

Facultad de Medicina de Paris

I.—TECNICA DE INSULINOTERAPIA

por el Dr. I. BENZECRY

"Assistant Etranger" de la Facultad de Paris
Médico del Hospital Ramos Mejía de Buenos Aires**Sumario:**

Técnica de la Insulinoterapia. Los accidentes; de la insulinoterapia. Nuevos conceptos sobre la clínica y la terapéutica del coma diabético. Diabetes renal. Diabetes bronceada.

Generalidades:

La técnica de la insulinoterapia es esencialmente variable según el tipo de diabetes y según las circunstancias. Tan pronto es preciso recurrir a la insulina-protamina zinc como a la insulina ordinaria. Las dosis deben ser prescriptas con prudencia, pues los accidentes hipoglicémicos no tienen la benignidad que habitualmente se tiene tendencia a atribuirles. Es preciso asimismo que el médico esté advertido de las diferencias que existen entre el coma acidótico y el insulínico, pues la confusión tiene en su activo gran número de muertes.

En los primeros años que siguieron al descubrimiento de la insulina, ésta estaba reservada al tratamiento de las complicaciones de la diabetes y a los casos de diabetes con acidosis.

De entonces a ahora dos verdades se han impuesto:

La primera es que los regímenes pobres en hidratos de carbono y ricos en grasas y albúminas constituyen un error: ello expone a la acidosis, entrañan una agravación progresiva de la diabetes y aceleran la evolución hacia la arterioesclerosis, tan común en los diabéticos.

La segunda es que, en la medida de lo posible, es indispensable llevar a la normal la glicemia de los diabéticos. Suprimirles la glicosuria no es suficiente.

Ahora bien, es casi imposible en la inmensa mayoría de los diabéticos prescribirles un régimen suficientemente rico en hidratos de carbono como para permitirles una actividad normal y simultáneamente llevar la glicemia a la normalidad sin administrarles insulina.

En consecuencia, la casi totalidad de los diabéticos deben recibir insulina. Sólo hacen excepción los diabéticos ancianos cuya actividad física es nula, el apetito mediocre y a los cuales se puede prescribir un régimen restringido. La otra excepción son los diabéticos con alta tolerancia para su enfermedad.

El diabético activo debe ser alimentado suficientemente y en consecuencia tratados por la insulina.

1º—Tratamiento de la diabetes ligera, sin acidosis, por la insulina-protamina-zinc

El enfermo afecto de diabetes leve, sin acidosis, debe ser sometido a la I. P. Z. Es preciso elegir una buena marca de I. P. Z., pues muchos fracasos se deben al empleo de una insulina ineficaz o de acción desigual por errores en la titulación.

Es preciso preservarse de dos errores cometidos corrientemente: el primero es de comenzar por dosis elevadas y el segundo de practicar varias inyecciones cotidianas de I. P. Z. Proceder de una u otra forma expone a temibles accidentes.

La manera más simple de proceder es la siguiente; se comienza por una inyección cotidiana de 12 unidades (que es, según parece, la mínima dosis activa) que se administra por la mañana entre las ocho y las nueve, media hora antes del desayuno. Algunos diabetólogos administran esta dosis al anochecer, pero en la opinión de Boulin los resultados no son tan buenos.

Cada cuatro días (que es el tiempo requerido para que una dosis dada de I. P. Z. produzca su efecto) se busca el azúcar, separadamente, en las orinas recogidas de este modo:

- entre el desayuno y el almuerzo (primera emisión)
- entre el almuerzo y la cena (segunda emisión)
- entre la cena y el desayuno (tercera emisión).

Cuando se encuentra la presencia de glucosa en las tres emisiones se aumenta la dosis de I. P. Z. en 4 unidades. A medida que este aumento a razón de 4 unidades tiene lugar, dos eventualidades pueden presentarse:

La primera — y la más favorable — será la desaparición de glucosa simultáneamente de los tres lotes. Será suficiente entonces medir la glicemia en ayunas; si ella no excede de 1.10 gr. se mantendrá el número de unidades de I. P. Z., pero si ella sobrepasa 1.10 gr. de glucosa se aumentarán dos unidades a la dosis de I. P. Z. cada 8 días hasta que la cifra de la glicemia no pase de 1.10 gr.

