas. Estas variaciones tan bruscas y con cifras tan distantes unas de otras en pocas horas, llamó inmediatamente la atención tanto en la sala como en el laboratorio.

Los análisis como siempre se volvieron á repetir con el mayor escrúpulo é interés, pero el resultado fué exactamente el mismo, anotándose otra vez los dos fenómenos, la misma gran cantidad de glucosa, la misma mutabilidad fácil en sus cifras y haciendo de este enfermo un caso excepcional.

Teniendo en cuenta la importancia del enfermo que se presenta, el jefe de la sección química del laboratorio central del hospital de Clínicas, doctor Federico Landolph, resolvió poner á contribución

su método especial que le pertenece, de precipitación fraccionada por el alcohol, á fin de averiguar por medio de él las modificaciones que pudieran ocurrir en las materias cuaternarias azoadas y particularmente en las ternarias. Desgraciadamente el procedimiento fué puesto en práctica en un momento, á partir del cual el enfermo ya no daba en su orina las enormes cantidades de glucosa que le había dado en algunos análisis.

OBSERVACION II

Clínica Médica.—Servicio de la Sala 4a.—.Profesor: Dr. Ayerza
—Jefe de Clínica: Dr. J. B. Troncoso

Cama número 16.

Carlos V., italiano, de 50 años de edad, casado, empleado. Talla, 1.74.

Fecha de entrada: Febrero 7 de 1907.—*Fecha de salida:* Marzo 16 de 1907.

Diagnóstico.—Tuberculosis pulmonar.

HISTORIA CLINICA Nº 50, OBSERVACIONES

Archivo de la Sala 4ª, año 1907

Antecedentes hereditarios y personales.—(Véase la observación I).

Enfermedad actual.—Desde el 3 de Enero que salió dei servicio hasta el 7 de Febrero, día de su vuelta.

El 5 de Enero empezó á tener tos, pero no esgarraba, cuando esta tos se fué haciendo más frecuente, esgarraba un esputo muco-purulento, dejándole dolorido el pecho.

Ha tenido fiebre durante todo el tiempo que ha estado ausente, aumentando al anochecer.

Ha notado modificaciones en la voz, encontrándola muy apagada.

No tiene apetito ni sed.

Defecación normal.

No hay poliuria.

Estado actual.—Sujeto enflaquecido y con escaso desarrollo muscular.

Piel.—Blanca pálida.

Cuello.—Delgado no se palpa ni se observa nada de anormal.

Tórax.—Simétrico.

Abdómen.—Depresible, de paredes flácidas, indoloro.

Miembros. — Enflaquecidos, con escasa fuerza muscular y abolición de reflejos tendinosos.

Aparato respiratorio.—Tipo respiratorio costo-abdominal.

Pulmones.—Por detrás en el derecho matitez en

la fosa supra-espinosa y parte de la fosa infra-espinosa. Vibraciones aumentadas en la zona mate.

A la auscultación se oye un ligero soplo respiratorio. Broncofonía y pectoriloquia áfona y rales subcrepitantes.

En el izquierdo submatitez en la fosa infra-espinosa y respiración soplante.

Por delante. En el derecho matitez clavicular é infra-clavicular.

A la auscultación se oyen los mismos fenómenos que en la parte posterior.

En el izquierdo, nada de particular.

Aparato circulatorio. — Corazón pequeño. Ritmo regular. Tonos debilitados.

Pulso.—Regular, frecuente (100 pulsaciones) y con escasa tensión.

Hígado.—Un poco grande; el límite inferior pasa á un dedo por debajo del reborde costal.

Excreciones.—Esputos purulentos en regular cantidad y con bacilos de Koch.

Heces.—Normales.

Orinas.—Su cantidad á oxilado de 500 á 1000 gramos mientras que ha permanecido en el servicio

ANALISIS DE ORINA

Cama Nº 16.

