

Sesión científica del día 15 de junio de 1931.

PRESIDENCIA DEL DR. J. PEYRÍ

Diabetes y paradiabetes.

POR EL DR. A. PI SUÑER

Diré al comenzar que empleo el término paradiabetes para designar las glucidistrofias que no son la diabetes vera. Me refiero a la clasificación propuesta por mí en la nota anterior a esta Academia — sesión de 24 de noviembre del año pasado. Esta denominación que considero provisional, la atribuyo únicamente a disturbios del metabolismo de los glúcidos, uno de los cuales es la avitaminosis B₂ experimental. De ninguna manera se llamarán paradiabetes alteraciones de la glucemia que no dependan de factores distróficos.

El problema clínico en estos últimos años se ha ido complicando paralelamente a los progresos de la exploración. Durante mucho tiempo bastaba encontrar azúcar en la orina de un paciente para diagnosticarlo de diabético. La cosa no podía ser más sencilla ni el tratamiento que se aconsejaba tampoco: un régimen privado lo más posible de hidratos de carbono... Más tarde se vió que es necesario individualizar dicho régimen, y que no siempre la dieta más estricta es la más favorable. Esta idea tan sencilla constituyó un gran progreso en la terapéutica de la diabetes.

Al divulgarse la práctica de la determinación de la tasa glucémica, los diagnósticos se afianzaron, consiguiéndose datos importantísimos para el control del tratamiento, y para el pronóstico. Se examinó, primero, la cantidad de glucosa en la sangre en ayunas y en reposo; después, las variaciones del contenido de azúcar hemático que siguen a la ingestión de hidratos de carbono, bien en forma de pan (50, 75, 100 gr., Von Noorden), bien de glucosa (25, 30, 50, 100 gr. o 2 gr. por kg. de peso teórico, según los autores), y estableciendo la curva de la glucemia por tomas de sangre en diferentes momentos, según distintos criterios (entre nosotros, Marañón, Carrasco Cadenas, Novoa Santos, Escudero de Buenos Aires, Carrasco Formiguera, García Blanco, J. Pi-Suñer Bayo); estudiando, más tarde, los efectos de la administración repetida de glucosa (30-50 gr.) — efecto Staub — viendo la influencia de la fatiga del páncreas — agotamiento según Escudero — administrando durante unos días de un régimen demasiado rico en glúcidos; comparando la glucemia capilar y la venosa después de la ingestión de azúcar (Devisch, Hasenohrl) y también los resultados de la inyección de insulina, a juzgar por la curva de la glucemia, en el diabético y en el sano. (15 unidades en ayunas, Rodoslaw), etc., etc.

La profusión de estas exploraciones en la sangre demostró que no siempre las perturbaciones en la glucemia, ni las respuestas anormales al ingreso de azúcares, corresponden a estados diabéticos auténticos. De esto ya traté circunstanciadamente en mi nota indicada y en otros trabajos. Tampoco van siempre tales anomalías acompañadas de glucosuria: caben trastornos, incluso importantes de la glucorregulación, sin que aparezca glucosuria. Basta, para ello, que las cifras de hiperglucemia queden por debajo del dintel de eliminación renal. Escudero ha podido decir justamente que ni todas las diabetes son glucosúricas, ni todas las glucosurias son diabetes.

Porque debemos recordar que existe una rica literatura que demuestra cómo son frecuentes las disglucemias, sobre todo positivas (en sentido ascendente), dependientes de diferentes factores de regulación glucémica que no funcionan bien y que acaso no tengan relación alguna con la diabetes: son las disglucemias funcionales de nuestra clasificación. Hoy se ha hecho el acuerdo, que recoge Herzog en una publicación reciente, acerca del gran número de perturbaciones de la glucemia, con glucosuria o sin ella, que no son diabetes.

Conviene detenerse todavía un poco en esta cuestión que es de gran interés teórico y

clínico. En general, aun los autores que distinguen hoy los conceptos de de hiperglucemia y diabetes no presentan sus ideas de manera suficientemente esquemática. Es común hablar sin bastante precisión de prediabetes, de estados diabetógenos, de estados diabetoides, de paradiabetes, de diabetes oculta, tranquila, etc. Y es necesario definir los términos.