La segunda eventualidad será que la glucosa desaparezca de uno de los tres lotes y persista en los otros. Si el lote que permanece con glucosa es el primero, será suficiente mezclar a la I. P. Z. dosis crecientes de insulina ordinaria hasta que el primer lote sea aglucosúrico. En general, 5 a 10 unidades de insulina ordinaria son suficientes. Si el lote que permanece glucosúrico es el segundo o el tercero, se tratará de desplazar los hidratos de carbono del almuerzo o de la cena (el pan en particular) hacia el desayuno, lo que permitirá aumentar sin riesgos la dosis de I. P. Z. Si este procedimiento se muestra infructuoso, será preciso resignarse a administrar una inyección de insulina ordinaria antes del almuerzo si es el segundo lote el glucosúrico o antes de la cena si es el tercer lote.

Se evitará en la medida de lo posible las inyecciones múltiples, la diabetes leve sin acidosis en general se domina con I. P. Z. solamente.

2º—Tratamiento de la diabetes grave, con acidosis, por la insulina ordinaria asociada a la insulina-protamina-zinc

En las grandes diabetes, con acidosis, es preferible equilibrar rápidamente al enfermo con insulina ordinaria.

Cuando no hay una urgencia absoluta dictada por una acetonuria importante, lo mejor es comenzar por administrar 10 unidades de insulina ordinaria 10 minutos antes de cada una de las tres comidas. Cada cinco días (es necesario dar al enfermo el tiempo suficiente para eliminar la glucosa depositada en sus tejidos) se busca el azúcar, sin dosarlo, separadamente en los tres lotes de orina.

En tanto que el primer lote presente glucosa se aumentará de 5 unidades la primera inyección; mientras el segundo lote presente glucosa, también se aumentará de 5 unidades la segunda inyección, y del mismo modo, en tanto el tercer lote de orina presente azúcar, se aumentará en 5 unidades la tercera inyección. Se llega así rápidamente y por tanteo a equilibrar completamente al enfermo.

En el caso que el enfermo manifieste malestar después de algunas de las inyecciones de insulina, ésta debe ser reducida de dos unidades.

Llegado pues a este punto, nuestro enfermo se encuentra a glucosúrico y normoglucémico. Si la glicemia en ayunas no sobrepasa 1.10 gr. se puede considerar que las tres inyecciones de insulina ordinaria lo equilibran por completo. Si, por el contrario, pasa de 1.10 gr., se mezcla a la tercera inyección una dosis creciente de I. P. Z. (4 a 8 unidades hasta que el paciente tenga una glicemia normal en ayunas).

Este método es simple, da excelentes resultados, pero los enfermos exigen a veces que se les reduzca el número de inyecciones.

No debe buscarse la solución en administrar dos inyecciones de insulina ordinaria (I. O.), pues es un pésimo método que expone a menudo a accidentes o inversamente, deja persistir la glicosuria.

Lo mejor es tratar de reemplazar estas tres inyecciones cotidianas por una sola inyección de protamina-zinc-insulina.

Se procede del modo siguiente:

Se comienza por suprimir la tercera inyección y se mezcla a la primera inyección una dosis igual a los $\frac{3}{4}$ de la dosis suprimida.

Si todo va bien, al cabo de 8 días se suprime la segunda

inyección, y se agrega a la primera inyección un nuevo suplemento de I. P. Z. igual a los $\frac{3}{4}$ de la dosis de I. O. suprimida.

Si ningún inconveniente o malestar acusa al enfermo, al cabo de otros ocho días se reemplaza la I. O. de la primera inyección por la I. P. Z. en un número de unidades igual a los $\frac{3}{4}$ de la I. O. suprimida. Se llega así a hacer una sola inyección de I. P. Z. por la mañana.

Hay casos en que se llega por este procedimiento a equilibrar grandes diabéticos, que permanecen aglucosúricos y normoglucémicos con 70-80 unidades de I. P. Z. por día. Pero es prudente evitar los accidentes recurriendo de cuando en cuando al control de la glicemia en ayunas y en el transcurso del día. Es preferible no recurrir a este método si el enfermo no puede estar sometido a una estricta vigilancia médica.

Muy frecuentemente en las grandes diabetes no es posible equilibrar al enfermo con la inyección única de I. P. Z. y el médico está obligado a administrar una o dos inyecciones de I. O. que el estudio de la glicosuria en los tres lotes de orina permitirá situar antes del desayuno, almuerzo o cena.

