

## La diabetes funcional \*

Por el Dr. SALVADOR ZUBIRAN

Desde el año de 1924, que comencé a atender enfermos diabéticos, me llamó poderosamente la atención encontrar con frecuencia casos que reunían las mismas características y las mismas circunstancias causales, y que en su evolución diferían notablemente de la evolución habitual de la diabetes mellitus. Se trataba de individuos obesos, en la edad media de la vida, acostumbrados a hacer comidas copiosas, casi siempre intelectuales, con trabajo mental excesivo y falta absoluta de ejercicio físico. En estos enfermos, cuando el peso alcanzaba cifras elevadas que antes no habían sido señaladas, sin causa ostensible se instalaba en ellos, ya bruscamente, ya poco a poco, un cuadro de diabetes, con todos los caracteres de la diabetes mellitus y muy a menudo, al iniciarse el padecimiento, se hacía éste con los perfiles de las diabetes graves: gran glicosuria, elevada hiperglicemia y el cuadro clínico habitual de las diabetes muy ruidosas.

Iniciado el tratamiento, muchas veces puramente dietético, la glicosuria desaparece a los pocos días y con ella todo el cuadro de diabetes severa, la glicemia se vuelve normal, con gran contento del enfermo y con gran sorpresa mía. He podido seguir la evolución a través de los años en algunos de estos enfermos y he podido observar que en un grupo de ellos, animados por la mejoría obtenida y por la insistente advertencia de que no se consideraran curados, sostuvieron el régimen dietético impuesto, por algún tiempo, bajaron de peso en forma permanente, y aun cuando después tuvieron una alimentación enteramente normal, no volvió a presentarse síntoma alguno de diabetes, la glicemia se mantuvo normal, en los exámenes repetidos de orina jamás se volvió a encontrar glicosuria hasta la fecha, y las pruebas de tolerancia muestran la utilización normal de los hidratos de carbono.

Otro grupo abandona la dieta desde luego, no se logra en ellos disminución apreciable del peso y poco tiempo después vuelve a presentarse el cuadro clínico del padecimiento que en el curso de los años se constituye en forma permanente, con todas las característi-

\* Trabajo reglamentario de turno, leído en la sesión del 31 de julio de 1940.

cas de la enfermedad; y lo que cedió fácilmente al principio a un régimen dietético, ahora sólo a base de insulina diaria y régimen riguroso, logra aliviarse.

Por último, otro grupo en el que la glicemia se mantiene normal por años, mientras el peso no sobrepasa ciertos límites, pero tan pronto es sobrepasado, vuelve la glicemia a elevarse acompañada del cortejo sintomático, ya no aparatoso, más bien ahora con manifestaciones benignas; la sed ligera, depresión y cansancio fácil, disminución poco apreciable de la agudeza visual y la aparición de un forúnculo, advierten al enfermo su descuido en la vigilancia de su peso. Nuevamente en tratamiento, como la primera vez, cede fácilmente la glicemia y la glicosuria, bajan de peso y después de algunos meses, las pruebas de tolerancia señalan la normalidad en el metabolismo de los hidratos de carbono.

¿Cómo explicar estos hechos? Los enfermos del primer grupo que presentaron todas las manifestaciones de la diabetes mellitus (hiperglicemia, glicosuria, con su cortejo sintomático), y que en el transcurso de los años, a pesar de ya no seguir régimen alguno se han conservado en absoluta normalidad en lo que a metabolismo de los hidratos de carbono se refiere, comprobados por las pruebas de tolerancia realizadas en diferentes épocas, ¿puede admitirse que han sido curados de esta enfermedad?

En los del segundo grupo, que presentaban las mismas manifestaciones, ¿puede pensarse que pudieran haber sido curados si hubieran seguido en tiempo oportuno el régimen y el tratamiento a que se sometieron los primeros? Y si es así, ¿qué factores han hecho que un síndrome diabético que fuera curable en su principio, haya dejado de serlo con el tiempo?

Los enfermos del tercer grupo en los que la enfermedad sigue un marcado paralelismo con las oscilaciones del peso, apareciendo sólo cuando éste ha excedido determinados límites, para desaparecer totalmente durante largos periodos de tiempo, mientras los enfermos logran mantenerse en un peso inferior a esos límites, ¿puede decirse que tienen diabetes mellitus? Y si es así, ¿por qué en las mismas condiciones de alimentación y de régimen aparece y desaparece el cuadro de la enfermedad, sin que intervenga otro factor que el del aumento o disminución del peso del enfermo?