Ante todo, la afirmación reiterada de que en ningún caso la hiperglucemia, ni tampoco las modificaciones simildiabéticas de las curvas de hiperglucemia provocada, traducen un proceso unívoco. Decir lo contrario fuera tan absurdo como considerar que la fiebre es una enfermedad! La fiebre es un síndrome que resulta del desplazamiento hacia arriba de una constante fisiológica: temperatura del organismo. La hiperglucemia es asimismo variación de otra constante: la concentración de la glucosa hemática. Y esta proporción se mantiene, como vió tan claramente y hace muchos años Cl. Bernard, por la intervención de factores múltiples y diversos, y por un complicado mecanismo.

La normalidad glucémica depende: A. del ingreso de hidratos de carbono por vía digestiva; B. de la capacidad de fijación por parte del hígado, elaborando su glucógeno; C. de la facilidad o dificultad de la glucogenolisis hepática; D. de la actividad glucopéxica muscular; E. de la fijación por los tejidos en general; F. del estado del metabolismo, en especial del de los glúcidos: 1.º producción y 2.º destrucción; G. de la eliminación renal, etc. Todo el ajuste de tantos elementos se hace por numerosas y diferentes influencias hormonales que obran, según sean y según los casos, en el doble sentido, hiper e hipoglucemiante; por la intervención nerviosa, asimismo muy compleja; y por la actuación de otros elementos, en el presente todavía mal conocidos.

Disfuncionamientos de alguno o algunos de éstos medios de regulación serán causa de alteraciones de la glucemia, que presentará entonces cifras anormales. Estas alteraciones son trastornos genéricos. Se concibe que puedan existir disglucemias positivas sin diabetes, e incluso sin que ésta llegue a producirse jamás.

Pero, en cambio, la diabetes auténtica es una de las causas más eficaces de hiperglucemia, debido a la minoración de la capacidad funcional pancreática, insular; que no pocas veces es congénita, constitucional (Umber, 1931). La diabetes es una especie morbosa estrictamente delimitada. Ya en 1919 expresamos nuestra convicción de que todo el síndrome diabético es explicable por la reacción compensadora frente a las dificultades, por parte del organismo, de aprovechar la glucosa. Lesser (1924) y Staub (1930) son de igual opinión.

De esto se deduce que quepan relaciones más o menos estrechas entre diferentes formas de disglucemias positivas y la diabetes: el exceso de concentración de glucosa en la sangre y por demasiado tiempo, puede llegar a fatigar el páncreas y lo que empezó como trastorno no diabético acabará tal vez en diabetes vera. Así se explica porque tales disglucemias no diabéticas unas veces puedan degenerar en diabetes y otras no. Claro que, a la vez, numerosas disglucemias positivas serán consecuencia de una disposición diabetógena. Pero distinguiéndose de estos ejemplos de perturbaciones de la regulación glucémica que devienen finalmente diabéticas, por el mecanismo ya señalado, y de las que resultan primitivamente de meopraxia insular más o menos marcada y más o menos antigua, hay que pensar en los estados disglucémicos que jamás tendrán relación alguna con la diabetes y que nunca llegarán a ser tal enfermedad. Caben múltiples combinaciones entre los elementos causa de glucopatías.

Entre todos estos elementos no importa ocuparnos en el presente de las glucidistrofias no diabéticas. Ya hemos dicho otras veces que Labbé y Boulin hicieron la afirmación de que algunos de los casos que ellos llamaron de paradiabetes no se transforman nunca en diabetes y que, en general, se trata de una enfermedad rebelde al tratamiento, pero sin mucha gravedad. Escudero y Puchulu observan cosa semejante al proponer el nombre de diabetes latente. Nosotros utilizamos la denominación de paradiabetes en 1928. Indicamos que en tales casos se trata de distrofias de los glúcidos, diferentes de la diabetes, y no hay que decir que de las disglucemias, funcionales o de otra naturaleza. La paradiabetes es una o varias enfermedades del metabolismo; algo más que sencillas alteraciones de la constante glucémica.

El descubrimiento de los efectos sobre el metabolismo hidrocarbonado de la avitaminosis

sis B2 — tema que ya nos ha ocupado otras veces y al que nos referíamos en nuestra citada comunicación — ha venido a demostrar la exactitud de estas ideas. Dicen Collazo y C. Pi-Suñer Bayo: "En la avitaminosis B existe un conjunto de alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono que predominan sobre el cuadro de la enfermedad y cuyos caracteres son diferentes de los de la diabetes. La carencia de vitaminas B origina una enfermedad de la nutrición caracterizada por un cuadro de asimilación defectuosa de los hidratos de carbono, independiente de una disfunción pancreática inicial".