3º—El tratamiento por la insulina ordinaria de los episodios de acidocetosis

Tres casos deben distinguirse según que la reserva alcalina sea normal, o comprendida entre 50 y 30 volúmenes o inferior a 30 volúmenes.

a) Caso de la reserva alcalina normal.

No existe ningún peligro inmediato. El enfermo será tratado con la insulina ordinaria, pues la P. Z. I. no ejerce su acción sobre la acidosis rápidamente.

La dosis que debe prescribirse varía según que el enfermo haya estado sometido a tratamiento con la insulina o no.

Si estuvo o está tratándose con la insulina, debe aumentarse en $\frac{1}{4}$ o en $\frac{1}{3}$ la dosis de insulina prescrita hasta entonces.

Si el enfermo no recibía insulina, se comenzará por tres inyecciones de 10 U. de I. O., y si esta dosis no basta para hacer desaparecer la acetonuria, se la aumentará al día siguiente y días sucesivos hasta 50 y 60 U.

b) Caso de la reserva alcalina comprendida entre 30 y 50 volúmenes.

La situación debe ser considerada como muy seria y cuanto más tanto más cerca de 30 está la reserva alcalina. Una noción debe ser bien recordada: una disminución — por discreta que sea — de la reserva alcalina es grave, pues desde que la reserva alcalina comienza a disminuir, puede desplomarse rápidamente, en horas.

La dosis de insulina a administrar dependerá entonces de

si el enfermo ha recibido o no tratamiento con esta substancia. Si ya recibía insulina, será preciso aumentar en $1/3$, o en $1/2$ y más aún las dosis hasta entonces prescritas. Si no recibía insulina, será preciso administrarle de entrada 60 a 120 unidades de insulina repartidas en 3 a 6 inyecciones. La dosis será tanto más elevada cuanto más cerca de 30 se encuentra la cifra de la reserva alcalina.

c) Caso en que la reserva alcalina es inferior a 30 volúmenes. El enfermo debe ser considerado en coma diabético. Este punto lo tratamos especialmente en párrafo aparte en este trabajo.

En el curso de estos episodios de acidocetosis, el régimen debe ser casi exclusivamente hidrocarbonado (leche, azúcar y pan).

En los casos de ácido-cetosis en los que no se produce una gran caída de la reserva alcalina, y bastan unas 60 unidades de insulina para equilibrar al enfermo por día, un régimen de 200 gramos de hidratos de carbono por día es suficiente.

En los casos en que la reserva alcalina cae entre 50 y 30 volúmenes y el médico es llevado a sobrepasar la dosis de 60 unidades, un régimen de 200 gramos de hidratos de carbono por día podrá ser insuficiente para asegurar la compensación de la insulina inyectada.

El examen de las orinas, el control de la glicemia, la aparición de ligeros malestares de hiperinsulinismo, incitarán a elevar esta ración. No hay ningún inconveniente en estos casos de dar glucosa a los pacientes.

Accidentes de la Insulinoterapia

El número de accidentes, por falta de conocimiento de un correcto manejo de la insulina es tal, que el profesor Boulin afirma que ha visto morir igual número de pacientes en coma insulínico por una técnica defectuosa y errores de diagnóstico como de coma diabético.

Dejaremos de lado los accidentes infecciosos, abscesos, debidos a una negligencia de asepsia. Lo que es necesario saber es que los abscesos insulínicos deben ser incindidos precozmente, pues pueden ser el origen de gangrenas difusas de alta gravedad.

Los accidentes alérgicos: prurito, urticaria, oleadas de calor, son en general pasajeros y desaparecen con el cambio de marca de insulina.

La lipólisis post-insulínica se observa casi exclusivamente en las mujeres un tanto obesas a las que se les practica las inyecciones siempre en los mismos sitios. Ello da lugar a excavaciones localizadas. Lo mejor para evitar esta situación es de variar el emplazamiento de las inyecciones y hacerlas profundas, casi in-

tramusculares (excepto para la P. Z. I.) y de hacer masajes sobre la región. A menudo toda terapéutica es ineficaz.

