

La diabetes sacarina y su tratamiento dietético

Por CARLOS F. KRUMDIECK

CONSIDERACIONES HISTORICAS

El conocimiento de la diabetes es muy antiguo. CELSO 30 años antes de la era Cristiana, llama la atención sobre una anomalía de la secreción urinaria que se caracteriza por un aumento considerable de la cantidad de orina. ARETEO a fines del II siglo (después de J. C.) describe con mayor precisión la enfermedad y la designa con el nombre de diabetes (atravesar), creyendo que los riñones atraían las bebidas y las eliminaban sin que sufriesen transformación alguna.

En los manuscritos de los médicos árabes e indios del siglo VII, se encuentra también descrita la enfermedad, y esos médicos apuntan ya el sabor melífero de las orinas diabéticas.

TEOPHRASTO VON HOHENHEIM, más conocido con el nombre de PARACELSO, a principios del siglo XVI fué el primer médico de Europa que llamó la atención sobre una alteración de la sangre, que determinaba una excitación de la función renal, caracterizada por el aumento inmoderado de la cantidad de orina.

A fines del siglo XII, el médico inglés TOMÁS WILLIS, hizo notar el hecho de que la orina diabética, tiene un sabor tan dulce como si estuviera mezclada con azúcar o miel. No atribuía este sabor dulzaino a la presencia de azúcar, sino que creía que aquel se debía a fermentaciones especiales de la orina que enmascaraban su sabor natural.

Fué necesario que trascurriera un siglo más para que se demostrara que el sabor melífero de la orina diabética se debía al azúcar. Este honor corresponde también a Inglaterra,

pues fué MATEO DOBSON quien en el año de 1773, constató químicamente la presencia de azúcar en la orina de los diabéticos.

Cuatro años más tarde, en 1777, aparece la primera monografía de ROLLO en la que explica el mecanismo de la glucosuria por un trastorno de la digestión y de la asimilación, en virtud del cual mediante el mal quimismo alimenticio, pasa a la sangre y a los tejidos una cantidad exagerada de azúcar, la que es eliminada por los riñones.

De acuerdo con su doctrina patogénica, ROLLO dictó las primeras bases de la dietética de los diabéticos, proscribiendo de su régimen alimenticio toda clase de alimentos azucarados y farináceos y recomendándoles la dieta animal exclusiva.

NICOLAS Y GUEDEVILLE el año de 1803, reafirman el origen digestivo de la diabetes, pero sosteniendo que la glucosuria era debida a la falta de asimilación del nitrógeno, lo que impedía la fijación en los tejidos de los principios nutritivos, y quedando en libertad el carbono, hidrógeno y oxígeno, estos se combinarían para formar azúcar.

AMBROSINI en 1815 demuestra que el azúcar no es un elemento extraño en la economía, sino que existe normalmente en la sangre. Poco tiempo después MAGENDIE ratifica el descubrimiento que de la glucemia había hecho AMBROSINI y agrega que el azúcar de la sangre, se forma a expensas del almidón.

En posesión de aquel dato, cuya importancia se reafirma con los descubrimientos de la hora actual, BOUCHARDAT en 1839, establece que las glucosurias son debidas a un aumento de la taza normal del azúcar sanguínea. Esta hiperglucemia se podría deber: 1º a una abundante producción de azúcar por trastornos del aparato digestivo que acarrearía una transformación más rápida del almidón en glucosa, la que pasando a la sangre aumentaría su tenor; y, 2º a una insuficiente destrucción de azúcar por los tejidos, hecho que traería consigo la acumulación de aquella en la sangre. Con mucha frecuencia, ambos fenómenos coexistirían en un mismo individuo.

Hasta entonces, como se ve, todas las doctrinas patogénicas tendían a considerar la diabetes como debida a trastornos digestivos.

VON STOSH, en 1828 admite hipotéticamente que la diabetes podía ser de origen cerebral.

En 1848 CLAUDIO BERNARD produce la glucosuria por su célebre picadura del suelo del cuarto ventrículo. Sugestionados por el demostrativo experimento de BERNARD, los investigadores pensaron que las irritaciones permanentes del sistema nervioso podrían determinar diabetes crónicas. Se encontraban apoyados, además, por la frecuencia de la diabetes en los neurasténicos y psicasténicos.

CLAUDIO BERNARD, en una serie de investigaciones llevadas a cabo en el decenio de 1848 a 1858, demuestra: que el organismo animal puede fabricar azúcar a expensas de las proteínas; que es el hígado el encargado de esa función, la que está controlada por el sistema nervioso. En ese mismo período, aísla el glicógeno. En una palabra, había descubierto la glucogenia hepática.

Los clínicos, recogiendo las enseñanzas de la fisiología, comienzan a abandonar las doctrinas que atribuyen a trastornos digestivos la patogenia de la diabetes y tratan de explicarla por perturbaciones de la glucogenia hepática.

FOSTER y DICKINSON fueron los primeros en atribuir una de las formas de la diabetes a una exageración de la glucogenia hepática, debida a excitaciones de las ramificaciones intrahepáticas del neumogástrico.

PAVY en 1860 emite la hipótesis de que el glicógeno hepático se debe normalmente transformar en grasa en el hígado. En los diabéticos pasaría sin transformación a la sangre, donde, bajo la acción de un fermento especial daría nacimiento a la glucosa.

SCHIFF en 1865 atribuye la diabetes a una perturbación de la crisis sanguínea en virtud de la cual se produciría una fermentación anormal del glicógeno y la transformación inmediata de éste en glucosa.

BENCE JONES cree que el azúcar de la economía no desaparece por oxidación, sino por fermentación; en la diabetes habría alteración de la materia fermentante y por consiguiente este fenómeno no se realizaría bien, cargándose entonces el organismo de glucosa.

ZIEGEL (1871) cree que el fermento que transforma el glucógeno en glucosa está dentro de los glóbulos. En la diabetes habría una destrucción globular más rápida, lo que suministraría al hígado mayor cantidad de fermento capaz de transformar el glicógeno.

SCHULZEN (1872) piensa que la glucosa por la acción de un fermento especial se descompone en el organismo en gli-

cerina y aldehído glicérico, cuerpos ambos que van a servir al organismo para la oxidación y asimilación. En la diabetes no existiría ese fermento, lo que traería como consecuencia la falta de transformación de la glucosa, su paso a la sangre en cantidad mayor de lo normal y su eliminación por la orina.

El año 1867 PETENKOFFER y VOIT demuestran que en los diabéticos los cambios gaseosos se caracterizan por una menor fijación del oxígeno por los hematíes y por una menor excreción de anhídrido carbónico; además, las materias proteicas se destruyen más fácilmente que en el individuo sano, siendo su oxidación incompleta por falta de oxígeno. La grasa de los tejidos se formaría por la desasimilación de los albuminoideos en presencia del oxígeno; estando disminuída la cantidad de oxígeno asimilado, no podría formarse grasa y esta sería reemplazada en los tejidos por una sustancia más pobre en oxígeno, esto es: la glucosa.

MIAHLE por el año 1854 lanza la idea de que la glucosuria en los diabéticos se debe a la falta de combustión de los azúcares por el organismo enfermo, y este retardo de la oxidación se debería a su vez, a una deficiente alcalinidad de la sangre. Desde entonces se preconiza el bicarbonato de soda en los diabéticos. Si la teoría de MIAHLE fué errónea, tuvo el mérito de haber introducido un recurso terapéutico de positivo valor en muchos casos de diabetes.

REINOSO en 1855, estudiando los cambios gaseosos en los diabéticos, pensó que la diabetes podría deberse a la insuficiente combustión del azúcar, por perturbación de la función respiratoria.

EBSTEIN en 1878, teniendo en cuenta la acción inhibitoria que ejerce el anhídrido carbónico sobre los fermentos sacarificantes y la disminución que del anhídrido carbónico existe en los diabéticos, desarrolla una teoría según la cual, la acción de los fermentos y la glucogenia estarían favorecidos por la lentitud de formación del anhídrido carbónico.

BUCHARD el año 1877, considera la diabetes sacarina como una enfermedad general de la nutrición, caracterizada primitiva y esencialmente por defecto o insuficiencia de los actos de asimilación, y en particular por falta de consumo del azúcar por los elementos anatómicos.

CAWLEY en ese mismo año hizo notar por primera vez las relaciones existentes entre la diabetes y las lesiones del pancreas. BOUCHARD había ya señalado desde 1846 las fre-

cuentes lesiones del páncreas e insistía en que los investigadores profundizaran sus estudios sobre el páncreas de los diabéticos. LANCEREAUX en 1877 es el primero en individualizar una forma clínica de diabetes pancreática.

VON MEHRING y MINKOWSKY en 1889, producen experimentalmente la diabetes en los animales de laboratorio, por extirpación completa del páncreas. LEPINE y BARRAL, basados en esos experimentos, lanzan una nueva doctrina patogénica, según la cual el páncreas tendría una secreción interna cuyo objeto sería transformar el azúcar de la sangre. En otros términos, para LEPINE y BARRAL, el páncreas produciría un fermento glucolítico. En los diabéticos habría una menor producción de dicho fermento.

Pocos años más tarde CHAVEAU y KAUFFMAN afirman una idea opuesta a la de LEPINE. Para ellos, la secreción interna del páncreas tendría una acción inhibitoria sobre la glucogenia hepática. En la diabetes habría un aumento de la producción de glucosa, debido a una deficiente frenación del páncreas sobre la función glicogénica del hígado.

En 1906 NAUNYU define su opinión sobre la diabetes. Para él, la diabetes es una diátesis especial, caracterizada por una debilitación del metabolismo, que se manifiesta por la mala utilización de los hidratos de carbono; esta diátesis se hace más ostensible en caso de lesiones o enfermedades de ciertos órganos, particularmente el páncreas. Además, la herencia y los malos hábitos alimenticios desempeñarían un gran papel en el desarrollo de la enfermedad.

ALLEN en 1914, después de pacientes investigaciones anatomo-patológicas y de estudios llevados a cabo en animales, hechos experimentalmente diabéticos, llega a la conclusión de que la diabetes es una enfermedad que se debe a un debilitamiento de la función endocrínica del páncreas. Según él, los islotes de LANGERHANS suministran al organismo una sustancia que obrando a manera de sensibilizadora, fija en forma especial la glucosa. En los diabéticos, falta ese amboceptor, lo que trae como consecuencia que la glucosa pase directamente a la sangre.

VON NOORDEN en 1917, sostiene una doctrina enteramente análoga, según la cual la diabetes es una consecuencia necesaria de una insuficiencia del sistema de islotes del páncreas, por una debilitación o supresión de la acción

específica imprescindible de aquel sobre la regulación del azúcar.

Los resultados obtenidos últimamente en el departamento de fisiología de la Universidad de Toronto que han culminado en el descubrimiento de la insulina por BANTING, BEST y MACLEOD, agregan un argumento más en favor de las concepciones de ALLEN y NOORDEN.

MARCELO LABBÉ en 1920, no vé en la diabetes una entidad mórbida, sino un síndrome debido a un trastorno del aparato glicoregulador.

Por último el año 1921, AGUILAR MEZA de Honduras, ha emitido la hipótesis de que la diabetes es producida por una autointoxicación de origen endocrínico, presentando todo diabético lesiones crónicas o pasajeras de alguna glándula de secreción interna.

En la literatura médica nacional, solo se registra en lo que a diabetes se refiere, dos lecciones clínicas del profesor ODRIOZOLA, una de ellas muy interesante, sobre la "Cura de ALLEN". El capítulo que sobre acción Bramotológica, consigna el profesor MANRIQUE en su programa de Terapéutica y Materia Médica, y un artículo del profesor MONGE, de reciente publicación sobre la diabetes y su tratamiento por el método de JOSLIN.

Etiología de la Diabetes

Las causas de la diabetes sacarina, son múltiples y variadas. Pasaré sucintamente en revista, todas las circunstancias que predisponen a la eclosión de la enfermedad, así como también algunos otros estados mórbidos, que en veces, son causa determinante de la diabetes.

Obesidad.—Para JOSLIN, en el 40 por ciento de los casos sobre una estadística de más de 900 enfermos, figura la obesidad como predecesora de la diabetes. Ya desde antiguo se conocía la frecuencia de la diabetes en los obesos. No es raro hallar en los antecedentes de las personas atacadas de diabetes sacarina, el dato de obesidad seguida de enflaquecimiento y pérdida de peso. Así como también es muy frecuente la obesidad entre los antecedentes familiares de los enfermos.

Excesos alimenticios.—Otro factor importante es la ingestión inmoderada de alimentos; hecho que por sí sólo no basta para ocasionar la diabetes, pero que en un terreno predispuesto por taras orgánicas o por la herencia, puede ser causa determinante de la aparición de aquella. JOSLIN anota además que, cuando el consumo de azúcar en los Estados Unidos aumentó en un 17 por ciento en los años de 1900 a 1917, la mortalidad por diabetes fué doble.

Herencia.—Es este un factor que no debe nunca perderse de vista. Los hijos de los diabéticos, heredan la predisposición, sumándose a esta desventaja los malos hábitos higiénicos y alimenticios del hogar en que nacieron.

Sedentariedad.—Juega también un papel importante entre las causas que favorecen la eclosión de la diabetes, la vida demasiado sedentaria en gente con holgura económica y que no verifica la vida activa y de trabajo de las clases populares. Se añade a este hecho la alimentación excesiva y regalada que les permite su fortuna. Así se explica la rareza de casos de diabetes en nuestra población hospitalaria, constituida en su mayor parte por obreros y campesinos.

Edad y sexo.—La diabetes puede estallar en cualquier edad de la vida, pero es más frecuente entre los 40 y 60 años. BOUCHARDAT fué el primero en señalar que la diabetes es tanto más grave cuanto más joven es la persona atacada. En cuanto al sexo, todos los autores señalan una mayor frecuencia en el sexo masculino. En la mujer es bastante frecuente que las primeras manifestaciones se presenten en la época de la menopausia.

Influencias nerviosas.—Desde CLAUDIO BERNARD, se conoce la importancia que juega el sistema nervioso en la glucosuria. Cualquier tumor que comprima el cuarto ventrículo puede determinar una glucosuria persistente. Los traumatismos craneanos pueden muchas veces originarlas también, pero, es presumible que en estos casos, pequeñas hemorragias colectadas en el suelo del cuarto ventrículo actúen por un mecanismo análogo al de la punción de CLAUDIO BERNARD. También se ha señalado la presencia del azúcar en la orina de los alienados, particularmente en la de los melancólicos, neurasténicos e histéricos. Una

excitación psíquica fuerte es capaz en muchos casos de producir esa eliminación. En Estados Unidos se ha comprobado la presencia de azúcar en la orina de buen número de individuos que iban a sufrir las pruebas del examen escolar. VON NOORDEN ha señalado la aparición de numerosos casos de diabetes, durante la gran guerra, en las filas del ejército alemán. A primera vista podría incriminarse al traumatismo psíquico del combate este aumento de diabéticos, pero el mismo investigador deja constancia que la mayoría de esos enfermos, por sus antecedentes personales o familiares, podían haber sido calificados como diabéticos latentes y la excitación nerviosa que experimentaron durante sus servicios en la guerra, fué simple pretexto para la eclosión de una enfermedad que siempre se hubiese manifestado.