En la avitaminosis existe hiperglucemia en general moderada, hipoglucogenia, hiperlactacidemia y disminución del glutatión de la sangre y órganos. Hay carbonuria disoxidativa y aumento de los cocientes $\frac{Cal}{N}$ y $\frac{O_{aus}}{N}$. Mejoran los síntomas por la administración de insulina y por la restricción de los hidratos de carbono en el régimen, pero no curan. El tratamiento de elección y realmente útil es el uso de la vitamina B, sobre todo en forma de autolizado de levadura de cerveza.

En los casos descritos de paradiabetes humana — diabetes latente — se ha encontrado unas veces pequeña hiperglucemia en ayunas, otras, como en los enfermos descritos por Escudero, normoglucemia, sin glucosuria, pero todos los autores coinciden en que la curva de la hiperglucemia provocada es de tipo diabetoide, especialmente en forma prolongada. Hay hiperlactacidemia y hemos observado, sobre todo, carbonuria anormal y aumento del cociente $\frac{O_{aus}}{N}$. J. Pi-Suñer Bayo y Montserrat Farrán ya sabemos que vieron disminuir la cantidad de dicho oxígeno ausente urinario por el empleo de vitamina B. Aunque la tendencia a la acidosis cetónica por cuerpos en C4 se dice no ser frecuente en la diabetes latente, nosotros hemos visto un caso característico en el cual con facilidad — sin que existiera más que una moderada hiperglucemia y jamás glucosuria, pero en cambio una alta lactacidemia y valores anormalmente elevados de $\frac{O_{aus}}{N}$ — se observaba fácilmente — bajo la influencia de transgresiones de régimen, consistentes en ingestión excesiva de hidratos de carbono — la presencia de acetona y ácido diacético en la orina, sin modificaciones apreciables de la reserva alcalina de la sangre. Esta enferma mejoraba rápidamente por el uso de levadura de cerveza fresca y, en cambio, no beneficiaba de la insulina.

Hoy es imposible todavía decidir si hay una sola clase de paradiabetes o si existen diferentes glucidistrofias de este tipo. Es ésta una entidad o un grupo nosológico que solamente empieza a delimitarse. Por ahora no podemos decir otra cosa segura sino la posibilidad de diferentes alteraciones del metabolismo glucídico, de las cuales una de las más importantes, no la única, sería la diabetes vera.

Sólo a título hipotético, y como instrumento de trabajo, se puede intentar una distinción entre la perturbación metabólica propia de la diabetes y las profundas alteraciones que en los procesos de la demolición de la glucosa se observan en otras glucidistrofias: paradiabetes y avitaminosis B, como ejemplos típicos.

Hoy es aceptado por todos que el animal diabético consume difícilmente la glucosa. Desde la afirmación clásica de Lepine y de las demostraciones experimentales de Starling y Knowlton, ésta ha sido una cuestión muy discutida, mas en el presente nadie niega la incapacidad del organismo del diabético para aprovechar la glucosa, en mayor o menor grado, según la gravedad del trastorno, y de cuya incapacidad se deriva todo el síndrome diabético. "Es mi opinión, dice Carrasco y Formiguera, que a la luz de los conocimientos actuales, todos los trastornos metabólicos que se observan en la diabetes grave y que guardan relación con ella, son explicables como consecuencia de un trastorno fundamental, que es la disminución de la capacidad de realizar normalmente el metabolismo de la glucosa. Todos los hechos conocidos alrededor de la influencia de la insulina sobre los diversos trastornos diabéticos abonan esta manera de pensar y son explicables dentro de esta hipótesis".

Clásicamente las opiniones patogénicas acerca del disturbio diabético se dividían en dos campos opuestos: deficiente consumo, o aumentada producción. Ahora sabemos que una y otra

cosa se encuentran ligadas genéticamente, porque la sobreproducción de glucosa procede precisamente de los obstáculos a su aprovechamiento.

Pero si tales obstáculos existen, se sabe también que la glucosa que pueda metabolizar el diabético es elaborada de igual manera que en el organismo normal. Es decir, que se halla dificultado el ataque a la molécula de glucosa — hacer presa en ella los agentes de su desmolisis — pero aquella glucosa que se aproveche seguirá su camino desasimilativo como en lo fisiológico.