Ciertos accidentes son de patogenia mal conocida y obligan a reducir o suprimir la insulina; hemorragias retinianas, crisis de angina de pecho, infartos de miocardio. Es probable que estos fenómenos sean debidos a una acción directa de la insulina y no a través de la hipoglicemia. Lo mismo cabe decir para las hemorragias gastro-intestinales.

Los accidentes de hipoglicemia pertenecen sobre todo al dominio nervioso: algunos son benignos: sudores profusos, ligera obnubilación; otros son más graves: perturbaciones mentales. Otros pueden ser muy graves: epilepsia, hemiplejia, coma.

Las perturbaciones mentales pueden ser definitivas y conducir al paciente a la idiotez completa; la hemiplejia puede ser incurable y el coma mortal. Boulin afirma que siempre que ha visto una evolución severa, la razón responsable era un error de diagnóstico; o bien los parientes del enfermo o bien el médico han creído asistir a un coma diabético y han redoblado las dosis de insulina.

Es la insulina la que provoca la catástrofe: la dosis inicial produce un accidente del cual el enfermo puede reponerse espontáneamente, a menos de continuar recibiendo insulina.

Los signos clínicos de un coma hipoglicémico son: sudores profusos, trismo y signo de Babinski bilateral.

Los signos biológicos consisten en ausencia de azúcar en la orina (hay excepciones pero aquí damos la regla); el signo mayor es una glicemia por debajo de 0.80 gr. El enfermo cura inmediatamente si se le da a beber una solución de azúcar o si se le inyecta por vía endovenosa (jamás subcutánea) 50 a 100 cc. de suero glucosado hipertónico.

He aquí las diferencias entre un coma hipoglicémico y el coma diabético: en el coma hipoglicémico hay: signo de Babinski bilateral, trismo, ausencia de perturbaciones respiratorias; las orinas no contienen ni azúcar ni cuerpos cetónicos; la reserva alcalina sobrepasa los 50 volúmenes.

Por el contrario, en el coma diabético, no hay jamás signo de Babinski, ni trismus; se instala lentamente, hay disnea de Kussmaul y las orinas contienen azúcar y cuerpos cetónicos. La reserva alcalina no llega a 30 volúmenes.

Nuevos conceptos sobre la Clínica y la Terapéutica del Coma Diabético

En regla general, hasta el presente el coma diabético ha sido considerado como un accidente caracterizado por la pérdida del concimiento, la disnea de Kussmaul y vómitos desde el punto de vista clínico; biológicamente caracterizado por la gluco-

suria, acetonuria y disminución de la reserva alcalina por debajo de 20 volúmenes de CO_2 por 100. El tratamiento aconsejado es de algunas decenas de unidades de insulina por hora. La mortalidad admitida es del 50%.

Estas diferentes nociones han sido revisadas por Boulin a la luz de los conocimientos modernos y su experiencia de más de una cincuentena de comas diabéticos.

Revisión clínica

Una noción clásica, enteramente nefasta y a la cual se debe sin duda alguna la enorme mortalidad del coma diabético es considerar como esencial la abolición de la conciencia. Resulta de ello que en tanto el enfermo no ha perdido la conciencia el médico no ataca con el arsenal terapéutico par vencer el coma.

Joslin ya se había asombrado que la conciencia estuviera conservada en el 27% de los enfermos cuya reserva alcalina no alcanzaba a 20 volúmenes. Boulin ha demostrado que estas cifras no corresponden a la realidad y que el 55% de los enfermos pueden tener una reserva alcalina inferior a 20 volúmenes y conservar la conciencia.

La pérdida de la conciencia no es constante en el coma diabético, y el sujeto puede conservarla hasta poco antes de fallecer. En consecuencia, la pérdida de la conciencia no puede ser considerada como el signo fundamental para hablar de coma diabético. Hay otros elementos clínicos mucho más constantes: con la disnea de Kussmaul, presente en el 81% de casos, pero desgraciadamente esta disnea es atípica y se limita a una respiración ruidosa, o tiene los caracteres de un ataque de asma, etc. Las náuseas y los vómitos son mucho más nítidos como elementos clínicos y de una constancia también del 81%.

En resumen, los elementos más fieles par hacer el diagnóstico son: las náuseas, los vómitos y la disnea de Kussmaul. La pérdida del conocimiento se presenta constantemente en el momento preagónico en el que nada puede hacer toda terapéutica, en el 50% de los casos.