Traumatismos.—Se ha constatado también la aparición de glucosa en la orina, a consecuencia de traumatismos extensos, especialmente en las fracturas. La hiperglicemia se presenta en casi el 100 por ciento de los casos de traumatismos importantes; pudiendo ser estos el punto inicial de la diabetes en individuos predispuestos por la herencia o por malos hábitos higiénicos.

Infecciones.—Se ha tratado de incriminar a distintas enfermedades infecciosas agudas, la causa de la diabetes, pero esto no ha podido demostrarse, no obstante, ello sería comprensible en aquellas enfermedades que pueden alterar el fisiologismo del sistema insular del páncreas, más aún si éste presentaba ya un ligero hipofuncionalismo.

Sífilis.—FOURNIER pensó que la diabetes estaba destinada a entrar en el grupo de las afecciones parasifilíticas y decía: "Se le encuentra demasiado frecuentemente en relación con la sífilis, para que no haya entre ellas un cierto lazo patogénico". Autores franceses, MARCELO PINARD y VELLUOT, entre otros, afirman la etiología sífilítica de la diabetes, basándose no solo en sus estadísticas personales y los resultados del tratamiento antisifilítico, feliz en muchos casos de diabetes, sino también y sobre todo en la similitud que hay entre las complicaciones nerviosas de la diabetes y la neurosífilis. Este mismo factor sífilítico, con su contagiosidad explicaría los frecuentes casos de diabetes conyugal y familiar. JOSLIN, no atribuye papel etiológico

a la sífilis en la diabetes y su estadística de diabéticos es pobre en sífilíticos.

Tuberculosis.—Frecuentemente se observa la asociación de la tuberculosis con la diabetes, sobre todo en los jóvenes, revistiendo en estos una gravedad inusitada por agregarse a la desnutrición propia de la diabetes la de la tuberculosis. La tuberculosis del páncreas, es también una causa de diabetes.

Arterioesclerosis.—De todas las enfermedades que se asocian con la diabetes, es sin duda la arterioesclerosis, la que mayormente se presenta, habiéndose querido hacer depender aquella de ésta. Ambas se observan en las personas que tienen retardo de la nutrición y que cometen excesos en los alimentos y bebidas. Teniendo condiciones etiológicas semejantes es muy posible, que coexistan en el mismo individuo sin ser una la causa de la otra, pero que asociadas ensombrecen recíprocamente el pronóstico de los enfermos, por prestarse mutuo apoyo.

Puede decirse lo mismo de la asociación de la diabetes con la gota y con muchas otras enfermedades, sin que se haya podido demostrar entre ellas relaciones de causalidad.

El doctor MONGE llama la atención en su curso de Patología Interna sobre la frecuencia de las hemorragias cerebrales de los diabéticos, y que él atribuye a perturbaciones metabólicas que irían a reflejarse sobre los endotelios vasculares y cuya traducción sería la lipemia y la hipercolesterinemia.

Fisiopatología

Conocidas ya las distintas doctrinas patogénicas y las condiciones etiológicas que determinan la diabetes sacarina, voy a ocuparme del mecanismo fisiopatológico de la enfermedad, para de ahí deducir las indicaciones terapéuticas que se deben cumplir.

El síntoma cardinal y constante de la diabetes, es la glucosuria. Pero la glucosuria no es otra cosa que la consecuencia del aumento de la glucosa circulante; quiere decir, que es la traducción de la hiperglicemia. Estando aumentado el tenor de glucosa en la sangre y permaneciendo fijo

el dintel o nivel («seuil» de los franceses) de la eliminación renal, aquella deberá fatalmente pasar a la orina, reclamando para poder ser eliminada, cierta cantidad de agua en relación más o menos estrecha con la cantidad de azúcar que debe ser expulsada, lo que explica otro de los síntomas: la poliuria.

Habiendo hiperglicemia, existe hiperglicistia, y esta impregnación de los tejidos por el azúcar reclama también para su disolución agua, que los enfermos tratan incesantemente de beber para satisfacer la intensa sed de que son víctimas (polidipsia). Además, eliminándose por la orina fuertes cantidades de glucosa, acetona, etc., pierden igualmente fuertes valores energéticos, que el organismo trata de reponer aumentando la ración alimenticia (polifagia).

Hay una forma de diabetes, la diabetes renal, en la que la glucosuria se produce sin que haya hiperglicemia, lo que se debe a la baja del «seuil» renal para la glucosa. En estas condiciones, debiendo permanecer fija la cantidad de azúcar circulante y bajando el dintel de la eliminación, la glucosuria siempre se presentará, no ya por trastorno metabólico, sino por lesión renal. Hecha esta salvedad, puede establecerse como principio fundamental, que la glucosuria en la diabetes sacarina es debida siempre a un aumento de la glicemia normal.

Antes de establecer el mecanismo de la hiperglicemia, es conveniente conocer cual es el origen y cual el destino de la glucosa en la economía.

La glucosa proviene de la alimentación; todos los alimentos son capaces de suministrarla, pero son los carbohidratos su principal fuente de formación.

El hombre los toma en los alimentos bajo la forma de mono, di ó polisacáridos; todos ellos bajo la acción de los jugos digestivos, son transformados en monosacáridos. La sacarosa, por ejemplo, bajo la acción de la invertina del jugo intestinal, se desdobra en glucosa y levulosa; el almidón, después de pasar por una serie de cuerpos intermediarios, es totalmente transformado en glucosa, etc.

Bajo la forma de glucosa, los alimentos hidrocarbonados son absorbidos en su totalidad por las vellosidades intestinales, para luego pasar al hígado, donde, por deshidratación se transforma la glucosa en glicógeno, conforme lo

demostró CLAUDIO BERNARD, siendo esa la forma como se acumula en ese órgano,

No es solamente en el hígado donde el glicógeno se deposita, existe también en fuerte cantidad en los músculos. Por oxidación la glucosa se cataboliza, dando como últimos términos de su combustión, anhídrido carbónico y agua y desarrollando una energía calorígena igual a 4 calorías por gramo.

En el hígado, a medida de las necesidades de la economía, vuelve a transformarse el glicógeno en glucosa, pasando en esa forma al torrente circulatorio.

Por ese doble mecanismo de glicolisis de una parte y glucogenesis de otra, es que siendo eminentemente variable la cantidad de glucosa que entra al organismo, la glicemia oscila siempre dentro de límites bien estrechos.

En la conservación del equilibrio glicémico, entran en juego muchos factores: páncreas, hígado, sistema nervioso, glándulas endócrinas, etc., cuyo conjunto forma el complejo aparato glicoregularador. Se comprende fácilmente que una afección cualquiera de los órganos que componen ese delicado mecanismo, se hará ostensible por la ruptura del equilibrio glicémico, pudiéndose presentar entonces dos contingencias: o bien, que no se pueda acumular toda la glucosa como glicógeno, o que esta sea muy rápidamente transformada en aquella, pasando por lo tanto el exceso directamente a la sangre para producir la hiperglicemia; o bien que, los tejidos sean incapaces de destruir la glucosa, lo que traería como consecuencia también su mayor acúmulo en la sangre. Ambos puntos de vista han sido arduamente defendidos por sus respectivos partidarios. Con VON NOORDEN, la mayoría de autores modernos se inclinan a creer que la hiperglicemia se produce más por sobreproducción que por incapacidad de destrucción, toda vez que los tejidos son capaces de destruir cantidades verdaderamente enormes de glucosa; aún, los órganos de animales experimentalmente diabéticos, conforme lo ha demostrado LANDSBERG.

Admitiéndose que la hiperglicemia en la diabetes es debida a una producción exagerada de azúcar por el organismo o a una incapacidad de fijación de la glucosa, se comprende que la hiperglicemia, será tanto mayor cuanto más se aumente la cantidad de sustancias glucogeneradoras en la

alimentación, y que disminuirá a medida que se restrinja la alimentación glucogenética.

Conviene también decir algo sobre el metabolismo de las proteínas, toda vez que esta clase de alimentos son absolutamente necesarios a la conservación de la vida, porque mientras los carbohidratos y las grasas sólo sirven para producir el valor energético necesario para la actividad vital, las sustancias albuminoideas sirven para reparar las pérdidas de nuestros tejidos y en este sentido, son alimentos plásticos como los designó con mucho acierto LIEBIG. Hay que tener en cuenta, además, que una parte de la molécula proteica puede engendrar carbohidratos, los que van a sumarse a los que el individuo normalmente ingiere y contribuir así, al incremento de la glucosa en el organismo.

Las sustancias albuminoideas que se ingieren se diferencian enormemente de las que constituyen nuestros propios tejidos, de modo que para poderlos reemplazar, es preciso que sufran una serie de transformaciones que les permita poder ser incorporados en el interior mismo de nuestros elementos anatómicos con una fórmula química análoga a la de ellos.

Por la acción de los jugos digestivos, las moléculas proteicas sufren una serie de simplificaciones y transformaciones para poder ser asimiladas, desdoblándose gradualmente en los elementos más simples que las constituyen: ácido-albúminas, albumosas, peptonas y amino-ácidos. En estas condiciones son absorbidas por el epitelio intestinal, en donde, por combinaciones sucesivas de estas moléculas proteicas simples, reconstituyen nuevamente las sustancias albuminoideas complejas, pero de arquitectura molecular semejante a la de las que forman nuestros tejidos.

Como en la ración alimenticia habitual, las cantidades de albúmina que se ingieren, son muy superiores a las necesarias para reparar los tejidos, el exceso sufre también una serie de cambios antes de ser eliminado por los emunctorios. De otro lado, las sustancias proteicas inhábiles, los productos de desecho de los tejidos destruidos o viejos, son también eliminados. El conjunto de reacciones químicas que se operan durante la catabolisis de las proteínas, proporciona al organismo cierto grado de calor.

La mayor parte de las albúminas ordinarias, después de ser disgregadas y simplificadas, son eliminadas por el ri-

ñón bajo la forma de úrea; una pequeña parte de los ácidos animados, se eliminan en sustancia por la orina; otros, como la glicocola, se combinan en el hígado con el ácido cólico para eliminarse por la bilis como ácido glicocólica.

Los glucoproteidos al catabolizarse, ponen en libertad su nucleo hidrocarbonado, que puede sufrir un metabolismo semejante al que acabo de indicar al ocuparme de los hidrocarbonados. El resto de la agrupación glucoproteica se cataboliza en la misma forma que lo hace la molécula corriente de albúmina.

El radical nucleico de las nucleoalbúminas, dá lugar á la formación del ácido úrico y las bases xánticas. El grupo de ácido fosfórico puesto en libertad, se combina con las bases alcalinas y alcalino terrosas para eliminarse por el riñón bajo la forma de fosfatos,

El agrupamiento sulfurado de la molécula de albúmina, al catabolizarse dá lugar a la formación de ácido sulfúrico, que inmediatamente se combina con las bases alcalinas y es eliminado como sulfato; una pequeña parte vá a constituir los compuestos sulfoconjugados, y otra bajo la forma de taurina y combinada al ácido cólico, es lanzada por la bilis al intestino como ácido taurocólico.

De lo expuesto se desprende, que de la molécula proteica, se forma también sustancias hidrocarbonadas capaces de hacer aumentar la hiperglicemia en los diabéticos. Así mismo. VON NOORDEN cree que los amino-ácidos pueden en determinados casos ser fuente de producción de cuerpos cetónicos.

Como se vé, los hidrocarbonados y las proteínas al metabolizarse van a engendrar cuerpos que en los diabéticos harán aumentar la cifra de la glucemia. De otro lado, las proteínas pueden, en veces, engendrar compuestos cetónicos causantes de la acidosis diabética.

Sólo me resta ocuparme del metabolismo de las grasas.

Las grasas que se toman con los alimentos van a acumularse en el organismo para constituir el tejido adiposo, principal fuente de reserva alimenticia, y el resto se cataboliza para suministrar a la economía la energía calorífica necesaria.

Los alimentos grasos, animales o vegetales, en las distintas fases de la digestión son emulsionados o saponificados; en esas formas es como se realiza la absorción de ellos

por la mucosa intestinal. Una parte va al hígado para fijarse en la célula hepática; el resto penetrando por los quilíferos y atravesando los ganglios mesentéricos, llega al gran conducto torácico que acarrea las grasas al torrente circulatorio que a su vez las lleva al pulmón, donde, según ROGER, sufrirán un proceso de lipopexia y lipodieresis, para subvenir a las necesidades de la economía, viniendo a ser el pulmón a las grasas lo que el hígado a los carbohidratos (ROGER.)

Es posible (como dice el doctor MONGE) que la frecuencia de la tuberculosis pulmonar en la diabetes sea debida, al papel—aun poco conocido—que juega el pulmón en el metabolismo de las grasas.

Una pequeña cantidad de las sustancias grasas se elimina por las secreciones sudoral y sebácea; la mayor parte es acumulada en el tejido adiposo; y el resto, es destruido en el organismo, dando como últimos productos de su catabolismo agua y anhídrido carbónico; como términos intermedios, ácidos grasos volátiles. Una parte de estos va a servir de núcleo a la formación de los lipoides.

A medida de las necesidades, las grasas acumuladas en el tejido adiposo, se van quemando para proporcionar el calor necesario a la conservación de la vida. Durante la combustión, las grasas van cada vez simplificándose más y más. Llegada la simplificación molecular al ácido butírico, por oxidación en B, es éste transformado en beta-oxibutírico, el que al deshidratarse va a dar origen al ácido acetilacético que a su vez por oxidación se transformará íntegramente en anhídrido carbónico y agua, como lo dije anteriormente. Esta combustión final de las grasas, es ayudada en alguna forma, sin que hasta el presente se haya podido determinar en que consiste, por la combustión simultánea de los hidratos de carbono. En circunstancias patológicas, principalmente en la diabetes, esta última faz se realiza mal; no hay una completa oxidación del ácido acetilacético, formándose entonces acetona.

Se comprende, pues, la enorme importancia que tiene, en la confección de la dieta de los diabéticos, la administración de las grasas, las que, tomadas en cantidad immoderada, son las causantes directas de la intoxicación ácida del organismo.