Estas interrogaciones no podrían responderse con claridad si

se sostuvieran con la misma firmeza las aseveraciones que desde Naunyn, Allen y después Joslin y todos los que directa o indirectamente pueden considerarse sus discípulos, han venido sosteniendo, lo que Allen asienta categóricamente: "No existe diabetes sin lesión pancreática" y conceptuando esta enfermedad como siempre incurable, tesis sostenidas hasta últimas fechas.

Joslin, en la última edición de su libro "**El Tratamiento de la Diabetes Mellitus**" y por primera vez, incluye un capítulo pequeño que llama "La curabilidad de la diabetes". En él asienta: "todavía es demasiado pronto para asegurar que la curación de la diabetes tenga lugar". "Así como se establece un límite de tiempo cuando se habla de recuperación del cáncer, así debe establecerse en la diabetes". Señala además en este capítulo el criterio que debe seguirse para considerar la diabetes curada: que en primer lugar debe establecerse el diagnóstico de diabetes mellitus verdadera, la duración del padecimiento y un período no menor de cinco años de curación para considerarla curada. Pedro Escudero es menos riguroso y acepta la existencia de diabetes curable, de origen extrainsular.

La explicación de los hechos observados en los enfermos a que antes hice alusión tampoco podría ser satisfactoriamente hecha si se sostiene, como se ha venido sosteniendo hasta los últimos años, la teoría de que la diabetes es solamente debida a lesión pancreática. Joslin define la diabetes como una enfermedad del páncreas, particularmente de los islotes de Langerhans, los que están en una inter-relación funcional con otras glándulas de secreción interna y con el hígado. Allen afirma que no existe diabetes sin lesión pancreática, y que la teoría pluri-glandular es una pura especulación.

Sabido es que antes del trabajo clásico de Von Mering Minkowsky en 1889, que vino a establecer claramente el papel del páncreas en la diabetes, la teoría hepática sostenida por Claudio Bernard, Trousseau y Schiff, tuvo gran aceptación sostenida por las experiencias de los autores señalados, así como por las de Andral y Harley.

El descubrimiento de la insulina puso punto final a las diferentes teorías y por muchos años se ha venido sosteniendo el origen pancreático único de la enfermedad. Sin embargo, ya desde 1920 no se tiene la menor duda de que el hígado tiene una participación

evidente en la producción de la hiperglicemia, teoría sustentada por Bouckaert especialmente.

Las últimas investigaciones y experiencias hechas para investigar la patogenia de la diabetes, conducen cada vez más a pensar que este padecimiento puede tener múltiples factores etiológicos.

El doctor Houssay, Profesor de Fisiología de la Universidad de Buenos Aires, ha realizado investigaciones y experiencias que establecen claramente la intervención del lóbulo anterior de la hipófisis en el metabolismo de los hidratos de carbono y el papel que en la diabetes desempeñan, tanto el lóbulo anterior de la hipófisis, como las otras glándulas de secreción interna, suprarrenales, tiroideas y gónadas. De sus experimentos concluye en la existencia de una hormona diabetogénica originada en el lóbulo anterior de la hipófisis, antagonista de la insulina y capaz de producir diabetes experimental en los animales, por inyecciones repetidas de este extracto hipofisiario, y demuestra además, que la extirpación de la hipófisis en la diabetes pancreática o florizínica alivia este padecimiento, y que por otra parte, la extirpación de la hipófisis en animales normales conduce a la hipoglicemia y a la hipersensibilidad insulínica. Estas experiencias han sido confirmadas por los trabajos de Young en 1937, por Evans y sus asociados y más tarde por Campbell y Best, quienes también lograron producir glicosuria persistente y prolongada en un animal por la inyección de extractos del lóbulo anterior de la hipófisis.

Los trabajos de Long y de Lukens son asimismo interesantes y demuestran que la extirpación de las suprarrenales ocasiona a su vez trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, en forma semejante a los que ocasiona la extirpación de la hipófisis; habiéndose obtenido también resultados diabotogénicos positivos con inyecciones de un extracto de corteza suprarrenal proporcionado por Kendall. A los mismos resultados llegaron Long, Fry y Thompson, en la observación de cien ratas a las que se hizo pancreatectomía parcial, mejorando la glicosuria experimental obtenida, por la extirpación de las suprarrenales, la que volvía a agravarse si se hacía un injerto de este órgano o suministrando un extracto cortical potente.