Caracteres Físicos

Cantidad en las 24 horas, 500.—Cantidad remitida, 250 gramos.—Color, ambar.—Olor, s. g.—Aspecto, turbio.—Espuma, blanca.—Sedimento, escaso.—Reacción, ácida.—Densidad á más 15°, 1015.

Análisis Químico

Residuo total, 34.95.—Urea, 23.33.—Cloruro de sodio, 1.60.—Acido fosfórico, 1.20.

Elementos Patológicos

Albúmina, vestigios.—Glucosa, no.—Bilis, tiene.—Urobilina, tiene.—Indican, tiene.—Hemoglobina, no tiene.—Mucina, no.—Peptona, no.—Escatol, no.

Examen del Sedimento

Escasas células epiteliales planas.—Algunos leucocitos granulosos y cristales de oxalato de calcio y oxalato amorfo de calcio.

Buenos Aires, Febrero 8 de 1907.

Firmado :—*Landolph*.

Laboratorio Central.—Buenos Aires, Febrero 8 de 1907.—Sala IV.—Cama Nº. 16.

Análisis de Esputo

Investigación Bacterioscópica: Hay bacilos de Koch.

Firmado: El Director.—*A. Bachmann.*

Tratamiento y observaciones.—Inyecciones de cacodilato de soda (1 cm^3), tónicos y sobrealimentación.

Marzo 16 de 1907.—El enfermo pide el alta.

Sale con la lesión pulmonar un poco más avanzada.

OBSERVACION III

Clínica Médica.—Servicio de la Sala 4.ª—Profesor: Dr. Ayerza—Jefe de Clínica: Dr. J. B. Troncoso.

Cama Nº 19.

Juan S., argentino, de 41 años de edad, soltero, jornalero. Talla 1.64. Peso 48 kgs.

Fecha de entrada: Agosto 9 de 1909.—*Fecha de salida:*

Diagnóstico. — Diabetes pancreática. Tuberculosis pulmonar.

HISTORIA Y OBSERVACIONES

Antecedentes hereditarios.—Padre muerto hace 15 años; dice el enfermo que fué de diabetes. Madre sana. Tiene cinco hermanos todos sanos.

Antecedentes personales.—A la edad de 4 años tuvo viruela. A los 23 años una blenorragia y orquitis ; tuvo también unas ulceraciones en el glande y bubones que se abrieron solos.

Era un gran bebedor, pero ahora dice que hace un año y medio que no toma. Gran fumador.

Enfermedad actual.—Hace un año y medio empezó por sentirse bastante débil, pérdida de fuerzas, y pérdida de visión. Dice que al mismo tiempo de sentir todas estas manifestaciones, sentía un gran apetito ; nada le alcanzaba para satisfacer su hambre y mucha sed ; tomaba unos 6 ó 7 litros de líquido diarios. La orina aumentaba hasta llegar á 7 litros diarios ; tenía que levantarse 5 ó 6 veces por noche para orinar.

Las piernas se suelen hinchar. Es algo constipado. Ha adelgazado bastante y la potencia genital ha desaparecido.

Estado actual.—Sujeto con escaso desarrollo muscular y bastante enflaquecido.

Piel. — Blanca ligeramente pálida y seca.

Facies.—Demacrada.

Cuello. — Largo, delgado, fosas supra-clavicula-res acentuadas.

Tórax. — Simétrico y estrecho.

Abdómen.—Deprimido en la región umbilical. En el epigastrio se nota cierta resistencia muscular. No se palpa tumor pero la presión acusa dolor profundo.

Aparato respiratorio. — Tipo respiratorio : costo-abdominal.

Pulmones. — Sub-matidez en ambos vértices, más acentuada en el izquierdo ; existe además respiración ruda con respiración soplante prolongada. Hay ligera broncofonía.

Aparato circulatorio. — Corazón : Ritmo regular, tonos normales.

Pulso. — Regular, igual (90 pulsaciones).

Hígado. — Límite superior en el 5º espacio intercostal. El inferior se halla á dos traveses de dedo por debajo del reborde costal.