En síntesis, en los diabéticos, el mal catabolismo de los hidrocarbonados y proteínas, conduce a la hiperglicemia; la

incompleta combustión de las sustancias grasas, por falta de carbohidratos, y el mal metabolismo de los ácidos amínicos, acarrear la acumulación y eliminación de los compuestos cetónicos, responsables de la acidosis. Son estos los dos puntos de vista principales que se deben tener siempre presentes al instituir un tratamiento antidiabético.

Tratamiento

En el tratamiento de la diabetes, dispone el terapeuta de recursos higiénicos, medicamentosos y dietéticos.

Sería extender demasiado este trabajo ocuparme detalladamente de cada uno de ellos. Solamente diré algunas palabras acerca de la higiene y de los medicamentos. En cuanto al régimen alimenticio, también podría tratar de todos los procedimientos que se han venido preconizando, pero ello sería muy largo, pues son innumerables. No se pecaría por exageración al decir que cada especialista tiene un procedimiento propio, que en veces, solo rinde éxito halagüeño en manos del propio autor, tal puede decirse de las curas de arroz de VON DURING, las curas de patatas de MOSSI, las curas de leche de DONKIN, etc., etc.

Me ocuparé con detención de las curas de ayuno tan hábilmente aprovechadas por JOSLIN, quien ha logrado reglamentar en forma sencilla y sobre bases fisiopatológicas, la técnica que debe guiar al clínico en el tratamiento dietético de la diabetes sacarina.

Higiene.—En ninguna enfermedad se debe seguir tan estrictamente los preceptos higiénicos como en la diabetes. La negligencia en el aseo personal puede originar variadas complicaciones. El prurito, síntoma bastante constante, induce a los enfermos al rascado, con lo que escorian su piel abriendo puertas de entrada a los microbios. Estas infecciones disminuirán de frecuencia si el diabético es cuidadoso de la limpieza de su piel.

Debe también el diabético evitar todo género de intoxicaciones, pues estas debilitarían mucho su resistencia orgánica. Las intoxicaciones endógenas, provocadas frecuentemente por el estreñimiento, deben ser atentamente vigiladas

Tampoco debe descuidarse la buena higiene mental;

para ello es preciso que el enfermo evite toda clase de excesos, emociones violentas, preocupaciones, etc., que empeorarían enormemente su estado. El pesimismo que caracteriza a los diabéticos, debe igualmente ser atendido por el médico, quien en todo caso tiene que levantar el ánimo de sus pacientes, inspirándoles confianza y arrancándoles la idea, tan extendida entre ellos, de la absoluta incurabilidad de su enfermedad. En una palabra, no debe perderse de vista los provechosos resultados de una psicoterapia bien conducida.

Los ejercicios musculares deben ser realizados cuidadosa y moderadamente, sin caer en la fatiga, con lo que se consigue un doble efecto: por un lado la disminución de la glicosuria y aumento de la tolerancia hidrocarbonada, y por otro, recuperar la fuerza corporal y la energía espiritual, aparte de que, con los ejercicios musculares se quema cierta cantidad de glucosa. En los casos de gran desnutrición, es mas conveniente el reposo, si fuera posible en cama.

Medicamentos.—Muchas drogas han sido y son todavía empleadas en el tratamiento de la diabetes; la pluralidad de ellas dice suficientemente de su ineficacia; no quiero afirmar con esto, que se las deba proscribir en lo absoluto, toda vez que en determinadas circunstancias pueden ser recursos útiles. LEPINE los clasifica en tres grupos:

1º Excitantes de la glucolisis, entre los que considera los agentes oxidantes, particularmente las sales de manganeso y los alcalinos.

2º Moderadores de la glucogenia. En este grupo incluye los antipiréticos, los bromuros y el opio. Este último y sus derivados, han sido los que más han gozado del favor de los prácticos, pues posee un valor efectivo, haciendo disminuir la poliuria y bajar las cifras de la glicosuria. Puede incluirse en este grupo también, la valeriana. Y,

3º Agentes antidiabéticos de acción poco conocida. Aquí señala LEPINE la piperacina, el arsénico, fósforo, hierro, cal, yoduro de potasio, sales de mercurio y multitud de otros medicamentos que han sido empleados por los médicos, y cuyos resultados, felices para unos, dudosos para otros y nulos para la mayoría, los han hecho caer poco a poco en el olvido.

En cuanto a la opoterapia pancreática que también está considerada en este tercer grupo y de cuyos efectos se

muestra receloso LEPINE, ha sido en los últimos años enriquecida con un producto: la "insulina" que parece tener una acción beneficiosa incontestable. Es sensible únicamente que la vía de administración de esa droga sea la hipodérmica y que se reclamen varias inyecciones diarias.

Régimen.—En la actualidad el tratamiento de la diabetes debe ser dietético. Mientras nuestros conocimientos en lo que se refiere a la etiología y a la fisiopatología de la diabetes, no se hayan sentado sobre bases bien sólidas, que permitan oponer a cada forma clínica de la enfermedad un tratamiento que obre directamente sobre el órgano, cuyo fisiologismo perturbado, pueda ser provechosamente modificado; o, sobre el agente tóxico o infeccioso que la produce, se debe tratar de establecer en cada diabético, su tolerancia para cada clase de alimentos, procurando que los pacientes vivan dentro de un peso normal, y administrándoles en su dieta, el máximum de hidrocarbonados que sean capaces de metabolizar completamente, para después ir aumentando gradualmente su tasa de tolerancia, hasta lograr alcanzar, si es posible, el límite normal.

Se sabe, en efecto, que un diabético que utiliza en un tiempo determinado una cantidad dada de carbohidratos, y que sea sometido durante un tiempo mas o menos largo a un régimen alimenticio que contenga dicha cantidad de esa clase de alimentos, verá aumentar el límite de su tolerancia. Es así, como con una dieta bien calculada y rigurosamente seguida, se han realizado verdaderas curaciones de la diabetes.

La importancia de la dietética en el tratamiento de la diabetes es de antiguo conocida, y si larga es la lista de las doctrinas patogénicas emitidas para explicar el mecanismo de la enfermedad, mucho mayor lo es todavía la de los regímenes y métodos dietético-curativos.

Solo me voy a ocupar de las curas de ayuno.

CANTANI en 1880, fué el primero en reconocer la importancia del ayuno periódico en el tratamiento de la diabetes; sin embargo, los consejos y opiniones que emitiera entonces, fueron desoídos.

Veinte años mas tarde, NAUNYN y WEINTRAUD, volvieron a insistir en la utilidad de los días de hambre. "El ayuno combinado al reposo hace disminuir las necesida-

“des que los tejidos sienten de consumir azúcar”. Tales eran los conceptos de NAUNYN y WEINTRAUD, pero no dieron a su tesis la importancia que algunos años más tarde le concediera GUELPA en Francia.

En 1908 GUELPA llama la atención, por primera vez en Francia, sobre las ventajas del ayuno en el tratamiento de la diabetes. El método que exponía, consistía esencialmente en dieta hídrica, combinada con purgaciones diarias. El objeto de la dieta era colocar al organismo en la obligación de quemar sus toxinas y sus tejidos viejos; habiendo por consiguiente, una verdadera renovación de tejidos y por lo tanto, rejuvenecimiento de funciones. Administraba los purgantes, con el objeto de calmar el malestar producido por el ayuno y ayudar a la eliminación de los detritus celulares por medio de las evacuaciones intestinales frecuentes.

Con este procedimiento se veía bien pronto desaparecer las glucosurias, por abundantes o antiguas que fueran. Desgraciadamente GUELPA insistía demasiado en la importancia de los purgantes, sin tener en cuenta que era el régimen hídrico (ayuno) el verdadero responsable de la aglucosuria de los enfermos. Era tan vehemente la defensa que del valor de los purgantes hiciera GUELPA en la Sociedad de Medicina y Terapéutica de París, que obligó a declarar a BARDET en una de las sesiones que GUELPA “entonaba el himno a las purgas”.

Los enfermos sometidos al tratamiento de GUELPA, se quejaban de gran malestar y de debilidad extrema, lo que hacía que inmediatamente después de la cura, se alimentaran muy copiosamente, lo que traía como consecuencia el retorno rápido de la glucosuria con la misma o mayor intensidad que antes del tratamiento.

Lo que GUELPA conseguía con su tratamiento era simplemente hacer desaparecer temporalmente la glucosuria a costa de un enorme sacrificio. Fué por eso que las curas de GUELPA cayeron pronto en el descrédito.

Los alemanes, tampoco han desconocido las ventajas del ayuno en la diabetes. VON NOORDEN al intercalar en sus conocidas “curas de avena” los días de verduras, no hace otra cosa que intercalar días de hambre y los resultados que con ellos obtiene, son bastante demostrativos.

Ha sido en Estados Unidos de Norte América, donde mayor aceptación han tenido las curas de ayuno. A ALLEN

corresponde la prioridad de la institución de este sistema en América. Para él, debe procurarse evitar en los diabéticos la glucosuria y la acidosis, sin preocuparse en lo absoluto de la disminución de peso de los enfermos, lo que se consigue por medio del ayuno. Conseguida la aglucosuria se debe proceder a realimentar a los enfermos, estudiando cuidadosamente la tolerancia individual para cada clase de alimentos.

ELLIOT P. JOSLIN ha sido quien ha trazado el plan más científico y práctico para llevar a cabo las curas de hambre. Siguiendo sus indicaciones es que he tratado los enfermos cuyas historias acompaño para ilustración de este trabajo.

El método de JOSLIN para el tratamiento de la diabetes ha dado los resultados más halagadores en el Hospital General de Massachusets, pues mientras la mortalidad por esa enfermedad en los 90 años que precedieron a 1914 fué de 28%, desde entonces, que se viene aplicando el método, ha bajado a 7%.

Para llevarlo a la práctica, es menester que el médico y el paciente marchen enteramente de acuerdo. Es necesario que aquel instruya a éste sobre su enfermedad, para que de ese modo uno y otro contribuyan al mejor éxito de la cura.

Llevando al convencimiento de los enfermos la utilidad de la dieta que se les instituye, se alejan las probabilidades de los fraudes y excesos que con tanta frecuencia cometen los diabéticos.

Si el enfermo es persona instruída e inteligente, es conveniente enseñarle a investigar y dosar la glucosa y el ácido acetilacético para que pueda él mismo controlar el estado de su orina, sobre todo después de habersele dado de alta en el tratamiento. En el momento que el paciente nota la reducción del licor de FEHLING, comprende la agravación de su enfermedad y acude nuevamente donde el médico a consultarse de su estado. De otro lado, puede él mismo apreciar las variaciones diarias en la eliminación de la glucosa, y las ventajas de una dieta bien llevada.

El plan curativo de JOSLIN, comprende:

1).—*Preparación para el ayuno.*—El enfermo es llevado progresivamente al ayuno, para lo cual los dos primeros días de tratamiento, se suprimen por completo las grasas de la alimentación, sin cambiar en nada el resto del régimen ordinario; los dos días subsiguientes, se suprimen además, los albuminoideos; después se reducen paulatinamente los carbo-

hidratos hasta que sólo se consuman 10 gramos de ellos. En seguida ayuno. En otros casos puede llevarse el ayuno al cuarto o quinto día.

El objeto de esta fase preparatoria, es la previsión de la acidosis. La intoxicación ácida del organismo es debida a la combustión imperfecta de las grasas por falta de carbohidratos. La ingestión de hidratos de carbono en los primeros días facilita grandemente la combustión de las grasas que pudieran existir en exceso y que, incompletamente metabolizadas, darían lugar a la formación de los compuestos cetónicos.

Después de la omisión de las grasas en la dieta, se excluyen las proteínas. El objeto de esto es alejar más aún la posibilidad de la acidosis y aproximar el ayuno.

II).—*Fase de ayuno.*—Cuatro días de ayuno absoluto, a menos que la ausencia de la glucosuria nos permita disminuir el número de días de hambre.

El objeto del ayuno es conseguir la aglucosuria. Por regla general, salvo casos muy antiguos o de grandes glucosurias con fuertes hiperglicemias, al segundo o tercer día desaparece el azúcar de la orina.

Durante el ayuno los enfermos sienten un gran bienestar, pues, a la vez que disminuyen la poliuria y la polidipsia, mejora grandemente el estado general. En este período puede permitírseles a los enfermos la ingestión de té, café, caldos rales y agua a voluntad.

En los enfermos que he tratado, el ayuno lo he llevado a cabo en una forma no muy rigurosa. Al caso N° 4 que fué el que se presentó más rebelde, le permitía tomar, durante el período de ayuno, una taza de caldo completamente desprovisto de grasa, cada 3 horas; a ese caldo le añadía pequeñas cantidades de vegetales al 5% que habían sufrido 3 cocciones sucesivas, con el objeto de liberarlos absolutamente de hidratos de carbono.

El caldo cuyo valor nutritivo es nulo, en lo que se refiere a carbohidratos, proteínas y grasas, pues solo contiene sales minerales y vitaminas, goza entre los profanos del prestigio de tener gran valor nutritivo, lo que puede utilizarse para mantener durante cierto tiempo el ayuno, sin que los enfermos sientan temor a la desnutrición. Cuando los pacientes se muestran muy debilitados, puede también permitírseles cierta cantidad de alcohol durante este período de la cura.

Mientras están en ayuno, JOSLIN permite que sus enfermos se levanten y ejecuten marchas moderadas, recomendándoles muy especialmente el reposo mental. Me parece más conveniente que los pacientes guarden cama el mayor tiempo posible durante este período, toda vez que cualquier movimiento representa un desgaste de energía que no se repone. He recomendado, pues, a los enfermos durante el ayuno, la permanencia en el lecho, evitándoles también toda clase de trabajo intelectual.

III).—*Ayuno intermitente*.—Si al fin de los cuatro días de hambre, la glucosuria persiste, se les dará durante dos días una alimentación reducida, consistente en un gramo de proteínas o medio gramo de carbohidratos por kilo de peso. Después de esto, 3 días nuevamente de ayuno. Si persiste la glucosuria, se hará nuevamente una comida análoga a la expresada anteriormente, que se deberá tomar por espacio de dos días y uno o dos días de ayuno, si fuera necesario. Por último, si la glucosuria persistiera aún, se dará cuatro días de régimen exclusivo de proteínas y un día de ayuno. En cuanto se obtenga la aglucosuria, se irán aproximando los días de alimentación y alejando los de ayuno, hasta que éstos solo se observen una vez por semana.

Este procedimiento debe de reservarse a los casos graves, en los que, los diabéticos muy avanzados continuán formando azúcar a expensas de sus propios tejidos. No he tenido ocasión de observar ningún caso de estos. Todos los que he podido seguir, han cedido a los primeros días de ayuno. En algunos, ha sido suficiente con bajar gradualmente las cantidades de alimentos, para dar cuenta de la glucosuria.