En 1927, Loewi hizo dializar el plasma de diabéticos desprovisto de albúmina, el cual produce en vitro una disminución de la

fijación de la glucosa en los glóbulos rojos, lo que no produce el diálizado de un plasma normal. Deseca este producto y obtiene una nueva sustancia en forma concentrada, a la que denomina glicemina, que por inyección intravenosa a los conejos les produce una hiperglicemia transitoria. Este autor ha emitido la hipótesis de que esta hormona es una hormona hepática. Y para comprobarlo ha hecho la dosificación comparativa de la sangre en la vena porta y las de las supra-hepáticas, las de la cava y las carótidas, después de provocar hiperglicemia por inyecciones de adrenalina u otros mecanismos, y ha podido comprobar la aparición de la hormona en las venas del hígado antes que en otros vasos, de donde concluye que el hígado no es sólo un almacén de glucógeno, sino una glándula de secreción interna antagonista del páncreas.

Las hipótesis y las experiencias antes citadas nos llevan a considerar que la diabetes no puede ser atribuida a la lesión o trastorno funcional de un solo órgano, sino más bien a la pérdida del equilibrio que normalmente existe entre las diferentes glándulas de secreción interna que intervienen en el metabolismo de los hidratos de carbono. Y si en el mayor número de los diabéticos es el trastorno pancreático el fundamental, y la lesión pancreática la causante principal del cuadro de síntomas de la diabetes; existen otros casos en donde otras glándulas de secreción interna toman principal participación o son las causas inmediatas del desarreglo en el metabolismo de los hidratos de carbono, pues si por una parte la insuficiente secreción de insulina disminuye el almacenamiento del glucógeno hepático y la suficiente utilización de los hidratos de carbono en el organismo, por otra parte hormonas antagonistas originadas ya sea en la hipófisis o en las suprarrenales pueden ocasionar el mismo trastorno por un mecanismo contrario, que da lugar según una teoría a la exagerada gluconeogénesis, que tarde o temprano agota las reservas de insulina, por la constante producción de glucosa y la exagerada cantidad presente en el torrente circulatorio. La presencia de esta hormona hipofisiaria o suprarrenal se manifestaría por un aumento de la glucosa sanguínea y su supresión por el cuadro de hipoglicemia debido a la falta de la producción de glucosa a expensas del glucógeno hepático.

Existe otra teoría a este respecto, a la que se adhieren Rynea-

son y Hodgson, que explica estos hechos por una influencia directa de la hormona hipofisiaria sobre la oxidación de los hidratos de carbono, y daría como resultado por este mecanismo la hiperglicemia, y su ausencia se caracterizaría por la oxidación no restringida de los hidratos de carbono, y en consecuencia la hipoglicemia. No se ha llegado a una decisión final y clara que apoye cualquiera de estas dos teorías. A medida que se avanza en el estudio de los diferentes factores que intervienen en el metabolismo de los hidratos de carbono y se obtiene mayor precisión en el conocimiento de los factores que intervienen en el citado metabolismo, se llega más a la conclusión de que en la patogenia de las diabetes no es solamente el páncreas el único, y en ocasiones ni siquiera el más importante factor patogénico, sino que pueden intervenir otros factores y pueden también en ocasiones éstos llegar a constituir el elemento primordial que determine la producción de la diabetes.

Ahora bien, clínicamente se encuentran diferencias claras entre dos tipos de diabetes. Por una parte la diabetes juvenil y la que se observa en los individuos delgados, y por otra la que se observa en los obesos, en las condiciones más arriba expresadas. Difieren fundamentalmente, como lo ha expresado con claridad Newburgh:

Primero.—En la facilidad con que evoluciona la diabetes en los primeros y en la benignidad de los segundos.

Segundo.—La tendencia a la acetonemia y al coma de los primeros y la rareza de su existencia en los segundos.

Tercero.—La sensibilidad de la insulina de los primeros, es decir en los diabéticos juveniles, que hace fácil el paso de la hiperglicemia a la hipoglicemia, cosa que no se observa en la diabetes de los obesos en la edad media de la vida.