Cuando un diabético comienza a vomitar o a tener un estado nauseoso, debe comenzarse la investigación biológica siguiente con carácter urgente:

- 1º: Reacción de Gerhardt;
- 2º: Glicemia;
- 3º: Reserva alcalina.

De acuerdo a estos conceptos he aquí la definición del coma diabético: 'Es un estado caracterizado por la caída de la reserva alcalina debajo de 30 volúmenes de CO_2 por 100 y hacia el cual se orienta el clínico no por la pérdida de conocimiento — que falta en la mitad de los casos — sino por la coexistencia de

vómitos, disnea de Kussmaul y reacción de Gerhardt fuertemente positiva".

Tratamiento del Coma diabético

Cuando se estudia el número de unidades de insulina necesarias para llevar a la normalidad la reserva alcalina de un individuo caído en coma diabético, se constata que en regla general "son necesarias 20 unidades para elevar la reserva alcalina en 1 volumen".

De esto se deduce que si la reserva alcalina ha caído a 30 volúmenes — límite del coma diabético — será necesario, para llevar la reserva alcalina a la normalidad (que es de 50 volúmenes) $20 (50 - 30) = 400$ unidades de insulina.

Ello significa que para una reserva alcalina caída a 20 volúmenes, será preciso 600 unidades de insulina, y si ella está solamente a 10 volúmenes, serán necesarias 800 unidades de insulina y así para las cifras inferiores. Este coeficiente de 20 unidades de insulina por volumen de reserva alcalina a elevar no es una constante y puede oscilar entre 10 a 30; es cómodo conocerla para tener una idea de cuántas unidades de insulina serán necesarias para vencer un coma diabético.

Más importante que el número de unidades de insulina es la rapidez con que es administrada. Si la acidosis se prolonga mucho tiempo, se producen lesiones irreversibles, aun cuando tardíamente se inunde de insulina al paciente. El rol del médico es de reducir el estado de acidosis al mínimo de horas posible.

En regla general, en el servicio del profesor Boulin, cuando la reserva alcalina ha disminuido más de 20 volúmenes, se administran 400 unidades de insulina ordinaria la primera hora y 200 la segunda hora. Cuando la reserva alcalina está entre 30 y 20 volúmenes se administran 200 unidades la primera hora y 100 unidades la segunda.

El ritmo ulterior y dosis de insulina es dictado por la reserva alcalina. Es esencial, durante las dos primeras horas, hacer todas las inyecciones por vía endovenosa y rehidratar al paciente administrarle glucosa y bicarbonato. Para ello se procede del modo siguiente:

Se introduce en la vena del codo una aguja endovenosa con doble toma. Una de las tomas se conecta con un recipiente en el que se mezclan: un litro de suero glucosado hipertónico al 30%, un litro de suero fisiológico y un litro de suero bicarbonatado. Esos tres litros son recibidos en totalidad por el enfermo, por vía endovenosa, en el término de 2 a 3 horas. Por la otra toma de la misma aguja se administran las unidades de insulina como lo hemos indicado precedentemente. Si después de las dos primeras horas la medida de la reserva alcalina obliga a administrar dosis de insulina de un orden tan elevado como el de las primeras

horas, se puede volver a administrar los 3 litros de los tres sueros, pues estos enfermos están en general profundamente deshidratados. No debe inyectarse el suero glucosado hipertónico puro porque parece ser una carga para el miocardio.

Complicaciones del coma diabético

El colapso constituye una de las razones más importantes de mortalidad. Pueden señalarse las variedades siguientes:

El precoz, que comienza con el coma entendido como lo hemos definido.

El colapso a recaídas; es decir la cifra de la tensión sube bajo la acción de las inyecciones intramusculares de extracto córtico suprarrenal, las endovenosas de adrenalina, la cafeína, etc. y vuelve a bajar y así una serie de veces.

El colapso tardío; es poco conocido de los médicos. El diabético que ha sido llevado a la normalidad, al día siguiente o a los dos días de haber sido tratado, cae en colapso brusco. Ello implica que debe vigilarse estrechamente al diabético hasta varios días después de su coma y administrarle tónicos cardiovasculares.

Otras complicaciones; si el coma no es tratado precozmente, aparecerán la insulino-resistencia y la uremia.