IV).—*Realimentación*.—Obtenida la aglucosuria, se debe de proceder a alimentar progresivamente a los enfermos, teniendo cuidado de estudiar, concienzudamente, la tolerancia de cada uno de ellos para los carbohidratos, proteínas y grasas.

a) *Tolerancia por los carbohidratos*.—Lo primero que se debe de establecer es la tolerancia para los hidratos de carbono.

Obtenida durante 24 horas la ausencia de glucosa en la orina, se permitirá al enfermo una pequeña cantidad de hidratos de carbono, aproximadamente de 5 a 10 gramos. La forma más conveniente de administrarlos es como vegetales pobres (5 a 10%). Se continúa después aumentando diariamente los carbohidratos de 10 en 10 gramos o menos, hasta

la reaparición de la glucosuria, lo que marcará precisamente el límite de tolerancia para esa clase de alimentos.

Para conocer la riqueza en carbohidratos de los distintos alimentos, se cuenta con tablas especiales. He hecho uso de las proporcionadas por JOSLIN, en las que, están clasificados los alimentos en cuatro grupos según su valor en hidratos de carbono, como puede verse en la tabla N° 1.

Debe de tenerse en cuenta que con la ebullición, los vegetales pierden el 2% de su riqueza en hidrocarbonados. Prácticamente, los vegetales al 5%, después de 3 ebulliciones, están exentos por completo de carbohidratos, conteniendo únicamente celulosa, circunstancia que como ya lo he dicho, he aprovechado para poder dar a los enfermos durante los días de ayuno cierta cantidad de alimentos, que haciendo volumen pueden disimular el hambre, sin proporcionar al organismo ningún valor glucogenético.

Gradualmente se va permitiendo vegetales cada vez más ricos (15 y 20%) y si los enfermos presentan buena tolerancia, se les puede administrar, en último término, pan que contiene 18 gramos por onza.

Puede también administrárseles fruta. En la tabla N° 2 y que también he sacado de JOSLIN está expresada la riqueza en carbohidratos de las frutas más corrientes.

b) *Tolerancia por las proteínas.*—Conseguida la aglucosuria durante 2 o 3 días, se comienza a administrar proteínas. Se dan 20 gramos de albúmina la primera vez y después se adicionan de 15 en 15 gramos las proteínas, diariamente hasta que el enfermo ingiera 1 gramo de albuminoides por kilo de peso. En caso de que la tolerancia por los hidrocarbonados sea muy pequeña, debe aumentarse proporcionalmente la cantidad de proteínas.

La forma más conveniente para administrar la albúmina, es el pescado que contiene 6 gramos de albúmina pura por onza, y casi no contiene grasa. Puede también, en lugar de pescado, darse claras de huevo, cuya riqueza en proteínas es aproximadamente de 6 gramos cada una.

En la tabla N° 3, se encuentra expresada la riqueza en carbohidratos, proteínas y grasas de los principales alimentos, y es la que me ha servido de norma para el cálculo de las raciones alimenticias.

A los niños se les debe dar mucho mayor cantidad de sustancias proteicas: 2 a 3 gramos por kilo de peso, según

la edad, Cuanto más joven es el individuo, tanta mayor cantidad de sustancias albuminoideas debe dársele en sus alimentos.

La administración simultánea de proteínas y carbohidratos, tiene la ventaja de aproximar más el régimen del enfermo, a las condiciones normales de alimentación, pudiéndose así mismo, hacer más variada la dieta y por consecuencia mucho mejor tolerada.

En los enfermos que he tratado, en cuya mayoría no se han presentado grandes dificultades para la producción de la aglucosuria, no he esperado 72 horas de ausencia de azúcar en la orina, para comenzar a administrar las proteínas. En los casos en los que el ayuno ha sido innecesario, he tratado de dar lo más rápidamente posible la cantidad correspondiente de proteínas, con el objeto de establecer, a la brevedad posible, el balance de sus alimentos, evitando así, hospitalizaciones demasiado prolongadas.

c) *Tolerancia por las grasas.*—No se debe permitir la ingestión de grasa a los enfermos, mientras existan signos de acidosis o glucosuria. Son dos las razones que deben de pesar en el ánimo de los médicos, para evitar la administración de la grasa a los diabéticos, mientras estén glucosúricos. Ellas son: 1º la obtención de un aumento de la tolerancia hidrocarbonada, y 2º la desaparición de las sustancias quetónicas, responsables de la acidosis.

Tan luego como el enfermo ha llegado a tomar un gramo de proteínas por kilo de peso, se debe proceder a agregar las grasas en la ración alimenticia.

Establecida en el enfermo, la tolerancia por los carbohidratos y las proteínas, conforme he indicado, se debe completar el valor calórico necesario con grasa, en forma tal que el individuo tome en sus alimentos 30 calorías por kilo de peso.

Los cálculos calóricos, son sencillos, conociendo que:

1 gramo de carbohidratos produce en 24 horas	4 calorías
1 „ de proteínas	„ 24 „ 4 „
y 1 „ de grasas	„ 24 „ 9 „

V).—*Reaparición de la glucosuria.*—El retorno del azúcar en los diabéticos que han permanecido durante largo tiempo aglucosúricos, demanda un día de ayuno absoluto, y análisis de orina a las 24 horas que siguen al ayuno, no

debiendo realimentarse al enfermo mientras permanezca glucosúrico, sino en armonía con el balance establecido antes del retorno de la glucosa.

VI).—*Ayuno semanal*.—En los enfermos cuya tolerancia por los carbohidratos es muy débil, conviene instituir semanalmente un día de ayuno, que sirve para que el organismo transforme o asimile el exceso de glucosa que pudiera tener.

Tal es, sintéticamente expuesto, el plan curativo de JOSLIN, que he puesto en práctica en los enfermos que he tratado en el Hospital de Santa Ana.

Como lo hace notar el propio autor del método, con su procedimiento se obtienen cuatro ventajas utilísimas, que basta con enumerarlas para que sirvan de recomendación al tratamiento, y son:

- 1º Prevención de la acidosis.
- 2º Determinación de la tolerancia individual para los carbohidratos.
- 3º Educación del paciente y su colaboración con el médico; y
- 4º Sustracción del enfermo a la desnutrición por empleo discreto del ayuno.

No podría concluir este trabajo, sin hacer alusión a las comunicaciones que desde el año 1920, vienen haciendo NEWBURGH, MARSH y otros, sobre las ventajas de la dieta altamente grasosa en el tratamiento de la diabetes sacarina; sistema que hace muchos años pasó a la Historia, y que es precisamente antagónico del que es motivo de esta tesis.

La única enferma balanceada por el procedimiento de STROUSE, panegirista del sistema fuertemente grasoso, me dió los más desastrosos resultados, poniendo seriamente en pligro la vida de la paciente como puede verse en el caso N° 3.

Ultimamente NEWBURGH mismo, enmienda rumbos al decir que “el uso de tal dieta grasosa, puede ser justificado “únicamente, cuando la grasa adicional no aumenta la “propensión del enfermo a la acidosis”.

TABLA N° 1

VALOR DE LOS VEGETALES EN CARBOHIDRATOS

5%	10%	15%	20%
Lechuga	Calabaza.....	Arvejas.....	Papas.....
Pepino.....	Nabo	Frijoles verdes.	Canotes ...
Espinaca.....	Zanahoria.....	Alcachofa.....	Yuca.....
Espárrago...	Zapallo.....	Arroz.....
Escarola.....	Hongos.....	Choclo.....
Col.....	Caiguas	Menestras.
Coliflor.....
Vainitas.....
Rábano.....
Cebollas.....
Apio
Tomate.....
Radiche.....
Berros.....
Acelgas.....

TABLA N° 2

VALOR DE LAS FRUTAS EN CARBOHIDRATOS

5%	10%	15%	20%
Fresas.....	Naranjas.....	Manzanas.....	Ciruelas..
Limón.....	Sandía.....	Peras.....	Plátanos
Mora.....	Granadilla.....	Peros.....
.....	Tunas.....	Cerezas.....
.....	Melocotones.....	Uvas.....
.....	Piña.....	Chirimoya

TABLA N° 3

COMPOSICIÓN RELATIVA DE LOS ALIMENTOS (POR ONZA)

30 gramos de:	Carbohidratos	Proteínas	Grasas
Avena.....	20.	5.	2.
Leche	1,5.	1.	1.
Carne	8.	3.
Un huevo.....	6.	6.
Vegetales al 5 %	1.	0,5
„ „ 10 „	2,5.	0,5
„ „ 15 „	4.	0,7
„ „ 20 „	6.	1.
Pan	18.	3,
Pescado.....	6.
Mantequilla	25.
Aceite	30.
Conchas y mariscos	4.	6.	1.

CASUISTICA

Hospital de "Santa Ana" Servicio médico del Dr. Monge

Historia Clínica N° 58

Sala de "San Miguel" Cama N° 14

C. P., de 58 años, negra, peruana, domiciliada en Barranco y de oficio cocinera, ingresó al servicio el 15 de diciembre de 1922.

Antecedentes hereditarios.—Padres muertos, ignora de qué; cuatro hermanos vivos. sanos; ocho hermanos muertos en distintas edades y de diferentes enfermedades.

Antecedentes personales:

Fisiológicos.—Primera dentición y marcha normales; segunda dentición algo retardada. No ha hecho vida escolar; tampoco ha tenido vida sexual. Primeras reglas a los 11 años, de 2 días de duración; no ha tenido desarreglos. Menopausia desde los 50 años.

Patológicos.—Sarampión, viruela y angina en su infancia. A los 46 años fué operada de várices de la pierna derecha. Desarreglos gastrointestinales y catarros nasales y bronquiales con relativa frecuencia. Fuerte infección dentaria; a los 20 años había perdido los incisivos inferiores. Hace 2 años, paludismo. de 6 meses de duración. Constipación crónica. No tiene hábitos alcohólicos, ni ha hecho uso de ningún tóxico. Ulcera del pié derecho a nivel de la cabeza del primer metatarsiano desde el mes de setiembre.

Enfermedad actual.—No recuerda precisamente el principio de su enfermedad. Aproximadamente desde hace 8 años, se inició su enfermedad con prurito intensísimo que no le permitía dormir; poco tiempo después notó que se adelgazaba y era presa de una gran laxitud; al propio tiempo tenía sed ardiente, el apetito era exagerado y presentaba abundante poliuria, sobre todo nocturna. El año 1919, le hicieron por primera vez análisis de orina, comprobándose

la presencia de glucosa. Un año más tarde se estuvo atendiendo en la sala de "La Virgen" de este mismo hospital, de una lesión supurativa del pié derecho; antes de ser operada, refiere la enferma que "estuvo a la muerte"; pasado ese estado de gravedad permaneció 8 días en cama con una hemiplegia derecha; el análisis de orina practicado entonces, reveló también la existencia de glucosa. Fué sometida a un régimen apropiado y después operada. Meses más tarde tué dada de alta en perfecto estado de salud; la glucosuria había desaparecido y la enferma había ganado en peso. En su casa la enferma descuidó por completo su alimentación, volviendo a adelgazarse. En el mes de setiembre, presentó intensos dolores en la planta del pié derecho, a los pocos días le apareció a ese nivel una excoriación que fué ganando en dimensiones y profundidad, al punto de dificultarle grandemente la deambulaci6n. En esas condiciones solicitó ser hospitalizada.

EXAMEN CLÍNICO—16 DE DICIEMBRE DE 1922

Desarrollo, regular. Actitud tranquila. Emaciación marcada. Cicatriz operatoria en la pierna derecha. Peso 113 libras.

Cabeza. Craneo dolicocefalo. Cuero cabelludo con pequeñas zonas de alopecia. Conjuntivas subictéricas. Pupilas iguales, reaccionan bien a la luz y a la acomodaci6n. Visi6n disminuida.

Mucosa bucal normal. Lengua húmeda y limpia, fuerte olor acet6nico del aliento. Ausencia completa de todas las piezas dentarias.

Cuello cilíndrico, no hay estruma palpable.

Torax ligeramente aplanado en sentido antero-posterior.

Pulmones sin particularidades. Respiraci6n de tipo costo-abdominal. 19 respiraciones al minuto. No hay tos ni espectoraci6n.

Pulso duro, de ritmo regular, late 90 veces al minuto. Tensi6n arterial Mx: 17,5; Mn: 10; Dif: 7,5 al Tycos. Reforzamiento del segundo tono a6rtico. Arterias duras, ruedan bajo el dedo. Venas algo varicosas.

Infarto de los ganglios inguino-crurales derechos.

Vientre excavado, depresible e indoloro, de timpanismo normal. Se palpa cuerda cólica. Hígado normal, no se palpa vesícula biliar.

Espacio de TRAUBE libre. No se palpa bazo.

Función digestiva: polifagia; digestiones normales; constipación.

Nada de particular al exámen del aparato genital. Poliuria y nicturia. Extremidades superiores, normales.

La piel del pié derecho presenta un aspecto apergaminado y negruzco; mal perforante plantar al mismo lado; ulceración en el pulpejo del dedo gordo.

Sensibilidad, motilidad y reflejos, normales.

Inteligencia, buena. Narcolepsia.

Reacción de WASSERMANN, negativa.

Análisis de orina: 7,5% de glucosa; trazas de albúmina y fuerte cantidad de acetona. Los demás elementos de la orina, no ofrecen particularidades.

Diagnóstico: Diabetes Sacarina. Mal perforante plantar.

Al cuarto día de ayuno (23 de diciembre) desaparece la glucosuria; la ulceración de la planta del pié, mejora día a día, la pequeña pérdida de sustancia del pulpejo del dedo gordo, cicatriza rápidamente y desaparece completamente el olor acetónico del aliento.

Se comienza a realimentar a la enferma, apareciendo una ligera glucosuria el 29 de diciembre, que persiste hasta el 12 de enero de 1923. El mal perforante plantar, cicatriza completamente en los primeros días de enero.

Se establece el balance alimenticio de la enferma, en la siguiente forma: Carbohidratos: 110 gramos. Proteínas: 68 gramos. Grasas: 110 gramos. Lo que rinde aproximadamente 1700 calorías.

Fué dada de alta el 5 de febrero de 1923, en muy buenas condiciones, habiendo aumentado 2 libras de peso.

CASO N° 2.

Hospital de "Santa Ana" Servicio médico del Dr. Monge.

Historia clínica N° 107.

Sala de "San Miguel". Cama N° 10.

R. Ch. de A., negra, casada, peruana, vecina de Pisco y de oficio lavandera, ingresó al servicio el 3 de febrero de 1923.