Por último, en las diabetes benignas de los obesos pueden llegarse a obtener cifras de glicemia perfectamente normales durante años y pruebas de tolerancia que muestran un metabolismo normal de los hidratos de carbono, siempre y cuando se haya logrado en ellos un abatimiento considerable de su peso y que esto se haya sostenido durante un largo período de tiempo.

Esto no quiere decir que no se observen, en individuos también obesos, casos de diabetes graves o de intensidad media con

trastorno permanente en el metabolismo de los glúcidos y en los que sólo un régimen severo y el uso de la insulina logra mantenerlos en buen estado de salud.

Las anteriores consideraciones permiten concluir que en unos y en otros casos de los señalados, existen trastornos distintos en el metabolismo, que sin duda obedecen a factores patogénicos diferentes; que en los primeros, en los jóvenes, y en los casos de diabetes grave, es una lesión pancreática irreparable la causa fundamental del proceso, que puede traer aparejados trastornos de otras glándulas de secreción interna; en los segundos, en los obesos en la edad media de la vida, con diabetes benigna, parece más bien ser la causa una alteración funcional transitoria capaz de ser corregida y que permite, aun con cierta facilidad al iniciarse su padecimiento, curar estos enfermos que han sido considerados durante mucho tiempo como sufriendo un padecimiento crónico incurable.

Al observar la desaparición del síndrome diabético en estos enfermos, en los que el diagnóstico fué establecido con todos los requisitos exigidos por Joslin, y en los que a través de los años han conservado un estado perfecto de salud, a pesar de no seguir régimen dietético ninguno, pensé que no podría tratarse de la diabetes mellitus, sino de un trastorno funcional transitorio y designé estos casos, para diferenciarlos de la diabetes mellitus, crónica, incurable, como diabetes funcional, pensando siempre que la causa era una insuficiencia pancreática, una insuficiente secreción de insulina debida a la fatiga del órgano que tenía que llenar demandas exageradas de insulina por la alimentación excesiva de estos enfermos, por su sistema de vida sedentario y con exagerado trabajo intelectual. La dieta, el ejercicio, el cambio de los hábitos de trabajo, darían lugar a la recuperación del páncreas, volviendo suficiente la secreción insular para mantener la glicemia normal, hasta que nuevos excesos volvieran a hacerlo insuficiente, lo cual explicaría la aparente curación y las recaídas, las cuales a fuerza de repetirse determinarían una insuficiencia permanente, por lesión de las celdillas insulares, lo que convertiría la diabetes funcional en orgánica, con lo cual quedarían explicados los casos en los que la diabetes, al principio benigna, cura aparentemente, regresa varias veces hasta conver-

tirse en diabetes permanente con todas las características de la diabetes mellitus.

Al pasar por la Universidad Ann Arbor, Mich., el año pasado tuve la oportunidad de conocer ampliamente los trabajos de Newburgh, quien ha dedicado mucho tiempo a la resolución de este mismo problema y al que ha aportado no solamente la observación clínica habitual de los enfermos de la clínica privada, como con toda modestia lo hacemos nosotros que no disponemos de otros medios, sino también el recurso de experiencias y observaciones hechas en un gabinete de nutrición que cuenta con todos los medios adecuados, y cuyo sostenimiento se hace por los donativos de la Fundación Rackam.

Newburgh, con sus asociados Conn y Johnston, emiten una hipótesis para explicar estos casos, en mi concepto enteramente satisfactoria, y que difiere de las teorías unicistas de Joslin, así como difieren también las teorías fundadas en las experiencias de Houssay, Young, Luke, Campbell y Best, y que conducen a sostener firmemente el origen extra-insular, como le llama Escudero, de algunos tipos de diabetes.

Escoge Newburgh para sus estudios, enfermos obesos en la edad media de la vida y espontáneamente glicosúricos con una dieta sin restricción. Los somete durante tres días a una dieta con 300 gramos de hidratos de carbono y 80 gramos de proteína, haciendo después una prueba de tolerancia a la glucosa; si la respuesta era tal que pudiera indicar la diabetes mellitus, el paciente se incluía en los que eran estudiados.