En efecto, el músculo diabético, del aparato locomotor o del corazón, gasta el glucógeno de igual manera que el músculo normal. Porque es en los tejidos, muscular principalmente, donde tiene lugar la combustión de la glucosa, y según la intensidad de la diabetes, varía la cantidad de glucosa que puede ser metabolizada. Pero no se observan variaciones en la manera de ser consumida (Cohnheim). La insulina favorece este consumo. Se trata más de dificultades cuantitativas que de desviaciones metabólicas cualitativas. Hay resistencia a iniciar la desintegración; vencida ésta, el metabolismo se desarrolla normalmente o poco menos.

Por tal motivo, se ha pensado que la anormalidad nutritiva residiese en la patología de la forma en que se encuentra la glucosa en la sangre. Diversas hipótesis pretenden explicar la labilidad de la glucosa: una glucosa de equilibrio α , β ; glucosa γ (Winter y Smith), amglucosa (glucosa alaiomorfa (Gottschalk), neoglucosa — concepto renovado del azúcar virtual de Lepine; etc. Son muchos los autores que consideran que el defecto original en la diabetes estribaría en la incapacidad de formar glucógeno. No sería la glucosa que aprovecharían los tejidos directamente, no sería la glucosa el compuesto metabolizable, sino el glucógeno; y cuando éste hallara obstáculos para su integración, la utilización del azúcar se hallaría dificultada. Ya Naunyn señaló como característico de la diabetes la falta de glucógeno hepático, y a ello dió el nombre de diszoamilia. Minkowski lo comprobó en la diabetes pancreática experimental del perro. En tales casos, mediante la administración de insulina, el glucógeno en el hígado puede llegar desde 1 a 12 por 100. Lo mismo sucede con el glucógeno muscular. Así en la diabetes, lo que se encontraría precisamente dificultado sería la formación de glucógeno. Así piensan, entre otros, Jacot, Collazo, Laqueur, Brugsch, Virtanen, Karström, etc. Por esta disglucogenia se explicaría todo el cuadro metabólico de la diabetes.

En cambio, en la avitaminosis B y en la paradiabetes las desviaciones de metabolismo intermediario de los glúcidos son considerables. Señalemos en primer lugar la acumulación y eliminación anormalmente alta del ácido láctico, material característico de dicho metabolismo intermediario. Peters (1930) supone que en el beriberi los síntomas y las lesiones nerviosas dependen de la intoxicación, sobre todo localmente en el cerebro, por el exceso de ácido láctico; lo mismo en la avitaminosis experimental. La lactacidemia, en efecto, es un buen índice de la enfermedad: al mejorar el metabolismo de los glúcidos baja el ácido láctico de la sangre. Vogt Moller, al demostrar que el hígado de los animales en avitaminosis B₂ transforma difícilmente el metilglioxal en ácido láctico, considera que es este metilglioxal la causa, sino única predominante, de la intoxicación. En efecto, Marta Vogt (1929) ha probado que el metilglioxal es un cuerpo muy importante en el metabolismo intermediario, pero que en el organismo se le encuentra en poca cantidad o no se le encuentra, porque los órganos, y particularmente el hígado, contienen contermento que le dismuta en ácido láctico. Vogt Moller ve en ratas avitaminósicas B la dificultad en la transformación del metilglioxal en ácido láctico, precisamente por la falta del coferimento. Extracto cocido de hígado normal agregado al hígado avitaminósico le devuelve la capacidad de dismutar. Sjöllén, Seekles, Fischer, Kermack y Herring y Hynd, etc., vieron la toxicidad del metilglioxal. Nosotros, con Montserrat Farrán, hemos probado que en ciertas orinas, se puede encontrar metilglioxal, acetaldehído y seguramente también ácido pirúvico, tres sustancias representativas del metabolismo intermediario de los hidratos de carbono. Collazo opina que el alcohol, que se forma en los indicados trastornos del metabolismo de los glúcidos, desempeña también un papel importante en la aparición de los síntomas tóxicos.