Antecedentes personales:

Fisiológicos:—Primera y segunda dentición, normales, precocidad en la marcha y la palabra. Primeras reglas a los 13 años, sin desarreglos. 3 partos de término. Hábitos alcohólicos moderados. Abusos en la alimentación, particularmente farináceos y azúcares.

Patológicos:—Ha sido muy sana en su infancia. Congestión pulmonar a los 18 años. El año 1914, vino por primera vez de Pisco, para atenderse de unas metrorragias; el médico que la trataba le manifestó que en su orina existía albúmina y glucosa y la sometió a un régimen alimenticio, con el que mejoró considerablemente. Grippe el año 1918. Leucorrea y metrorragias abundantes desde el mes de diciembre del año 1922. Desde esa época, adelgazamiento; pues dice haber sido excesivamente gorda.

Enfermedad actual:—Desde los primeros meses del año 1919, se inició su enfermedad, con malestar general, dolores lumbares, narcolepsia, polidipsia, polifagia y poliuria; poco tiempo después le apareció prurito vulvar, tan intenso, que la obligaba a hacerse aplicaciones de unguentos calmantes. Refiere la enferma, que no obstante alimentarse abundantemente, se adelgazaba en forma alarmante. Se consultó entonces con un médico, quien le hizo un análisis de orina que puso de relieve la existencia de azúcar. A partir de aquella fecha, comenzó a sentir cefaleas pertinaces y sus reglas cata-meniales, se hicieron irregulares. En el mes de junio de 1922, notó la aparición de disnea de esfuerzo y palpitations. En los primeros días de diciembre, fué sorprendida por una

abundante metrorragia, la que se repitió, con los mismos caracteres alarmantes, 15 días mas tarde. Desde entonces, las hemorragias se suceden constantemente, acompañadas de fuertes dolores hipogástricos. A fines de enero del año en curso, pudo apreciar la enferma, la presencia en su vientre, de una tumoración redondeada, del tamaño de un huevo de gallina. Alarmada por la presencia de ese tumor, vino a la capital, habiéndosele diagnosticado, fibroma uterino, recomendándosele, se hospitalizara para operarse. Entró al servicio de Ginecología del Dr. BELLO, de este mismo hospital, de donde la pasaron a nuestra sala, por glucosuria.

EXAMEN CLÍNICO 4 DE FEBRERO DE 1923.

Desarrollo bueno. Actitud tranquila. Grueso panículo adiposo. Peso 156 libras.

Cráneo subdolicéfalo. Cuero cabelludo normal; abundante cabello, bien implantado. Conjuntivas pálidas, pupilas isocóricas, reaccionan bien. Visión disminuida. Lengua húmeda y limpia, mucosa bucal, normal. Faltan 4 piezas dentarias. El resto en buen estado de conservación.

Cuello cilíndrico. No se palpa la tiroides.

Torax, bien conformado. Pulmones, sin particularidades. Tipo respiratorio costo-abdominal. 20 respiraciones al minuto. No hay tos ni expectoración.

Pulso duro y rebotante, de ritmo irregular, pues se nota una que otra falla, late 88 veces al minuto. Tensión arterial: Mx. 200; Mn. 100; Dif. 100. Soplo sistólico suave en el foco aórtico. Arterias esclerosadas; venas normales. Adenopatía inguino-crural izquierda.

Vientre abovedado; grueso panículo adiposo. Tumoración redondeada a 2 traveses de dedo por encima de la sínfisis del pubis. Ligera pastosidad en los dos cuadrantes inferiores del abdomen. Punto doloroso ovárico izquierdo. Sonoridad normal. Gorgoreo en la fosa iliaca derecha.

Hígado normal e indoloro. No hay dolorabilidad en el punto cístico.

Espacio de TRAUBE, libre. No se palpa el bazo.

Función digestiva: Polifagia; digestiones lentas, constipación.

Aparato genitourinario: Utéro en anteflexión, de superficie irregular, aumentado de volumen y movable, fondos de saco libres. Dolorabilidad en el anexo izquierdo.

Extremidades, sin ninguna particularidad.

Sensibilidad y motilidad, normales.

Abolición del reflejo rotuliano. No hay BABINSKI.

Inteligencia, buena. Sueño tranquilo.

Reacción de WASSERMANN negativa.

Trazas de albúmina, 10 % de azúcar y regular cantidad de acetona, son los elementos que llaman la atención en la orina.

Diagnóstico: Diabetes sacarina. Fibroma uterino. Insuficiencia aórtica?

Al quinto día de régimen, desapareció la glucosuria, para reaparecer 4 días más tarde, cuando la enferma tomaba 112 gramos de carbohidratos. No obstante la disminución progresiva de la cantidad de hidrocarbonados, la glucosuria persistió, reclamando dos días de ayuno, con lo que se obtuvo definitivamente la ausencia de azúcar.

El día 25 de febrero, aparecen nuevamente trazas de glucosa, lo que coincide con la presencia del flujo menstrual, y que me parece, se debió al hipertiroidismo que ese acto provoca, la glucosuria desapareció a las 24 horas, a pesar de mantenerse fija la cantidad de carbohidratos en la dieta.

Permaneció aglucosúrica, la enferma, hasta el 3 de marzo, en que se le administran 102 gramos de carbohidratos, que provocan la excreción de trazas de glucosa, las que desaparecen en cuanto se baja la cantidad de hidratos de carbono.

Se establece, como tolerancia máxima 90 gramos de carbohidratos.

Desde el 8 de marzo, se confeccionan dietas que contienen:

85 gramos de carbohidratos; 65 de proteínas y 147 de grasas, que producen un valor calórico igual a 1900 calorías, mas o menos.

La enferma, bastante aliviada, y no encontrándose en ánimo de ser operada de su fibroma uterino, solicitó su alta el 15 de marzo.

A su salida, le entregué un apunte, en el cual le indicaba, precisamente, las cantidades y clases de alimentos que debía tomar diariamente. Una semana más tarde, regresó de visita al Hospital, y en el examen de orina que se hizo no se encontró ninguna clase de elementos anormales.

CASO N° 3.

Hospital de "Santa Ana". Servicio médico del Dr. Monge

Historia Clínica N° 88.

Sala de "San Miguel" Cama N° 9.

T. G., de 52 años, mestiza, viuda, peruana, domiciliada en la calle de "5 esquinas" y de ocupación cocinera, ingresó al servicio el 16 de enero de 1923.

Antecedentes hereditarios.—Padre muerto de accidente del trabajo; la madre de difteria; dos hermanos muertos, uno de ellos padeció en vida de ataques epilépticos. 6 hijos, 2 muertos de neumonía, 4 vivos, sanos. Un aborto.

Antecedentes personales:

Fisiológicos.—Primera y segunda dentición normales; reglas catameniales desde los 15 años, de 4 días de duración, no ha tenido desarreglos. 6 partos de término, en uno de ellos tuvo infección puerperal; un aborto. Menopausia hace 6 años. Buenos hábitos higiénicos.

Patológicos.—En su primera infancia solo padeció de sarampión y viruela. A los 23 años fué operada de osteomielitis del húmero derecho. A los 36 años hemorragia complicada de artritis del codo derecho, habiéndose anquilosado desde entonces la articulación húmero antebraquial correspondiente. Catarros bronquiales con relativa frecuencia. Forunculosis el año 1921. Paludismo de corta duración el año próximo pasado.

Enfermedad actual.—Refiere la enferma que las primeras manifestaciones de su enfermedad, se remontan al año 1920, en que presentó poliuria nocturna, polidipsia y polifagia. Desde entonces, a pesar de comer abundantemente, sentía profunda astenia y se adelgazaba en forma alarmante. Continuó en ese estado hasta el mes de agosto de 1921, en que, un análisis de orina, puso en evidencia la existencia de azúcar en fuerte cantidad. A indicación de su médico, se some-

tió a un régimen apropiado, con lo que mejoró ligeramente. Algunos meses más tarde fué atacada de paludismo, lo que agravó su glucosuria; se hospitalizó en este servicio, donde permaneció 16 días, al cabo de los cuales había curado su paludismo y mejorado su glucosuria. Permaneció en su domicilio hasta su reingreso al hospital, descuidando por completo el régimen que se le instituyó. A su vuelta al Hospital, se queja de dolores al cuerpo, somnolencia exagerada, laxitud general, polidipsia y trastornos oculares (pérdida de la agudeza visual).

EXAMEN CLÍNICO. 16 DE ENERO DE 1923.

Desarrollo proporcionado. Actitud indiferente. Ligera demacración. Piel seca, pústulas de ectima en las piernas, cicatriz operatoria en el brazo derecho, anquilosis del codo del mismo lado. Peso 135 libras.

Cráneo braquicéfalo. Cuero cabelludo normal, abundante cabello entrecano, bien implantado. Conjuntivas subictéricas. Pupilas isocóricas, reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Visión disminuida. Mucosa bucal sin ninguna particularidad, lengua húmeda y limpia. Dientes incompletos; algunas piezas cariadas. Ligera desviación del tabique nasal al lado derecho. Olfación buena, audición normal.

Cuello cilíndrico. No se percibe la tiroides a la maniobra de MARAÑÓN.

Torax bien conformado. No hay particularidades en el aparato respiratorio.

Pulso blando y depresible, de ritmo regular, late 68 veces al minuto. Tensión arterial: Mx: 130. Mn: 70. Dif: 60. Nada de particular en los ruidos del corazón. Arterias elásticas. Venas normales.

No hay infartos ganglionares.

Ventre escavado, depresible e indoloro. Cólon descendente ocupado.

Hígado basculado. No se palpa la vesícula biliar.

Espacio de TRAUBE, libre. Bazo de dimensiones normales.

Función digestiva: Hiperorexia; digestiones buenas; constipación.

Aparato genital sin particularidades. Nicturia.

Extremidades superiores. Anquilosis del codo derecho; cicatriz operatoria en el brazo.

Extremidades inferiores normales.

Sensibilidad, motilidad y reflejos, normales.

Inteligencia, buena. Narcolepsia.

Reacción de WASSERMANN, negativa.

En el análisis de orina, se comprobó fuerte cantidad de acetona; 0,60 grms. de albúmina y 3,1% de glucosa. Los demás elementos, no ofrecen interés especial.

Diagnóstico: Diabetes sacarina.

En los primeros días de su estadía en el Hospital, se somete a la enferma, a fuertes cantidades de carbohidratos, para evitar la formación de cuerpos cetónicos.

El día 20 de enero, se aplica la fórmula de STROUSE para hacer el balance rápido de la enferma, prescribiéndose, por consecuencia, una dieta altamente grasosa. Al siguiente día la enferma presentó signos gravísimos de acidosis e inminencia de coma. La glucosuria bajó notablemente, pero aparecieron fuertes cantidades de ácido acetilacético y de acetona. La acidosis medida según el procedimiento de VAN SLYKE arrojó la cifra aterradora de 23,41. La enferma se quejaba de opresión al pecho, disnea y tenía un marcado olor acetónico en el aliento. En estas condiciones, suprimimos las grasas de la alimentación, se bajó la cantidad de proteínas y se incrementaron los carbohidratos. Su estado mejoró. Cuarentaiocho horas más tarde, la parte dramática del cuadro, había pasado, y la enferma entraba en un período de franca mejoría.

Desde los primeros días de febrero, se procede a realimentarla, ciñéndome estrictamente a las indicaciones de JOSLIN. Reapareció la glucosuria, cuando la enferma tomó 187 gramos de hidrocarbonados.

El balance se estableció con: 187 grms. de carbohidratos 70 de proteínas y 110 de grasas con un valor de 2,000 calorías aproximadamente.

Fué dada de alta en inmejorables condiciones el 28 de febrero, recomendándosele, siguiera estrictamente la dieta que por escrito se le entregó.

Por espacio de dos meses continuo consultándose en el servicio, cada semana; en ninguno de los análisis que se hizo se encontró elementos anormales en la orina.

CASO N° 4

Hospital de "Santa Ana" Servicio médico del Dr. Monge

Historia clínica N° 118.

Sala de "San Miguel". Cama N° 22

I. A. de L., de 29 años, india, casada, peruana, vecina de Cerro Azul, ingresó al servicio el 16 de febrero del año en curso.

Antecedentes hereditarios.—Padre muerto de extranguelación herniaria; madre viva, sana; 12 hermanos de los cuales solo viven 5; los demás murieron en su primera infancia; 5 hijos: 2 viven, 3 murieron a los pocos días de nacidos.

Antecedentes personales:

Fisiológicos.—Dentición y marcha, normales. Reglas catameniales a los 14 años, de 5 días de duración; no ha padecido de desarreglos. Cinco partos de término y dos abortos.

Patológicos.—Sarampión, parotiditis y catarros bronquiales en su primera infancia. La enferma hace gala de haber sido muy sana y solo haber guardado cama por sus partos. Quemaduras extensas en la rodilla izquierda a la edad de 15 años. Forunculosis el año 1919. No hay hábitos alcohólicos.

Enfermedad actual.—Desde el mes de noviembre del año pasado, la enferma presentaba, sed intensa, polifagia y poliuria nocturna; algunas semanas más tarde tuvo "descomposición del cuerpo" y sudores profusos. En ese estado vino a Lima a consultarse con un médico, quien ordenó se le hiciera un análisis de orina, en el que se comprobó la existencia de 166 gramos de glucosa por litro. Fué sometida a un régimen alimenticio pobre en hidrocarbonados. Un mes más tarde, se le practicó un nuevo análisis de orina, constatándose la glucosuria en cantidad casi igual a la primera vez, al mismo tiempo que una fuerte cantidad de acetona. El médico tratante, le recomendó que se hospitalizara, lo que hizo pocos días después.

EXAMEN CLINICO 16 DE FEBRERO DE 1923

Desarrollo proporcionado. Actitud indiferente. Emaciación pronunciada. Piel sudorosa, numerosas vergeturas en el abdomen, cicatriz en la rodilla. Peso 68 libras.

Craneo subdolicéfalo. Cuero cabelludo normal. Conjuntivas pálidas. Pupilas isocóricas, reaccionan pesadamente. Leucoplasia bucal. Paraqueratosis lingual. Olor acetónico del aliento. Dientes incompletos, en pésimo estado de conservación; todas las piezas cariadas. Encías con fuliginosidades negruzcas: Lijera hipertrofia de la amígdala derecha. Olfación y audición normales.

Cuello cilíndrico. No se palpa la tiroides.

Torax aplanado en sentido ántero-posterior, retracción de los espacios intercostales y de las fosas supra e infraespinosas. Red venosa subcutánea en el hemitórax derecho. Signos de condensación, poco manifiestos en el vértice derecho. Tipo respiratorio, costal inferior. 18 respiraciones al minuto. No existe tos ni expectoración.