Por medio de una cámara de respiración empleando el principio de la calorimetría continua, indirecta de circuito abierto, se estudió en estos enfermos su poder de oxidación de la glucosa, haciéndolos tomar una dieta previa de tres días antes de obtener los datos de metabolismo. Estos datos fueron comparados con sujetos controles normales en idénticas condiciones. Obtenidos estos datos, se sometió a los enfermos a dietas para reducir el peso sin ningún otro tratamiento y se hicieron pruebas de tolerancia a la glucosa, repetidas durante el período de reducción de peso y cuando éste se redujo a lo normal. Simultáneamente hizo el estudio de la calorimetría para conocer el poder de oxidación de la glucosa en individuos con diabetes juvenil típica.

Los resultados que obtiene son muy demostrativos; en primer lugar los obesos hiperglicémicos, motivos del estudio, tienen un poder de oxidación de la glucosa igual que los sujetos normales en las mismas condiciones; los diabéticos con diabetes juvenil tienen una considerable disminución del poder de oxidación de la glucosa. Así, a pesar de que estos obesos glicosúricos tienen un poder normal de oxidación de la glucosa, la glicemia no puede conservarse dentro de los límites normales, de donde se desprende que la hiperglicemia y la glicosuria que sufren es ocasionada por un trastorno distinto del que se observa en la diabetes típica juvenil.

En treinta y cinco enfermos estudiados, con excepción de uno, mostraron curva de tolerancia a la glucosa enteramente normales, después de la reducción de peso. En la única excepción, si bien la curva no llegó a lo normal, mejoró considerablemente. En muchos de los enfermos se obtuvieron cifras normales de tolerancia a la glucosa, aún antes de haber reducido el peso en su totalidad. Los promedios de las pruebas de tolerancia que obtuvo en treinta y cinco enfermos son los siguientes:

O B E S O S				DESPUES DE REDUCCION DE PESO			
En ayunas	1 hora	2 horas	3 horas	En ayunas	1 hora	2 horas	3 horas
136	260	244	183	91	149	104	68

Estos estudios permiten concluir que la adiposis es susceptible de provocar trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, los que desaparecen al desaparecer la obesidad, y que estos trastornos difieren de los que se observan en la diabetes de los jóvenes, ya que en estos últimos existe una impotencia para la oxidación de la glucosa circulante, lo que no existe en los primeros.

¿En qué consiste entonces el trastorno del metabolismo que da lugar a la hiperglicemia y glicosuria de los obesos? Sólo dos mecanismos directos pueden invocarse; o bien es una disminución del poder de oxidación de la glucosa, ya descartada por las pruebas calorimétricas hechas por Newburgh, que muestran claramente que en ellos la oxidación es igual a la de los sujetos controles normales, o bien se debe, y ésta es la única explicación

que resta, a una disminución en el poder del almacenamiento del glucógeno hepático.

¿Cuál es la causa que a su vez sea capaz de ocasionar esta disminución en el poder de almacenamiento rápido del glucógeno hepático?

¿Es un trastorno originado en el hígado mismo como consecuencia de la sobrecarga grasosa a que pudiera dar lugar la obesidad, que ocasionaría una insuficiencia en el poder de fijación del glucógeno y en la transformación de la glucosa en glucógeno? ¿O es que interviene un trastorno del mecanismo por el cual la glucosa es convertida en grasa? ¿Las hormonas diabéticas de origen hipofisiario o suprarrenal tienen alguna intervención en la producción de estas hiperglicemias de los obesos y si así es en qué forman actúan?

Són otros tantos problemas que en el intrincado y complejo metabolismo de los hidratos de carbono habrá que resolver, pero hasta la fecha no han sido resueltos. A primera vista parecería que la resolución más simplista es la más probable y sería la de considerar al hígado como el factor, si no único, el más importante de la producción de estas hiperglicemias, y que los depósitos de grasa que allí se hacen como consecuencia de la obesidad fueran la causa directa de la perturbación del funcionamiento hepático, explicando de esta manera que cesa fácilmente el trastorno funcional por la simple disminución de peso y que si acaso intervienen otros factores endócrinos, sean secundarios y sólo coadyuvantes del proceso fundamental hepático.

Esto es sólo una hipótesis que tendrá que hacer sus pruebas experimentales de rigor para poder ser tomada como una conclusión científica definitiva.