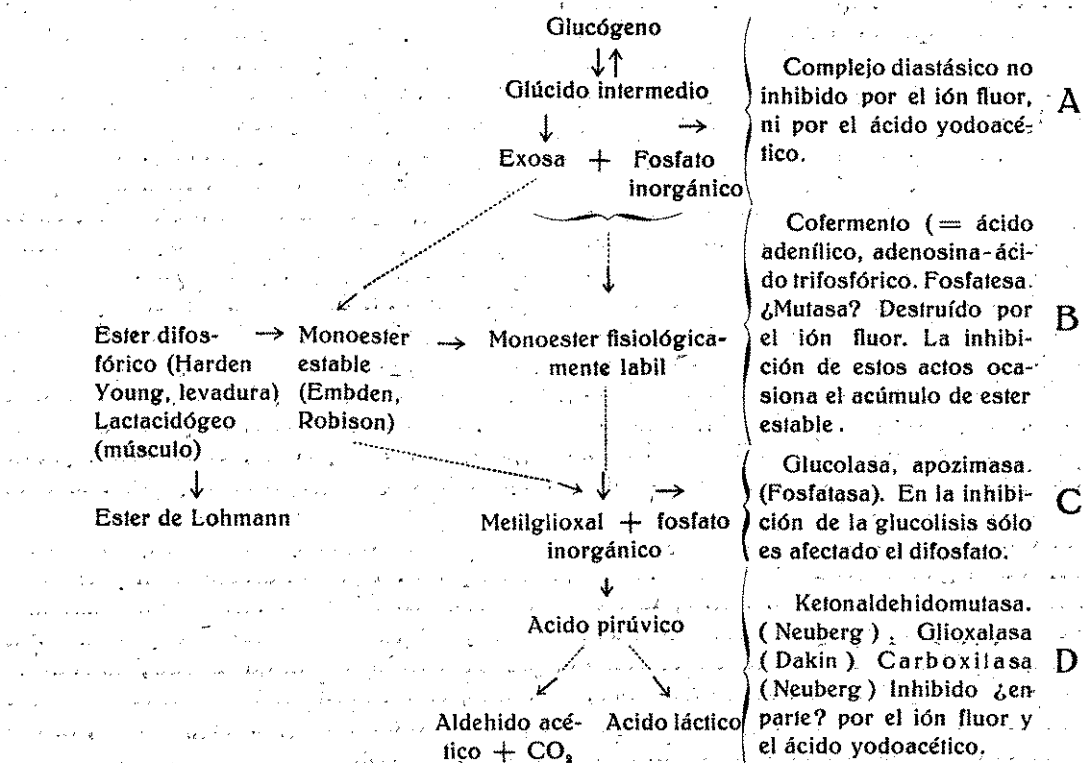
Por su parte Escudero considera como característica de su diabetes latente la hiperlipemia. Ya sabemos que ésta aparece en toda diabetes y nosotros hemos probado que cualquier dificultad en el aprovechamiento de la glucosa, diabetes experimental, intoxicación cianhídrica, etc., va acompañada inmediatamente de reacción hiperlipemiante. Pero afirma Escudero que es más ele-

vada la hiperlipemia en la diabetes latente que en la auténtica, guardadas las proporciones.

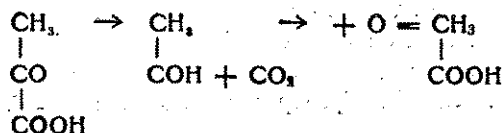
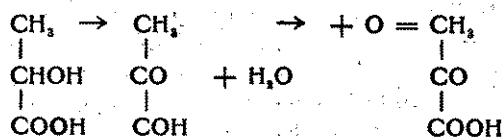
Si recordamos que en la carbonuria disoxidativa, al lado de un metabolismo perturbado de los glúcidos, fácilmente se presentan alteraciones en el de los lípidos y también en el de las proteínas, deberemos aceptar que las alteraciones del metabolismo intermediario en las glucidistrofias que nos ocupan se extiendan muchas veces a los demás principios inmediatos orgánicos.

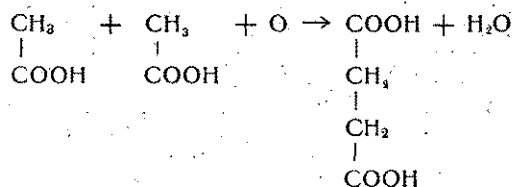
De todo lo cual se deduce el carácter fundamental que distingue el recambio anormal en la diabetes y en la paradiabetes. En esta última el daño metabólico es mayor y seguramente los defectos se encuentran en otros lugares del cuadro desasimilativo, que en el caso de la diabetes.