Pulso blando y depresible, de ritmo regular, frecuencia, 68 al minuto.

Tensión arterial: Mx 110; Mn: 70; Dif: 40 al Tycos. Desdoblamiento del 2º tono pulmonar. Arterias elásticas; venas normales.

Poliadenia generalizada.

Abdomen excavado, depresible e indoloro. Ligera hipertrofia del hígado. No hay dolorabilidad en el punto cístico.

Espacio de TRAUBE libre. No se palpa bazo.

Función digestiva: Hiperorexia; digestiones regulares defecación normal.

Nada de particular en el aparato genitourinario. Poliuria.

Sensibilidad y motilidad, normales. Ausencia del reflejo rotuliano; los otros reflejos, responden pesadamente.

Inteligencia mediocre. Narcolepsia.

Reacción de WASSERMANN negativa.

Cutireacción de von PIRQUET negativa.

Al examen de la orina, se encuentra 9% de glucosa, fuerte cantidad de acetona, albúmina en cantidad no dosable y presencia de ácido acetalacético.

Glucemia: 0,42%.

Diagnóstico: Diabetes sacarina.

En este caso que es en el que mayor glucosuria y mas alta hiperglicemia he podido observar en el Hospital, se obtuvo la desaparición del azúcar al octavo día de tratamiento, después de 4 días de ayuno. Comencé a realimentarla con proteínas. Desgraciadamente no pude seguir la enferma, la que por tener que ausentarse de la capital, abandonó el hospital, cuando recién se comenzaba a incrementar la dieta. A su salida, su estado general era incomparablemente superior al del día de su ingreso, a pesar de haber disminuido dos libras de peso a causa de los varios días de ayuno a que estuvo sometida.



CASO N° 5.

Hospital de "Santa Ana" Servicio médico del Dr. Monge.

Historia clínica N° 136.

Sala de "San Miguel". Cama N° 10.

G. de C., de 70 años, blanca, viuda, peruana, domiciliada en Lima y de ocupación costurera, ingresó al servicio el 12 de marzo de 1923.

Antecedentes hereditarios:

Padre muerto de tifus exantemático. La madre, diabética, murió a consecuencia de una bronconeumonía, Catorce hijos, seis muertos en la primera infancia, los demás sanos. 6 abortos.

Antecedentes personales:

Fisiológicos.—Dentición, marcha y vida escolar, normales. Primeras reglas a los 11 años de 4 días de duración, frecuentes desarreglos. 14 partos de término y 6 abortos, uno de ellos con abundante hemorragia. Menopausia a los 49 años. Obesa hasta la edad de 64 años en que comenzó a adelgazar. Fagómana. No hay hábitos alcohólicos.

Patológicos.—Muy sana en su juventud. Anginas repetidas desde los 25 años; paludismo de corta duración a los 30 años; reumatismo articular agudo. Sarna. A los 46 años sufrió durante varios meses de una dermatosis descamativa que radicó en la palma de las manos y las plantas de los pies. Gripe en agosto de 1922. Constipación crónica.

Enfermedad actual.—El año 1919 comenzó su enfermedad, habiéndose presentado sucesivamente, y con bastante rapidez los siguientes síntomas: polidipsia, poliuria, prurito vulvar, narcolepsia, astenopia y una excoriación cerca del maleolo externo del pié izquierdo, que no tenía tendencia a la cicatrización. Se practicó un análisis de orina que reveló la existencia de glucosa en cantidad de 112 grms. por litro. Fué sometida, por prescripción médica a un régimen, con el que mejoró a los pocos meses. Desde esa época, cada vez que se extralimita en su alimentación se presenta astenia profunda, dolores neuríticos y prurito vulvar. En febrero del año en curso, su estado se agravó; el exámen de orina practicado entonces arrojó la cifra de 100 grms. por litro. En ese estado vino al Consultorio Médico de este mismo hospital, donde se le instituyó un régimen apropiado, pero en vista de que la glucosa persistía, resolvió hospitalizarse.

EXÁMEN CLÍNICO 13 DE MARZO DE 1923.

Desarrollo, proporcionado. Actitud indiferente. Piel seca y escamosa; xantodermia palmo-plantar; várices de las piernas. Úlcera varicosa en la pierna derecha. Cicatriz en el maleolo izquierdo. Peso 142 libras. Cráneo subdolicocefalo. Canicie completa. Conjuntivas con pterigión.

Pupilas isocóricas, reaccionan bien. Lengua húmeda con delgada capa de saburra blanquecina. Dientes bien implantados, algunas piezas cariadas. Encías normales. Hipertrofia de la amígdala derecha.

Cuello cilíndrico. Cuerpo tiroides impalpable.

No hay particularidades del lado del aparato respiratorio.

Pulso rebotante y duro, de ritmo regular, late 68 veces al minuto.

Tensión arterial: Mx. 160; Mn. 66; Dif. 94 al Tykos. Reforzamiento del segundo tono aórtico. Arterias esclerosas.

das, ruedan bajo el dedo; arterias temporales flexuosas. Venas varicosas.

No se palpan ganglios infartados.

Abovedamiento general del vientre. No hay dolorabilidad en ningún sitio del abdomen. Gorgoreo en la fosa ilíaca derecha. Hígado y vesícula biliar, normales.

Espacio de TRAUBE, libre. No se palpa bazo.

Función digestiva: Apetito conservado; digestiones normales; constipación.

Aparato genito-urinario: Cistocele.

Extremidades: Xantocromia palmo plantar. Ulcera varicosa en la pierna derecha.

Sensibilidad, motilidad y reflejos, normales.

Inteligencia buena. Narcolepsia.

Reacción de WASSERMANN ligeramente positiva.

En el análisis de orina se comprueba la existencia de glucosa en la proporción de 1,25 % y trazas de acetona.

Diagnóstico: Diabetes sacarina.

La enferma, que antes de su ingreso había presentado una glucosuria de 10 %, con el régimen que se le instituyó en el consultorio, bajó a 1,25 %. A las 48 horas de estadía se obtuvo la aglucosuria, sin haber sido necesario llevarla al ayuno. Permaneció en esas condiciones hasta que se le administró 103 gramos de carbohidratos en su dieta. Al propio tiempo que se trataba de establecer el balance de su alimentación, se instituía una medicación antisifilítica.

Se estableció el balance en la siguiente forma: Carbohidratos 92 grms. Proteínas 67 grms. y grasas 134 gramos, con un valor energético de 1800 calorías aproximadamente.

Fué dada de alta el 31 de marzo en muy buenas condiciones. Cada 15 días regresa al servicio para hacerse analizar la orina. El 6 de junio se presentó 1 gramo de glucosa por cien de orina. Fué suficiente con un día de verduras para que desapareciera la glucosuria, que no se ha vuelto a presentar.

CASO N° 6.

Hospital de "Santa Ana" Servicio médico del Dr. Monge.

Historia clínica N° 145.

Sala de "San Miguel". Cama N° 2.

E. M. de 28 años, blanca, soltera, peruana, domiciliada en la calle de Trujillo, ingresó al servicio el 27 de marzo de 1923.

Antecedentes hereditarios.—Padre muerto de neumonia. La madre cardiaca, murió anasárquica. 18 hermanos, de los cuales solo viven seis, dos de ellos, enajenados. Un hijo vivo, sano.

Antecedentes personales:

Fisiológicos.—Aparición precoz de la dentición. Primeras reglas a los 12 años, de 4 días de duración. Un parto de término. Abusos inmoderados de los alimentos farináceos y azucarados.

Patológicos.—Fué sana hasta los 10 años en que tuvo congestión pulmonar, con abundante expectoración sanguinolenta. Paludismo de un año de duración a los 19 años. A la edad de 20 años fué operada por anexitis habiéndosele practicado una histerectomía total. Desde entonces, amenórrea. Después de su operación comenzó a engordar en forma alarmante. Grippe el año 1918. Jaquecas repetidas. Constipación inveterada.

Enfermedad actual.—A principios del año en curso, se inició su enfermedad con sed viva, vértigos y somnolencia. Un mes mas tarde fué presa de prurito vulvar y poliuria, que alcanzaba, en veces, 5 o 6 litros. En ese estado ha continuado hasta algunas semanas antes de su ingreso al servicio, en que presentó, además de los síntomas antes apuntados, dolores abdominales, astenia profunda y pérdida progresiva de la agudeza visual.

EXÁMEN CLÍNICO 28 DE MARZO DE 1923.

Desarrollo bueno. Abundante panículo adiposo subcutáneo. Numerosos efélides en la cara. Cicatriz operatoria de laparatomía subumbilical.

Cráneo braquicéfalo. Cuero cabelludo, normal. Conjuntivas pálidas. Pupilas isocóricas. Visión disminuída. Lengua húmeda y limpia. Dientes incompletos, en buen estado de conservación y aseo. Amígdalas normales.

Cuello cilíndrico. No se palpa la tiroides.

Torax normal. Submacicez del vértice del pulmón derecho. Tipo respiratorio costoabdominal. No hay tos ni expectoración.

Pulso blando y depresible, de ritmo regular. Nada de particular al exámen esteto-acústico del corazón. Arterias y venas normales.

No hay infartos ganglionares.

Abovedamiento general del vientre. No hay puntos dolorosos. Hígado, normal; no hay punto cístico.

Espacio de TRAUBE, libre. No se palpa bazo.

Función digestiva: apetito conservado. Digestión lenta. Constipación.

Aparato urinario, sin particularidades.

Aparato locomotor, normal.

Sensibilidad, motilidad y reflejos, normales.

Inteligencia, buena. Narcolepsia.

Reacción de WASSERMANN, negativa.

Al exámen de la orina se comprueba 9% de glucosa; acetona en regular cantidad y trazas de albúmina.

Glucemia: 0,26 %.

Diagnóstico: Diabetes sacarina.

En este caso, se obtuvo la aglucosuria al quinto día de tratamiento y primero de ayuno. Solicitó ser dada de alta, antes de haberse podido establecer el balance de su alimentación.

CASO N° 7.

Hospital de "Santa Ana" Servicio médico del Dr. Monge.

Historia Clínica N° 147.

Sala de "San Miguel" Cama N° 21.

J. T., de 60 años, mestiza, viuda, peruana, vecina de Lima y de oficio cocinera, ingresó al servicio el 28 de marzo de 1923.

Antecedentes hereditarios.—Padre muerto "del corazón". La madre de reumatismo. Tres hermanos vivos, sanos. 10 hijos, cuatro muertos en su primera infancia; 6 viven; una de sus hijas está alojada en la sala de "La Virgen" de este mismo Hospital por osteo-artritis tuberculosa.

Antecedentes personales:

Fisiológicos.—Menstruación a los 15 años de 4 días de duración con abundantes pérdidas hemáticas. 10 partos de término, no han habido abortos. Menopausia desde los 49 años. Fagómana.

Hábitos alcohólicos y tabáquicos inmoderados.

Patológicos.—Sarampión, parotiditis y viruela en su infancia. Paludismo a los 36 años, de un año de duración. Anginas repetidas. Dolores reumatoides desde los 30 años. Gripe con bronconeumonía el año 1920. Constipación crónica. Sordera desde muy joven.

Enfermedad actual.—El año 1913, sufrió una caída de 3 metros de altura. Desde entonces sintió pesadez en el periné. Un año más tarde se produjo la caída de la matriz, la que se acompañó de polaquiuria, poliuria y prurito vulvar. La sensación de pesadez en el periné se fué intensificando con el tiempo; sentía dolores vivos, irradiados a los lomos y trastornos disúricos. La marcha se hacía penosa por aumentar los dolores. En esas condiciones entró al servicio del Dr. BELLO para hacerse operar. Un análisis de orina practicado en ese servicio, reveló la existencia de glucosa, por lo que fué pasada a nuestra sala.

EXAMEN CLÍNICO. 29 DE MARZO DE 1923.

Desarrollo proporcionado. Emaciación pronunciada. Piel seca, numerosas vergeturas en el abdómen.

Cráneo dolicocefalo. Conjuntivas subictéricas. Pupilas isocóricas. Visión buena. Lengua húmeda, con delgada capa de saburra blanquecina. Dientes incompletos y en pésimo estado de aseo. Amígdalas sin particularidades. Audición muy imperfecta; la sordera es casi absoluta.

Cuello cilíndrico; no se palpa estruma.

Torax aplanado en sentido anteroposterior, excavación de las fosas supra e infraclaviculares. Submacidez y expiración prolongada en los dos vértices pulmonares. Tos seca y escasa expectoración mucosa.

Pulso duro, de ritmo regular, late 90 veces al minuto. Tensión arterial: Mx: 160; Mn: 80; Dif: 80 al Tykos. No hay particularidades en los ruidos del corazón. Arterias flexuosas; venas normales. Sistema linfático: polimicroadenia.

Abdómen aplanado y flácido. Indoloro. Cólon descendente ocupado. Hígado normal. No se palpa la vesícula biliar.

Espacio de TRAUBE, libre. Bazo de dimensiones normales.

Función digestiva: Apetito conservado; digestiones normales; constipación.

Aparato génito urinario: Prolapso uterino; cervicitis.

Aparato locomotor, normal.

Sensibilidad, motilidad y reflejos, sin particularidades.

Sueño tranquilo.

Reacción de WASSERMANN, fuertemente positiva. No hay bacilo de KOCH en el esputo. 2,7 grms% de glucosa en la orina.

Diagnóstico: Diabetes sacarina. Sífilis.

Al tercer día de tratamiento, se obtiene la aglucosuria. Mientras se establece el balance alimenticio, se instituye un tratamiento antisifilítico. El 8 de marzo, reaparece el azúcar en la orina, cuando la enferma tomaba 93 grms. de carbohidratos. La enferma, no queriendo someterse a restricciones en su alimentación, abandona el Hospital. Un mes más tarde, regresa nuevamente a ocupar una cama en la sala de "La Virgen", de donde es pasada a la sala de "San Miguel" por glucosuria. Establecido, aproximadamente, el balance de su alimentación, (la enferma constantemente altera el régimen), es pasada nuevamente a la sala de "La Virgen", donde es operada con toda felicidad el 11 de Junio por el Dr. CARLOS VILLARÁN.

CASO N° 8

*Hospital de "Santa Ana"**Servicio del Dr. Monge**Historia clínica N° 148**Sala de "San Miguel". Cama N° 1*

M. de O., de 49 años, blanca, casada, peruana y domiciliada en la calle de "Rufas", ingresó al servicio el 31 de marzo de 1923.