Como complemento y confirmación de la existencia de las diabetes funcionales de los obesos, existen los trabajos de Kisch, Pauling y Sauls y sobre todo los de Young, citados por Newburgh, que encuentran:

Primero—Que de un 65 a un 75% de los obesos sin manifestaciones de diabetes ni glicosuria aparente, las pruebas de tolerancia a la glucosa han sido anormales mostrando una marcada intolerancia, por lo que Young les ha llamado pre-diabéticos.

Segundo.—El 50% de todos los individuos marcadamente obesos desarrollan el cuadro de diabetes, y, por último, el trabajo de Ojilvie basado en la estadística que concluye que los trastornos a la tolerancia de los hidratos de carbono en los obesos está más bien en relación con la duración de la obesidad que con su grado y que esta intolerancia se hace ostensible cuando la obesidad ha existido por más de once años. Después de ese tiempo la tolerancia comienza a disminuir y después de dieciocho años todo caso de obesidad tiene invariablemente un trastorno de la tolerancia a la glucosa, lo cual explica por qué el 30 ó 40% de los obesos tienen respuestas normales de tolerancia.

Señalaré a continuación un muy reducido número de casos de los más típicos, que ilustren este trabajo:

J. M., de 51 años de edad, su padre obeso, muere de oclusión intestinal, su madre, obesa y diabética, muere de esta enfermedad y de una complicación cardíaca. Un hermano diabético, que muere de cáncer. Dos hermanas diabéticas, con diabetes severa, y angina de pecho. Otro hermano hipertenso y cardíaco. Lleva una vida sedentaria, acostumbra la buena mesa y un trabajo intelectual intenso. Desde los 30 años que pesaba 61 kilos, comienza a aumentar de peso sosteniéndose por muchos años entre 80 y 85. Hace siete años, pesando 85 kilos, se inician bruscamente los síntomas de la diabetes. Aparece glicosuria de 38 gms. por litro y glicemia de 170. Se pone a régimen; en poco tiempo baja la glicemia a 130 y desaparece la glicosuria. Desciende rápidamente el peso hasta 75 kilos y alarmado por este descenso suspende todo régimen, a pesar de lo cual sigue bajando hasta 68 kilos. Siendo entonces la glicemia de 95 miligramos por ciento. Se mantiene en esas condiciones durante dos años. Vuelve a subir el peso a 75 kilos sin que aparezcan manifestaciones de diabetes. Hace cinco meses vuelve a aumentar de peso hasta llegar a 81.600, volviendo entonces a presentarse glicosuria de 5 gramos por mil y glicemia de 144 miligramos. Se presenta a consulta en este último período, el día 5 de julio, pesa 81.600, tiene 10 gramos de glucosa por mil en la orina y glicemia de 155. Sufre palpitaciones, en ocasiones dolor pre-cordial, trastornos digestivos ligeros y dolor en el trayecto del ciático. Poca sed, sensación de cansancio fácil. A la exploración, sólo se encuentran como datos anormales tensión arterial de 155-80, hígado ligeramente crecido y ligeros edemas en las piernas. Se somete nuevamente a un tratamiento dietético exclusivo, que en la primera semana le hace bajar de 81.600 a 78.800, en la segunda semana a 77 kilos. La glicemia en ese momento es de 98 miligramos por ciento y está completamente aglicosúrica.

Como se ve, a pesar de la cargada herencia de obesidad y diabetes, el padecimiento ha cedido rápidamente hasta tener gli-

cemía normal, un nuevo aumento de peso vuelve a dar lugar a nueva hiperglicemia y glicosuria, lo que vuelve a ceder con la misma facilidad.