La hipoglicemia tardía es otra complicación: al día siguiente o a los dos días de haber sido tratado y curado el coma diabético. Esta eventualidad se debe a la masiva reabsorción de insulina y debe ser tenida en cuenta por cuanto puede hacer incurrir al médico en el error de administrar a su diabético en coma hipoglicémico más unidades de insulina.

Diabetes renal

El diagnóstico de diabetes renal es extremadamente fácil de hacer a condición que se piense en él. El médico se orientará hacia una diabetes renal en presencia de un glicosuria que no pase 20 gramos en las 24 horas, lo que en un joven diabético no es común. Además, la ausencia de polidipsia, polifagia, y discreta baja de peso constituirán una pista diagnóstica. El diagnóstico será hecho luego de haber sometido al enfermo a una prueba de hiperglicemia provocada, que se revelará normal desde el punto de vista de la glicemia y anormal por el hecho que con una glicemia de 1.60 grs. hay glucosa en la orina.

Los signos diferenciales a considerar son:

1º: Con las glucosurias paradiabéticas.

Estas glucosurias tienen de común con la diabetes renal que pasan nunca 20 grs. y no se acompañan de polidipsia, polifagia ni adelgazamiento marcado.

Ellas se distinguen por medio de la prueba de la hiperglicemia provocada. En el curso de ésta la glucosa se eleva entre 1.60

gr. a 2 grs. y la duración de la hiperglicemia sobrepasa los 90 minutos.

2º: Con las glucosurias paradiabéticas con descenso del umbral renal. Estos estados son mucho más frecuentes que la diabetes renal pura. Se les designa a menudo con el nombre de asociación de diabetes renal y estado paradiabético. Es el tipo que se observa durante el embarazo. La prueba de la hiperglicemia permite hacer el diagnóstico; ésta es del tipo paradiabético, pero la glucosuria en lugar de aparecer con un umbral de 1.80 gr. aparece con un nivel mucho más bajo.

Esta asociación evoluciona a veces hacia la verdadera diabetes.

3º: La verdadera diabetes.

En ella la glucosuria sobrepasa la veintena de gramos. Hay polidipsia, polifagia y adelgazamiento notable. La prueba de la hiperglicemia demuestra una ascensión de más de 2 grs. y de una duración de más de 90 minutos. La glucosa aparece en la orina a un umbral de 1.80 gr.

4º: La verdadera diabetes con disminución del umbral renal. Su diagnóstico exige una prueba de la hiperglicemia; ésta muestra los caracteres de la diabetes verdadera pero la glucosuria aparece con un umbral inferior a 1.80 grs.

Terapéutica de la diabetes renal

Cambridge aconseja la asociación de calcio y extracto paratiroideo. Esta terapéutica se ha mostrado inoperante en el servicio de Boulin.

Boulin no comparte el punto de vista de ciertos diabetólogos que sostienen que el diabético renal no debe ser sometido a ningún tratamiento, ni régimen, ni insulina.

Como existe la posibilidad de una evolución hacia la diabetes verdadera, Boulin trata a estos enfermos con un régimen libre en prótidos y lípidos, pero reducido a 250 gramos de hidratos de carbono, más o menos, por día. Cuando hay un umbral renal moderadamente disminuido, de 1.50 gr. por ejemplo, Boulin encuentra útil la administración de 5 unidades de insulina tres veces al día antes de cada comida.

Cada 6 meses debe practicarse una prueba de la hiperglicemia, para demostrar si se produce o no la transformación en verdadera diabetes.

Diabetes bronceada

Boulin ha hecho el estudio de más de 70 casos de diabetes bronceada. El interés de sus conclusiones se deduce de las siguientes cifras: Naunyn decía haber observado un solo caso; Joslin ha visto 17 enfermos sobre un total de 13.000 diabéticos.

En el espacio de 14 años, Boulin ha encontrado 70 diabé-

ticos bronceados sobre un total de 4.266 observaciones, de modo que su estadística afirma que sobre cada 60 diabéticos hay uno con diabetes bronceada.

De los estudios realizados se ha concluido que la D. B. no es hereditaria. La herencia diabética simple no se observa más que un diabético sobre 10. El alcoholismo y la sífilis no juegan ningún rol.

La triada del síndrome recordaremos que es: diabetes + cirrosis + melanodermia. El síndrome se presenta completo hacia los 50 años. Las edades extremas han sido 29 a 54 años.