Antecedentes hereditarios.—Padre muerto de hemorragia cerebral. La madre falleció de neumonia. 17 hermanos, de los cuales 13 murieron en su primera infancia, 4 vivos, y sanos. Dos hijos muertos a los pocos meses de nacidos y dos abortos.

Antecedentes personales:

Fisiológicos.—Primeras reglas a los 13 años, de tres días de duración, no ha tenido desarreglos. Dos partos de término y dos abortos. Menopausia desde hace dos años. Malos hábitos alimenticios.

Patológicos.—Sarampión, coqueluche y paludismo pernicioso en su infancia. Reumatismo articular en varias oportunidades. Faringitis y amigdalitis repetidas veces.

Enfermedad actual.—En el mes de setiembre del año pasado, comenzó su enfermedad con polidipsia y angustia epigástrica. Al mes siguiente se presentó poliuria abundante, que la enferma atribuía a la gran cantidad de líquidos que bebía. Al mismo tiempo, se adelgazaba notablemente. Por indicación médica, se le practicó un análisis de orina en el mes de enero del año en curso, habiéndose comprobado en ella la existencia de glucosa en fuerte proporción (11,2%). No obstante el tratamiento dietético y medicamentoso que se le instituyó, su mal hacía progresos. Ultimamente se quejaba de dolores diseminados por todo el cuerpo, astenia profunda y pérdida de la agudeza visual.

EXAMEN CLÍNICO 1º DE ABRIL DE 1913

Desarrollo proporcionado. Emaciación moderada. Piel sudorosa con numerosos nevus pigmentarios. Cicatriz en la cresta tibial izquierda.

Cráneo braquicéfalo. Cuero cabelludo normal. Pupilas iguales. Conjuntivas pálidas. Visión disminuida. Lengua seca y resquebrajada. Dientes incompletos. Piorrea alveolar. Amígdalas hipertrofiadas.

Cuello cilíndrico. No se palpa la tiroides.

Torax globuloso. Lijera condensación de los vértices pulmonares. Signos de enfisema en las bases. No hay tos ni expectoración. Tipo respiratorio, costal superior.

Pulso blando, de ritmo regular, late 68 veces al minuto. Corazón sin particularidades. Arterias elásticas. Venas normales.

No hay infartos ganglionares.

Abdomen depresible, indoloro. Hígado basculado. No hay punto cístico.

Función digestiva: Lijera anorexia. Digestión y defecación normales.

Nada digno de anotarse del lado del aparato génito urinario.

Aparato locomotor, normal.

Sensibilidad, motilidad y reflejos, conservados.

Sueño tranquilo.

Reacción de WASSERMANN, negativa. Cutireacción de VON PIRGUET, negativa. 9,5 grms% de glucosa en la orina.

Diagnóstico: Diabetes sacarina.

Al séptimo día de tratamiento, la enferma abandonó el Hospital.

FECHA	ORINA				DIETA EN GRAMOS				PRESCRIPCION DIETETICA											OBSERVACIONES									
	Volumen c. c.	Acido diacético	Acutona	Albúmina	Glucosa		Carbohidratos	Proteínas	Grasas	Cafeína	Peso en lbs.	VEGETALES				Pescado	Carne	Leche	Pan		Huevos	Mantecquilla	Aceite	Fruta					
					%	Total						5%	10%	15%	20%														
17-XII-922	2,200	+	+	+	+	7,5	158	+	+		113																		
18	2,400	+	+	+	+	7,5	165	+	+																				
19	1,300	+	+	+	+	2,5	28	+	+																				
20	1,120	+	+	+	+	6,6	74,6	18	6		96	600																	
21	2,600	+	+	+	+	3	78	23	7		120	500	100																
22	3,080	+	+	+	+	1	30	36	9		180	110	350	240	60														
23	2,650	+	+	+	+	0,3	7,8	36	9		180	350	240	60															
24	3,000	+	+	+	+			38	15		204	300	180	120									1 clara						
25	2,500	+	+	+	+			48	28		304	300	100	100	100	90						2 "							
26	2,100	+	+	+	+			64	52	5	509	300	100	100	150	90						3 "							
27	2,000	+	+	+	+			64	52	5	509	300	100	100	150	90						3 "							
28	2,600	+	+	+	+			60	57	32	756	106	300	50	100	150						3 huevos							
29	1,900	+	+	+	+		trazas	60	63	30	762	300	50	100	150							2 claras							
30	1,300	+	+	+	+			33	63	57	897	300	50	100								2 "							
31	1,650	+	+	+	+			39	64	65	997	300	50	150								2 huevos							
1º-I-923	2,200	+	+	+	+			51	74	82	1.238	300	50	200								3 "							
2	2,050	+	+	+	+			45	73	82	1.210	106	300	50	150							3 "							
3	2,800	+	+	+	+			41	72	82	1.190	300		150								3 "							
4	2,600	+	+	+	+			25	48	78	904	300	50									3 "							
5	2,700	+	+	+	+			25	48	78	994	300	50									3 "							
6	1,750	+	+	+	+			25	48	78	994	107	300	51								3 "							
7	2,100	+	+	+	+			25	48	78	994	300	50									3 "							
8	2,300	+	+	+	+			25	48	78	994	300	50									3 "							
9	2,000	+	+	+	+			28	56	92	1.164	107	300	50								3 "							
10	2,100	+	+	+	+			38	56	122	1.474	300	50									3 "							
11	2,100	+	+	+	+			42	57	122	1.494	300	100									3 "							
12	2,350	+	+	+	+			46	58	122	1.514	300	150									3 "							
13	2,000	+	+	+	+			51	71	122	1.586	105	300	200								3 "							
14	2,400	+	+	+	+			56	72	127	1.655	300	100	100								3 "							
15	2,000	+	+	+	+			61	72	127	1.675	200	200	100								3 "							
16	2,450	+	+	+	+			66	73	127	1.699	200	100	200								3 "							
17	1,900	+	+	+	+			71	73	127	1.719	109	100	200	209							3 "							
18	2,400	+	+	+	+			76	74	127	1.743	100	200	100	100							3 "							
19	2,700	+	+	+	+			81	74	127	1.763	100	100	200	100							3 "							
20	2,600	+	+	+	+			81	74	127	1.763	100	100	200	100							3 "							
21	1,900	+	+	+	+			81	74	127	1.763	110	100	100	200	100						3 "							
22	1,400	+	+	+	+			91	75	127	1.807	100	200	100								1 3 "							
23	1,900	+	+	+	+			94	76	127	1.823	200	200	100								1 3 "							
24	2,220	+	+	+	+			107	77	127	1.879	200	100	100	200							2 3 "							
25	2,450	+	+	+	+			94	75	127	1.819	112	200	100	200							2 3 "							
26	2,500	+	+	+	+			104	76	127	1.863	100	100	100	200							2 3 "							
27	2,050	+	+	+	+			107	77	127	1.879	200	100	100	200							2 3 "							
28	1,800	+	+	+	+			129	89	130	2.042	100	200	100	200							2 2 "							
29	1,900	+	+	+	+			134	89	120	1.972	100	100	200	200							2 2 "							
30	2,800	+	+	+	+			137	90	120	1.988	200	100	200	260							2 2 "							
31	2,250	+	+	+	+			142	91	108	1.904	111	100	200	200	200						2 "							
1º-II-923	2,200	+	+	+	+			147	92	108	1.928	100	200	100	300							2 "							
2	2,440	+	+	+	+	0,6	14,64	129	89	108	1.844	100	200	100	200							2 "							
3	1,800	+	+	+	+			129	85	108	1.824	113	100	200	100	200						2 "							
4	1,800	+	+	+	+			129	85	108	1.824	100	200	100	200							2 "							
5	1,500	+	+	+	+			129	85	108	1.824	100	200	100	200							2 "							
6	2,800	+	+	+	+			129	85	108	1.824	100	200	100	200							2 "							
7	2,250	+	+	+	+			129	85	108	1.824	115	100	200	100	200						2 "							
8	2,100	+	+	+	+			129	85	108	1.824	100	200	100	200							2 "							
9	2,000	+	+	+	+			129	85	198	1.824	100	200	100	200							2 "							
10	1,940	+	+	+	+			129	85	108	1.824	100	200	100	200							2 "							
11	2,450	+	+	+	+			129	85	108	1.824	100	200	100	200							2 "							
12	2,750	+	+	+	+			129	85	108	1.824	100	200	100	209							2 "							
13	2,200	+	+	+	+			129	85	108	1.824	100	200	100	200							2 "							
14	2,100	+	+	+	+			129	85																				

FECHA	ORINA				DIETA EN GRAMOS					PRESCRIPCION DIETETICA							OBSERVACIONES							
	Volumen c.	Acido diazético	Acetona	Albumina	GLUCOSA		Carbohidratos	Proteinas	Grasas	Calorias	Peso en lbs.	VEGETALES			Pescado	Carne		Leche	Pan	Huevos	Mantquilla	Aceite	Fruta	
					%	Total						5%	10%	15%										20%
3-II-923	?	-	-	+	10	60	57	56	972	156	30	120	150	150	150	1	1	1	1	30	1	1	Glucemia=0,24%	
4	1,250	-	-	+	3,37s	55	35	9	441	300	150	180	90	90	90	1	1	1	1	30	1	1		
5	1,700	-	-	+	0,9	45	9	9	216	300	300	90	300	300	300	1	1	1	1	30	1	1		
6	900	-	-	+	+	45	9	6	216	300	300	90	300	300	300	1	1	1	1	30	1	1		
7	1,120	-	-	+	+	53	25	3	366	155	300	100	90	60	60	1	1	1	1	30	1	1		
8	2,130	-	-	+	+	76	15	3	391	300	100	190	300	100	100	1	1	1	1	30	1	1		
9	1,730	-	-	+	+	94	18	3	475	300	100	290	300	100	100	1	1	1	1	30	1	1		
10	1,400	-	-	+	+	112	21	3	559	300	100	290	300	100	100	1	1	1	1	30	1	1		
11	2,300	-	-	+	+	106	20	33	801	100	100	290	300	100	100	1	1	1	1	30	1	1		
12	2,000	-	-	+	+	100	23	36	816	153	200	290	200	200	200	1	1	1	1	30	1	1		
13	2,200	-	-	+	+	70	23	37	705	200	100	190	190	200	200	1	1	1	1	30	1	1		
14	2,300	-	-	+	+	60	20	37	653	200	100	190	190	200	200	1	1	1	1	30	1	1		
15	2,100	-	-	+	+	15	5	80	500	500	500	500	500	500	500	1	1	1	1	30	1	1		
16	2,600	-	-	+	+	15	5	80	500	500	500	500	500	500	500	1	1	1	1	30	1	1		
17	2,350	-	-	+	+	29	24	6	266	400	100	100	100	100	100	1	1	1	1	30	1	1		
18	1,050	-	-	+	+	52	49	10	494	300	100	100	100	100	100	1	1	1	1	30	1	1		
19	1,650	-	-	+	+	60	65	16	644	300	300	200	90	60	300	2	2	2	2	30	1	1		
20	1,800	-	-	+	+	60	65	53	977	300	300	200	90	60	300	2	2	2	2	30	1	1		
21	2,000	-	-	+	+	68	66	53	1,013	149	300	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
22	2,500	-	-	+	+	74	66	65	1,145	300	100	50	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
23	2,350	-	-	+	+	80	64	75	1,263	300	100	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
24	2,500	-	-	+	+	82	65	95	1,443	300	100	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
25	1,000	-	-	+	+	82	65	95	1,443	300	100	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
26	-	-	+	+	82	65	95	1,443	150	300	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1	No se recolectó la orina por estar mezclada con la sangre menstrual	
27	1,000	-	-	+	+	82	65	95	1,443	300	100	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
28	1,160	-	-	+	+	87	66	95	1,467	200	100	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
1°-III-923	1,200	-	-	+	+	92	67	95	1,491	200	100	200	60	90	2	2	2	2	2	30	1	1		
2	1,250	-	-	+	+	97	67	95	1,511	200	100	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
3	1,100	-	-	+	+	102	68	95	1,535	150	100	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
4	1,000	-	-	+	+	70	62	115	1,563	200	100	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
5	750	-	-	+	+	88	65	147	1,935	200	100	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
6	1,250	-	-	+	+	88	65	147	1,935	200	100	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
7	1,500	-	-	+	+	93	66	147	1,959	200	100	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
8	1,000	-	-	+	+	87	64	147	1,927	153	200	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
9	1,450	-	-	+	+	85	65	147	1,923	200	100	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
10	1,200	-	-	+	+	85	65	147	1,923	200	100	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
11	1,500	-	-	+	+	82	66	150	1,902	100	100	200	60	90	2	2	2	2	2	30	1	1		
12	1,500	-	-	+	+	85	66	144	1,900	100	100	200	60	90	2	2	2	2	2	30	1	1		
13	1,500	-	-	+	+	70	67	138	1,790	100	200	100	200	60	90	2	2	2	2	30	1	1		
14	1,400	-	-	+	+	70	67	138	1,790	154	100	200	100	200	60	90	2	2	2	30	1	1		