A. C. de N.—Su madre, obesa, su padre muere de cirrosis hepática. Casada, ha tenido tres hijos sanos. Tuvo ataques epilépticos a los 16 años. A los 20 se casa y comienza a aumentar de peso rápidamente, habiendo sido siempre delgado antes. Y de 50 kilos sube a 70, desde el primer año de casada. Se mantiene su peso entre 75 y 80 hasta hace 4 años que sube el peso a 90 kilos. En octubre del año pasado alcanza el mayor peso que haya tenido antes, 96 kilos, y se inician los síntomas de la diabetes. Sed intensa, gran poliuria, astenia y cansancio fácil, trastornos de la vista, palpitaciones y disnea de pequeños esfuerzos. Acentuado estroñimiento y supresión completa de las menstruaciones. El examen de orina muestra 246 gramos de glucosa en 24 horas, en 3 litros 800 gramos de orina. La glicemia sube a 322 miligramos. A la exploración, se encuentra una mujer de 1.62 metro de estatura, con peso de 96 kilos 300 gramos y, como datos patológicos a la exploración, soplo sistólico aórtico, tensión de 130-80, hígado palpable, ligeramente aumentado de volumen. Se somete esta enferma a un tratamiento puramente dietético, dándole 630 calorías distribuidas en 60 gramos de proteínas, calculando un gramo por cada kilo de peso ideal, 21 gramos de grasas y 50 gramos de hidratos de carbono. Diez días después, la enferma ha bajado a 93 kilos 100 grs., es decir, ha perdido 3 kilos y medio y, con gran sorpresa mía, la glicosuria ha desaparecido totalmente. Continúa el tratamiento en la misma forma y aun cuando la dieta no ha sido seguida con toda regularidad por la enferma, en 4 meses ha bajado a 83 kilos, 700 gramos, es decir, ha descendido 13 kilos de peso, no ha vuelto a presentar glicosuria y los síntomas antes mencionados han desaparecido en su totalidad, sintiéndose la enferma en muy buenas condiciones. El 14 de marzo de este año, el doctor Luis Gutiérrez le hace una prueba de tolerancia glicémica y se encuentran los siguientes datos: glicemia en ayunas 81 miligramos por ciento; glicemia después de media hora de ingerir cien gramos de glucosa pura, 95 miligramos por ciento. Dos horas después, 105 miligramos. Como se ve, una curva enteramente normal. La enferma abandona casi totalmente el régimen y sube a 86.400 de peso en julio del presente año. No ha vuelto a aparecer glicosuria y la última dosificación de glucosa en la sangre fué de 88 miligramos por 100 c.c. en ayunas.

Este caso es por demás demostrativo; diabetes que aparece con aparente severidad, alarmantes cifras de glicemia y de glicosuria, que cura con extraordinaria rapidez y que en diez meses de observación no ha vuelto a presentarse síntoma alguno del padecimiento.

En seguida mencionaré un caso que me llamó poderosamente la atención y que tuve oportunidad de observar hace unos diez años:

Herrero extraordinariamente vigoroso, sin antecedentes patológicos de importancia, de 42 años de edad, que habiendo sido delgado en su juventud, desde los 28 años su peso oscilaba entre los 90 y 100 kilos, con una estatura de 1 metro 80. En la época de la observación, tenía 110 kilos de peso. Como consecuencia de su trabajo en una fundición de su propiedad, ingería de 25 a 30 cervezas diarias y una botella de coñac. Bruscamente le aparece un cuadro de diabetes extraordinariamente severa, especialmente la sed, la poliuria de 10 litros en 24 horas y la enorme eliminación de 950 gramos de glucosa en dicho lapso. La supresión de la cerveza, régimen dietético adecuado y un tratamiento insulínico hacen que en veinte días desaparezca la glicosuria y la glicemia se abata a cifras normales. Pude seguir la evolución de este caso durante cuatro años y, a pesar de que el enfermo había abandonado todo régimen y aun a pesar de que se había mantenido en un peso alrededor de 100 kilos, este enfermo no volvió a presentar síntoma alguno de diabetes.

Creo inútil prolongar y, por tanto, hacer más cansado este trabajo, detallando más casos clínicos, ya que todo médico que haya tenido oportunidad de tratar diabéticos, seguramente habrá observado casos semejantes. Sólo resta decir a este respecto que hay ocasiones en que la diabetes evoluciona en este tipo de obesos aún durante años y que a pesar de eso pueden ser curables, si se logra en ellos una reducción de peso a las cercanías del peso normal. Newburgh señala entre sus casos, uno curado en el University Hospital de Ann Arbor, después de diez años de sufrir la diabetes; y, por otra parte el caso contrario, individuos diabéticos en los que la frecuente repetición del síndrome hace que se establezca en forma permanente a través del tiempo, no obstante la reducción del peso y el régimen severo instituido. Todo lo anterior nos lleva a consideraciones prácticas importantes:

1a. La obesidad desempeña importante papel en la patogenia de la diabetes, ya que, según las estadísticas de Joslin, el 53% de sus enfermos entre las edades de 30 y 60 años es de obesos con más de un veinte por ciento de sobre-peso; 2a., la obesidad es susceptible de dar un tipo de diabetes funcional casi siempre curable por el sólo hecho de bajar de peso. Esta sola consideración nos debe llevar a tomar todo el empeño neces-

rio para tratar oportunamente a los obesos, haciendo de esta manera la profilaxis de la enfermedad, dando un paso en firme para combatir un mal tan extendido en el mundo y tan serio en sus consecuencias.