Bazo. — No es percutible.

Excreciones. — Orinas : Su cantidad ha oscilado entre 2.800 gramos y 6.000 gramos (en Septiembre, Octubre, Noviembre). En Febrero la cantidad de orina se mantiene en 4.000 gramos, con ligeras variantes hasta mediados de Marzo que empieza á disminuir á 3.000, 1.800, 1.500 y 2.000 gramos. Los análisis de orina de este enfermo son muy interesantes é ilustrativos, razón por la cual publico una serie de ellos á continuación.

ANALISIS DE ORINA

1º.—Cama Nº 19:

Caracteres Físicos

Cantidad en las 24 horas, 2.800.—Cantidad remitida, 150 c.m.^{3}.—Color, ámbar pálido. — Olor, s. g.—Aspecto, límpido.—Espuma, blanca.—Sedimento, escaso.—Reacción, ácida.—Densidad, á más 15º, 1027

Análisis Químico

Residuo total, 62.91.—Urea, 12.61.—Cloruro de sodio, 4.—Acido fosfórico, 1.80.

Elementos Patológicos

Albúmina, vestigios.—Glucosa, tiene 39.68 por mil.—Bilis, no tiene.—Urobilina, no.—Indican, no. Diazoreacción de Ehrlich, negativa.

Examen del Sedimento

Escasas células epiteliales. Escasos leucocitos. Levaduras.

Buenos Aires, Septiembre 10 de 1909.

Firmado.—*Landolph.*

2°.—Cama N° 19:

Caracteres Físicos

Cantidad en las 24 horas, 2.000.—Cantidad remitida, 100cm.³.—Color, amarillo.—Olor, s. g.—Aspecto, turbio.—Espuma, blanca.—Sedimento escaso.—Reacción, ácida. — Densidad, á más 15°, 1041.

Análisis Químico

Residuo total, 95.53.—Urea, 18.57.—Cloruro de sodio, 2.60.—Acido fosfórico, 1.20.

Elementos Patológicos

Albúmina vestigios.—Glucosa, 74,68 por mil.—Bilis, no hay.—Urobilina, vestigios.—Indican, regular cantidad.

Examen del Sedimento

Escasas células epiteliales planas y leucocitos granulosos. Algunos cristales de ácido úrico. Un poco de urato amorfo de soda.

Buenos Aires, Octubre 2 de 1909.

Firmado.—*Landolph.*

3°.—Cama N° 19:

Caracteres Físicos

Cantidad en las 24 horas, 4.000.—Cantidad remitida, 100 c^3.—Color, ámbar.—Olor s. g.—Aspecto, límpido.—Espuma, blanca.—Sedimento, escaso. — Reacción, ácida. — Densidad, á más 15° 1038.

Análisis Químico

Residuo total, 89.54.—Urea, 13.87.—Cloruro de sodio, 5.60.—Acido fosfórico, 1.50.

Elementos Patológicos

Albúmina, vestigios.—Glucosa, 102 por mil. — Bilis, no.—Urobilina, no.—Indican, vestigios.

Examen del Sedimento

Escasas células epiteliales planas. Escasos leucocitos granulosos. Algo de oxalato amorfo de calcio.

Buenos Aires, Noviembre 24 de 1909.

Firmado.—*Landolph.*

4°.—Cama N° 19:

Caracteres Físicos

Cantidad en las 24 horas, 3.000.—Cantidad remitida, 100 c^3.—Color ámbar.—Olor, s. g.—As-

pecto, turbio.—Espuma, blanca.—Sedimento, escaso.—Reacción, ácida.—Densidad, á más 15°, 1036.

Análisis Químico

Residuo total, 83.88.—Urea, 12.61.—Cloruro de sodio, 3.80.—Acido fosfórico, 0.95.

Elementos Patológicos

Albúmina, vestigios.—Glucosa, 71.42 por mil.