FECHA	ORINA				DIETA EN GRAMOS				PRESCRIPCION DIETETICA						OBSERVACIONES										
	Volumen c.c.	Acido diactico	Acetona	Albumina	Glucosa		Carbohidratos	Proteinas	Grasas	Calorias	Peso en lbs.	VEGETALES				Pescado	Carne	Leche	Pan	Huevos	Mantecquilla	Aceite	Fruta		
					%	Total						5%	10%	15%										20%	
16-I-923	?		++	0,60	3,12	?	40	56	42	762	135	200	50	100	100	250					25	2 naranjas	Glucemia=0,19%		
17	850	—	++	+	3	25	114	47	2	671	200	200	160	90	150						2	"			
18	1,850	—	+++	+	6	92,5	108	45		612	200	200	180	90							2	"			
19	1,275	—	+++	+	4,2	54,6	129	48		708	200	100	100	180	90						2	"			
20	1,600	—	+++	+	7,5	120	35	7		168	300	100													
21	500	—	+++	+	10	50	44	43	109	1,329	134	300									40	2 "			
22	750	++	+++	+			98	16		456		400	100									50	1 huevo	Acidosis=23,41	
23	620	+	+++	+	1,66	10,3	80	13		372	100	400	100												
24	900	—	+++	+	+	+	80	13		372	100	400	100												
25	750	—	+++	+	+	+	93	15		432	133		100	100	400										
26	950	—	+++	+	+	+	93	33		504		400	100	100	400	90									
27	1,000	—	+++	+	+	+	93	33		504		400	100	100	400	90									
28	1,450	—	+++	+	+	+	93	33		504		400	100	100	400	90									
29	1,200	—	+++	+	+	+	73	30		420		400	100	100	300	90									
30	900	—	+++	+	+	+	75	30		420		400	100	100	300	90									
31	1,700	—	+++	+	+	+	82	35	5	513		400	100	100	300	90									
1 ^o -II-923	1,500	—	+++	+	+	+	82	51	11	631		400	100	100	300	90	150								
2	1,180	—	+++	+	+	+	98	58	41	993	100		100	100	300	90	60	150							
3	2,000	—	+++	+	+	+	106	59	41	1,029	133	100	100	200	300	90	60	300			30				
4	1,450	—	+++	+	+	+	106	59	71	1,299			100	200	300	90	60	300			30				
5	1,250	—	+++	+	+	+	114	60	80	1,416			100	150	300	90	60	300			40	30			
6	1,250	—	+++	+	+	+	124	62	96	1,608	135		100	150	300	90	60	300			40	30			
7	1,120	—	+++	+	+	+	132	63	96	1,644			100	150	300	90	60	300			60	30			
8	1,210	—	+++	+	+	+	142	63	96	1,684			100	150	300	90	60	300			60	30			
9	1,300	—	+++	+	+	+	145	64	106	1,790			100	100	200	300	90	60	300			60	30		
10	1,180	—	+++	+	+	+	155	66	106	1,838			100	200	300	90	60	300			60	40	1 "		
11	1,750	—	+++	+	+	+	165	66	106	1,878			100	200	300	90	60	300			60	40	2 "		
12	1,450	—	+++	+	+	+	171	68	106	1,910	136	300	100	200	300	90	60	300			60	40	2 "		
13	1,350	—	+++	+	+	+	179	69	106	1,946			300	100	200	300	90	60	300			60	40	2 "	
14	1,850	—	+++	+	+	+	187	70	106	1,982			300	200	200	300	90	60	300			60	40	2 "	
15	1,900	—	+++	+	+	+	187	70	106	1,982	300	200	200	200	300	90	60	300			60	40	2 "		
16	2,000	—	+++	+	+	+	187	70	106	1,982	300	200	200	200	300	90	60	300			60	40	2 "		
17	2,000	—	+++	+	+	+	187	70	106	1,982	300	200	200	200	300	90	60	300			60	40	2 "		
18	1,500	—	+++	+	+	+	187	70	106	1,982	137	300	200	200	200	300	90	60	300			60	40	2 "	
19	2,000	—	+++	+	+	+	169	69	106	1,906			300	100	100	300	90	60	300			60	40	1 "	
20	1,900	—	+++	+	+	+	169	69	106	1,906			300	100	100	300	90	60	300			60	40	1 "	
21	2,000	—	+++	+	+	+	169	69	106	1,906			300	100	100	300	90	60	300			60	40	1 "	
22	2,100	—	+++	+	+	+	167	70	112	1,980			300	200	100	300	90	60	300			60	40	1 "	
23	2,100	—	+++	+	+	+	167	76	112	2,034	138	300	200	300	200	300	60	60	300			60	40		
24	2,000	—	+++	+	+	+	129	66	121	1,869	200		300			90	300				60	40			
25	1,500	—	+++	+	+	+	129	65	122	2,026			200	400		90	300				60	50	2 tunas		
26	1,700	—	+++	+	+	+	152	55	119	1,899			300	200		90	300				60	50	2 plátanos		
27	1,500	—	+++	+	+	+	176	60	112	1,952			100	300		90	300				60	40	2 plátanos		
28	2,100	—	+++	+	+	+	152	55	109	1,809	140	300		300		90	300				60	40	2 plátanos		Glucemia=0,11%

FECHA	ORINA				DIETA EN GRAMOS			PRESCRIPCION DIETETICA										OBSERVACIONES							
	Volumen c. c.	Acido diazótico	Acetona	Albumina	Glucosa	Carbohidratos	Proteínas	Grasas	Calorias	Peso en lbs.	Vegetals			Pescado	Carné	Leche	Pan		Huevos	Mantequilla	Aceite	Fruta			
											%	Total	5%										10%	15%	20%
13-III-923	500	-	+	-	1,25	58	39	388	142	200	100	100	100	90			1	2	claras			1	naranja	Glucemia = 0,15%	
14	700	-	+	-	+	30	24	216		200	100	100	100	90									1	"	Salvarsán 0,30 grms.
15	750	-	+	-	-	42	39	342		200	100	100	100	90			1	2	huevos				1	"	
16	1,000	-	+	-	-	60	54	582		200	100	100	100	90									1	"	
17	1,000	-	+	-	-	75	64	772		200	100	100	100	90									1	"	
18	1,000	-	-	-	-	93	67	981		200	100	100	100	90									30	"	
19	950	-	-	-	-	98	69	981		200	100	100	100	90									30	"	
20	1,000	-	-	-	-	103	69	91	1507	200	200	200	200	90									30	"	
21	500	-	-	-	-	103	68	104	1559	200	200	200	200	90									45	"	
22	600	-	-	-	-	100	68	134	1878	141	100	100	100	90									60	"	Salvarsán 0,45 grms.
23	1,400	-	-	-	0,13	100	68	134	1878	100	100	100	100	90									60	"	
24	950	-	-	-	+	82	67	134	1802	100	100	100	100	90									60	"	
25	1,300	-	-	-	-	92	67	134	1842	100	100	100	100	90									60	"	
26	1,200	-	-	-	-	92	67	134	1842	100	100	100	100	90									60	"	
27	1,200	-	-	-	-	92	67	134	1842	100	100	100	100	90									60	"	
28	1,500	-	-	-	-	92	67	134	1842	100	100	100	100	90									60	"	
29	750	-	-	-	-	92	67	134	1842	141	100	100	100	90									60	"	Salvarsán 0,60 grms.
30	800	-	-	-	-	92	67	134	1842	100	100	100	100	90									60	"	
31	1,000	-	-	-	-	92	67	134	1842	100	100	100	100	90									60	"	

FECHA	ORINA			DIETA EN GRAMOS				PRESCRIPCION DIETETICA						OBSERVACIONES											
	Volumen c.	Acido diaclético	Actona	Albumina	Glucosa		Carbohidratos	Proteinas	Grasas	Calorias	Peso en lbs.	VEGETALES			Pescado	Carne	Leche	Pan	Huevos	Manteguilla	Aceite	Fruta			
					%	Total						5%	10%										15%	20%	
1°-IV-923	1,700	-	-	-	9,5	161,5	76	42	-	472	103	200	100	200	90		1	2	claras			1	naranja	Glucemia = 0,38%	
2	1,100	-	-	-	7	77	42	26	-	272	200			200	90										
3	750	-	-	-	3	22,5	20	6	-	104	400	100													
4	1,200	-	-	-	+	+	20	24	-	176	102	400	100	90											
5	1,600	-	+	+	-	-	32	39	-	284	200	100		100	90										
6	1,200	-	+	+	-	-	47	49	22	582	100	100		100	90	300			2	huevos					
7	1,050	-	-	-	0,5	5,25	20	24	-	176	400	100		90					2	"					La enferma abandonó el Hospital

FECHA	ORINA			DIETA EN GRAMOS				PRESCRIPCION DIETETICA						OBSERVACIONES												
	Volumen c.	Acido diaclético	Actona	Albumina	Glucosa		Carbohidratos	Proteinas	Grasas	Calorias	Peso en lbs.	VEGETALES			Pescado	Carne	Leche	Pan	Huevos	Manteguilla	Aceite	Fruta				
					%	Total						5%	10%										15%	20%		
6-IV-923	1,400	-	-	-	7,7	107,8	76	42	-	472	191	200	100	200	90		1	2	claras			1	naranja	Glucemia = 0,92%		
7	2,260	-	+	-	3	66	42	26	-	432	200			200	90											
8	1,000	-	+	-	1,2	12	20	20	80	400	100															
9	900	-	+	-	+	+	20	20	80	400	100															
10	900	-	+	-	+	+	20	20	160	400	100			90												
11	1,200	-	+	-	+	+	27	32	236	183	300	100		100	90											
12	1,000	-	+	-	+	+	32	48	6	374	200	200	100	100	90	60										
13	800	-	+	-	+	+	45	71	12	512	200	100	100	100	90	120										
14	1,000	-	+	-	+	+	50	80	18	682	200	100		200	90	120										
15	750	-	+	-	+	+	50	80	43	907	200	100		200	90	120										
16	1,100	-	+	-	+	+	97	84	89	1,365	200			200	90	120	300								Glucemia = 0,14%	
17	1,150	-	+	-	+	+	85	114	1,614	100	100			100	90	120	300	1								
18	800	-	+	-	+	+	72	87	114	1,662	100			200	90	120	300	1								
19	1,200	-	+	-	+	+																				La enferma se retiró del Hospital

Caso N° 9.

Hospital de "Santa Ana". Servicio médico del Dr. Monge.

Historia Clínica N° 152.

Sala de "San Miguel" Cama N° 10.

O. V., mestiza, de 40 años, casada, peruana, domiciliada en Barranco y de oficio cocinera, ingresó al servicio el 5 de abril de 1923.

Antecedentes hereditarios.—Padre vivo, sano. La madre murió de parto. Un hermano vivo, sano. Cuatro hermanos muertos: dos de tuberculosis y dos de bronconeumonía. Tres hijos vivos, sanos. Cuatro muertos a los pocos días de nacidos. Tres abortos.

Antecedentes personales:

Fisiológicos.—Primeras reglas a los 14 años, de 4 días de duración, con abundantes pérdidas sanguíneas. Siete partos de término y tres abortos. Obesa desde los 21 años. Malos hábitos alimenticios.

Patológicos.—Solo recuerda haber padecido de cólicos hepáticos desde la edad de 33 años. Menorragias desde el mes de noviembre.

Enfermedad actual.—En marzo del año pasado comenzó su enfermedad con polidipsia, poliuria, astenia y pérdida de la agudeza visual. Un análisis de orina reveló la existencia de treinta y tantos gramos de glucosa. Ultimamente, se presentan sensaciones de quemadura en las extremidades, dolores lumbares, insomnio y alucinaciones visuales.

EXAMEN CLÍNICO.

Desarrollo exuberante. Abundante panículo adiposo. Intértrigo inguinal y submamario.

Cráneo braquicéfalo. Cuero cabelludo normal. Conjuntivas ictéricas. Pupilas iguales. Visión disminuída. Lengua

seca. Dientes en pésimo estado de conservación; casi todas las piezas están cariadas. Amígdalas normales.

Torax bien conformado. Pulmones sin particularidades.

Pulso blando y depresible, de ritmo regular. No hay particularidades en el corazón. Arterias elásticas. Venas normales.

No se palpan ganglios.

Abdómen abovedado y depresible; gorgoreo en la fosa iliaca derecha.

Hígado normal. Dolorabilidad en el punto cístico y en la zona pancreático-coledociana.

Aparato génito urinario, normal.

Aparato locomotor, sin particularidades.

Sensibilidad, motilidad y reflejos, normales.

Reacción de WASSERMANN, negativa.

7,7 gramos de glucosa por ciento y trazas de albúmina en la orina.

Diagnóstico: Diabetes sacarina.

Se obtuvo la aglucosuria al 5º día de tratamiento. La enferma abandonó el hospital, antes de establecerse el balance de su alimentación; habiendo podido tolerar, sin que aparezca glucosuria, hasta 72 gramos de hidrocarbonados.

Bibliografía

- 1.—Allen. The Journal of the American Medical Association Vol 3 N° 6.
- 2.—Allen, Mitchel y James. The J, of the A. M. A. Vol. 4 N° 5.
- 3.—Arthus Maurice.—Precis de Chimie Physiologique.
- 4.—Aguilar Meza.—Las autointoxicaciones endocrinas como causa de la diabetes sacarina.
- 5.—Boas.—Regímenes alimenticios.
- 6.—Buchard.—Retardo de la nutrición.
- 7.—Brouardel et Gilbert.—Nouveau Traité de Medecine. Vol XII.
- 8.—Bezangon, Labbé, Bernard et Sicard.—Pathologie Medical. Vol V.
- 9.—Calicó J de.—Regímenes alimenticios.
- 10.—Castaigne et Rathery.—Le livre du Medecin. Vol XVI.
- 11.—Dieulafoy.—Manuel de Pathologie Interne. Vol IV.
- 12.—Ebstein W.—Medicina clínica y Terapéutica. Vol VI.
- 13.—Guelpa.—Autointoxication et desintoxication.
- 14.—Gilbert et Fournier.—Pathologie Interne.
- 15.—Grasset.—Fisiopatología Clínica
- 16.— „ Terapéutica
- 17.—Hewlett.—Monographic Medicine. Vol V.

- 18.—Holmes.—Journal of the A. M. A. Vol 7. N° 3.
- 19.—Joslin Eliot P.—The treatment of Diabetes Mellitus.
- 20.— „ „ „ A Diabetic Manual, .
- 21.— „ „ „ The Journal of the A. M. A. Vol 7. N° 12.
- 22.—Landouzy et Bernard.—Elements d' Anatomie et Physiologie Médicales.
- 23.—Lambling.—Precis de Biochimie.
- 24.—Labbé Marcel—Le diabète sucré.
- 25.— „ „ Clinique et laboratoire (Año II. N° 1.)
- 26.—Lepine.—Le diabète et son Traitement.
- 27.—Macleod.—Physiology and Biochemistry in Modern Medicine.
- 28.—Martinet A.—Therapeutique Clinique.
- 29.—Manrique Belisario. --Programa de Terapéutica y Materia Médica.
- 30.—Monge M. Carlos.—Gaceta Medica Peruana. Año I N° 3.
- 31.—Novoa Santos.—Tratamiento de la diabetes Mellitus.
- 32.—Newburg.—The Medical Clinics of North America. Vol 6. N° 5.
- 33.—Newburg and Marsh.—Archives of Internal Medicine. Dic. 1920.
- 34.—Odrizola Ernesto.—Anales de la Facultad de Medicina de Lima. Año IV. N° 20.
- 35.— „ „ Lecciones clínicas.—Diabetes. (Prima de la Gaceta de los Hospitales).
- 36.—Pinard Marcel.—La Medecine.—Nov. 1922.
- 37.—Roger Widal et Teissier.—Nouveau Traite de Medecine. Fas. VII.
- 38.—Rathery—La cure de Bouchardat et le Traitement su diabético sucré.
- 39.—Robin A.—Traité de Therapeutique Pratique. Vol III.
- 40.—Roger.—La Presse Medicale.—N° 92.—Nov. 1922.
- 41.—Strouse.—The Journal of the A. M. A. Vol 4. N° 4.
- 42.—Sergent, R. Dumas et Babneix.—Traité de Pathologie Medicale et Therapeutique appliqué. Vol. XXIII.
- 43.—Von Noorden La diabetes sacarina y su tratamiento.