Las cifras siguientes hablan por sí solas de la importancia de este problema:

Según las estadísticas americanas, existen en Estados Unidos 500,000 diabéticos, y se estima, según Joslin, que 2,500,000 personas tienen o tendrán diabetes antes de morir, o sea el dos por ciento de la población. Estamos pues en posibilidad de atacar a tiempo el problema y de lograr que, cuando menos un 40% de los futuros diabéticos, no lleguen a serlo si siguen las indicaciones que todo médico debe hacer para evitar la obesidad y curarla si ha llegado, ya que todo obeso es potencialmente un diabético, para que al fin se cumpla la predicción de Joslin, quien dice que las generaciones futuras se sentirán avergonzadas de sufrir la diabetes.

Otra consideración clínica importante cuando se trata de diabéticos obesos, es no conformarse, como frecuentemente se hace, con atender a la glicosuria y la glicemia, con régimen y el uso de la insulina, lo que bien puede conducir a la glicemia normal, pero que por el alto valor calórico de la dieta, aun cuando ésta sea pobre en hidratos de carbono, conduce a controlar la diabetes, pero no llega a hacer desaparecer el factor causal obesidad, hacia el que deben ir dirigidos fundamentalmente los sistemas de tratamiento, debiendo siempre tener presente que en este tipo de enfermos, la obesidad constituye el padecimiento principal y que la hiperglicemia es secundaria.

### Conclusiones

1a.—La diabetes no es siempre una enfermedad crónica incurable debida a lesión pancreática. Existen otros trastornos extra-insulares capaces de producir el cuadro clínico de la diabetes (trastornos hipofisarios, suprarrenales y hepáticos).

2a.—Existe un tipo de diabetes que puede llamarse funcional, que se observa en individuos obesos en la edad media de la vida, la que es susceptible de ser curada, corrigiendo la obesidad

que siempre la acompaña y de la que es el factor causal preponderante.

3a.—Este tipo de diabetes difiere fundamentalmente de la diabetes mellitus verdadera, tipo diabetes juvenil; en que en la primera existe un poder de oxidación a la glucosa normal, que puede ser comprobada por pruebas calorimétricas, y en consecuencia la hiperglicemia se debe a la insuficiencia en el poder de formación y fijación del glucógeno hepático.

4a.—Es probable que la impregnación grasosa del hígado en la obesidad sea la causante de este trastorno funcional, que desaparece al desaparecer la obesidad, hipótesis que no ha sido confirmada científicamente.

5a.—Los obesos, aún sin hiperglicemia ni glicosuria, son potencialmente diabéticos después de más de diez años de obesidad y presentan curvas de tolerancia a la glucosa siempre elevadas.

6a.—Siendo la obesidad una enfermedad prevenible y curable, debe ponerse empeño en combatirla, ya que al hacerlo se previene y se cura la diabetes.



### **Síndrome paralítico de la pared supero-externa del seno cavernoso. Oftalmoplejia total motriz \***

Por el Dr. RAUL ARTURO CHAVIRA

El término oftalmoplejia fué empleado por primera vez por Bruner, en el año de 1850; designó con el nombre de oftalmoplejia total la parálisis completa del motor ocular común. De Graefe estudió la oftalmoplejia exterior; Eulenburg en 1871 el aspecto clínico, lo mismo que Gayet en 1875. Hensen y Volkens, en 1878, hicieron estudios experimentales acerca del mecanismo de la oftalmoplejia exterior, y Hutchinson, en una conferencia profesada en la Sociedad Médico-Quirúrgica de Londres, dió una descripción de la oftalmoplejia externa e interna. Parinaud, en el año de 1880, refirió la oftalmoplejia interna a una lesión nuclear; Wernicke edificó la clínica de la poliencfalitis superior; Mauthner, Westphal y Mendel en Alemania y Robin, Fournier y Panas en Francia,

\* Trabajo reglamentario de turno leído en la sesión del 7 de agosto de 1940.