Examen del Sedimento

Escasas células epiteliales planas.—Escasos leucocitos granulosos.

Buenos Aires, Diciembre 11 de 1909.

Firmado.—*Landolph.*

5°.—Cama N° 19:

Caracteres Físicos

Cantidad en las 24 horas; 4.000.—Cantidad re-

mitida, 100 c³.—Color, ámbar.—Olor, sui generis.—Aspecto, turbio.—Espuma, blanca.—Sedimento, escaso.—Reacción, ácida.—Densidad, á más 15°, 1039.

Análisis Químico

Residuo total, 86,21.—Urea, 9.92.—Cloruro de sodio, 5.00.—Acido fosfórico, 0.70.

Elementos Patológicos

Albúmina, vestigios.—Glucosa, 45.45 por mil.

Examen del Sedimento

Escasas células.—Escasos leucocitos.
Exceso de materias ternarias.

Buenos Aires, Enero 25 de 1910.

Firmado.—*Landolph*.

6°.—Cama N°. 19.

Caracteres Físicos

Cantidad en las 24 horas, 2000.—Cantidad remi-

tida, 100 c³—Color ámbar.—Olor s. g.—Aspecto, turbio.—Espuma, blanca.—Sedimento, regular. — Reacción, ácida.—Densidad, á 15°, 1038.

Análisis Químico

Residuo total, 98.54.—Urea, 9.92.—Cloruro de sodio, 4.80.

Elementos Patológicos

Albúmina, vestigios.—Glucosa, 72.46 por mil.—Bilis, no hay.—Urobilina, no.—Indican, vestigios. —Acetona, vestigios.

Examen del Sedimento

Escasas células. — Escasos leucocitos. — Urato amorfo de soda.

Buenos Aires, Marzo 17 de 1910.

Firmado.—*Landolph.*

Laboratorio Central.—Buenos Aires, Septiembre 11 de 1909.—Sala IV.—Cama Nº. 19.

Análisis de Esputo

Investigación Bacterioscópica : No se encuentran bacilos de Koch.

Firmado el Director. — *A. Bachmann.*

Laboratorio Central.—Buenos Aires, Diciembre 4 de 1909.—Sala IV.—Cama N°. 19.

Análisis de Esputo

Investigación Bacterioscópica : No se encuentran bacilos de Koch.

Firmado el Director. — *A. Bachmann.*

Laboratorio Central. — Buenos Aires, Diciembre 27 de 1909.—Sala IV.—Cama N°. 19.

Análisis de Esputo

Investigación Bacterioscópica : Se encuentran muy escasos bacilos de Koch.

Firmado el Director. — *A. Bachmann.*

Laboratorio Central.—Buenos Aires, Febrero 12 de 1910.—Sala IV.—Cama Nº. 19.

Análisis de materia fecal

Investigación Citológica : Se encuentran abundantes detritus vegetales ; se encuentran jabones y grasas ; muy escasos leucocitos.

Hay abundante cantidad de bilis.

Firmado el director.—*A. Marcó del Pont*.

Buenos Aires, Abril 5 de 1910.

JOSE MARCOS PEREZ.

Buenos Aires, Abril 7 de 1910

Nómbrase al señor consejero Dr. José R. Semprun, al profesor titular Dr. M. V. Quiroga y al profesor suplente Dr. J. C. Delfino, para que constituídos en comisión revisora dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tésis, de acuerdo con el Art. 4.º de la Ordenanza sobre exámenes.

E. CANTON

R. S. Gómez.
Secretario.

Buenos Aires, Abril 16 de 1910.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tésis, según consta en el acta N.º 2143 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTON.

R. S. Gómez.
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I.

Tratamiento de la tuberculosis en los diabéticos.

Semprún.

II.

Cuál es la forma clínica más frecuente de la tuberculosis en las diabetes ?

M. V. Quiroga.

III.

Mecanismo de la función glicogénica del hígado.

Juan Carlos Delfino.