El síndrome diabético es el último elemento de la triada en hacer su aparición; es el síndrome revelador, pues con él comienzan los malestares del sujeto, hasta entonces melanodérmico y cirrótico.

La diabetes tiene caracteres que le son especiales: es una diabetes con acidosis, que exige siempre la insulina, y en más de la mitad de los casos las dosis de insulina son elevadas (50 a 150 unidades).

Es una diabetes evolutiva, evolutividad que se traduce por la necesidad de aumentar regularmente la dosis de insulina; es una diabetes insulino-resistente, y la insulina-resistencia es evolutiva.

A pesar de ello, sorprende constatar que los accidentes hipoglicémicos se observan en un enfermo de cada tres. El coma hipoglicémico en la D. B. es severo y frecuentemente fatal.

La cirrosis es anterior a la diabetes; sin embargo, ella no representa el fenómeno inaugural más que en el 12%. Ella es latente y no incomoda al enfermo. El hígado es siempre voluminoso, doloroso en un caso de cada seis, y eso cuando hay insuficiencia cardíaca asociada. El bazo es a menudo percutible y frecuentemente palpable. Por el contrario la ascitis, los edemas, la circulación colateral, los hemorroides y las hemorragias son poco frecuentes.

La ictericia es excepcional; algo menos rara es la subictericia.

Las orinas contienen frecuentemente urobilina, jamás bilirubina ni sales biliares. Boulin ha encontrado un exceso de porfirina.

La colesotografía no le ha permitido nunca opacificar la vesícula.

La melanodermia es el signo más precoz: es anterior a la diabetes y a la cirrosis; a veces es congénita y familiar. Es una pigmentación discreta, grisácea, que predomina sobre las regiones malares y en la cara dorsal de los brazos y los antebrazos. Las mucosas son interesadas una vez de cada cinco.

Lo que Boulin ha observado y sobre lo cual no se ha insis-

tido suficientemente o es desconocido son las crisis dolorosas que acompañan esta enfermedad. Constituyen el signo inaugural en el 14% de los casos y se presentan en un enfermo de cada tres; adoptan el carácter de cólicos hepáticos.

Debido a la coexistencia de astenia, pigmentación, adelgazamiento, crisis dolorosas, debe hacerse un cuidadoso diagnóstico diferencial con la enfermedad de Addison. La caída del vello y la sequedad de la piel son frecuentes; la insuficiencia cardíaca aparece en un caso sobre 7. La impotencia sexual existe en la mitad de los enfermos.

El diabético bronceado muere generalmente por tuberculosis pulmonar, pero otras causas de muerte son el coma diabético, la caquexia, la insuficiencia cardíaca, las infecciones sobreagregadas y el coma hipoglicémico.

2.—LAS POLICORIAS

Investigaciones de Debré y Su Escuela en París
Hospital "Les Enfants Malades"
Por el Dr. I. BENZECRY

Sumario: La policoria. Policoria Hepática. Policoria Cardíaca. Policoria Renal, Muscular y Nerviosa. Patogenia. Tratamiento.

El término policoria, creado por el profesor Debre, proviene del griego: poli = mucho, coros = saciedad.

Se entiende bajo esta denominación un grupo nosológico particular caracterizado por la acumulación excesiva de un metabolito normal en las células nobles de ciertos órganos, bajo la influencia de una perturbación neurohormonal particular.

El interés de su conocimiento para el médico práctico radica en el hecho que el diagnóstico de policoria debe ser tenido presente cuando, en un niño hepatomagético se discuten los diagnósticos de cirrosis o de sarcoma, pues esa es la confusión más frecuente.

La policoria, enfermedad causada por la acumulación excesiva del glicógeno intrahepático, desaparece cuando el niño llega a la pubertad. La acumulación debe ser excesiva en un órgano para considerarlo policórico; sería un error dar este calificativo a un ligero aumento de los lípidos o del glicógeno en la célula hepática, muscular o renal; por el contrario en las policorias el almacenamiento del metabolito puede ser tan grande que ninguna célula del organismo conserva un aspecto normal.

En segundo lugar, el metabolito acumulado, debe ser una sustancia que, en pequeña cantidad, forme parte de la célula considerada: lípidos y glicógeno están presentes en el hígado, ri-