Para apreciar esquemáticamente los puntos donde acaso se localizarían dichos trastornos en uno y otro ejemplo, nos parece práctico reproducir el adjunto esquema de Barrenscheen:



Este cuadro representa las distintas operaciones anoxibióticas que concurren a la formación del glucógeno, partiendo de las exosas, y a la destrucción del mismo glucógeno y de las exosas por la desmolisis fisiológica. A partir del ácido láctico, de su anhídrido, el metilglioxal, y del producto de su oxidación de este cuerpo, el ácido pirúvico, se pasa al ácido acético y, por la combustión de éste, o bien, según el ciclo de Thunberg (constituyéndose por la unión de dos moléculas de acético, una de succínico y por la catabolía de este ácido finalmente, a CO₂ y H₂O





Según lo indicado, en esta serie dilatada de operaciones químicas que integran la combustión de la glucosa, el trastorno diabético residiría probablemente en el primer momento, A. En la avitaminosis y la paradiabetes, es decir, las glucidistrofias no diabéticas que hoy se van contorneando, la perturbación tendría lugar, sobre todo, en la fase formadora y destructora del ácido láctico, en C o en D, o acaso también en los procesos de oxidación del ácido láctico o sus congéneres, el metilglioxal o el ácido pirúvico. Como se ve, el disturbio nutritivo, en este último caso, es profundo y afecta intensamente al metabolismo intermediario. Dada la complicación de los mecanismos de demolición intraorgánica de los hidratos de carbono, es lógico suponer que dichos mecanismos puedan perturbarse en diferentes puntos de su desarrollo.

Ahora intentaremos precisar un poco el concepto clínico, a pesar de las dificultades del asunto. Ya hemos dicho con insistencia que los autores que se han ocupado de estas cuestiones no distinguen por lo común las disglucemias de los dismetabolismos glúcidos; que aquellas pueden tener distinto origen y que estos últimos, a su vez, son causa de perturbaciones más o menos marcadas de la glucemia.

Hay un primer criterio para distinguir las glucidistrofias no diabéticas de la diabetes: el hecho de que existen enfermos con caracteres diabéticos que no terminan en diabéticos. Esto fué visto por Labbé y Boulín y confirmado repetidamente. La observación clínica ulterior ha confirmado, que número de enfermos de esta clase no devienen diabéticos. No se trata de una diabetes en potencia, tranquila, oculta, sino de otra cosa distinta.

Escudero ha intentado separar la diabetes latente — nuestra paradiabetes — de la diabetes vera: oculta o manifiesta. Dice que:

La *diabetes sacarina* significa de ordinario la existencia de síntomas específicos predominantes, escasez de los síntomas paraespecíficos.

La *diabetes oculta* produce síntomas específicos poco manifiestos, pero evidentes; y los síntomas paraespecíficos son siempre presentes.

La *diabetes latente* tiene síntomas específicos aparentemene inexistentes por su moderación, sólo se los halla por pruebas biológicas; y síntomas paraespecíficos preponderantes, que llenan el cuadro clínico.

La diabetes oculta sería el primer período de la diabetes o bien una diabetes vera que no progresa y presenta moderadas manifestaciones. La diabetes latente sería, en cambio, otra enfermedad. Creemos preferible, por esto, no dar a este trastorno metabólico el nombre de diabetes latente, porque tal denominación no es exacta: no se trata de una diabetes en estado latente, sino de una glucidistrofia no diabética — aun cuando puede tener un parentesco lejano con la diabetes — que, según ya hemos dicho y hemos repetido al empezar, puede ser llamada paradiabetes, mientras no se delimiten mejor los cuadros clínicos, pero reservando por ahora esta denominación únicamente para estas distrofias.

Otro carácter que distingue en la práctica tales casos es la presencia de importantes y persistentes manifestaciones no directamente metabólicas, síntomas que habían sido considerados complicaciones de la diabetes y que en la paradiabetes adquieran acaso mayor importancia que en la diabetes mismas, los síntomas paraespecíficos, según Escudero. Tales son: afecciones cutáneas diferentes, oculares, magrura, astenia, hipotonía digestiva y circulatoria, molestias, por parte del sistema nervioso, vegetativo y central, neuralgias, neuritis, etc. El origen de estos estados no se diagnostica si se limita la exploración al examen de la orina, porque en la paradiabetes la glucosuria es excepcional. Es posible que una glucemia en ayunas tampoco sea decisiva, porque, de existir dicha hiperglucemia, suele ser moderada. Escudero considera que los enfermos de esta clase son normoglu-

cémicos y esto opina que los distingue de los casos de diabetes oculta y, sobre todo, de diabetes en marcha. No todos los paradiabéticos muestran glucemia preprandial fisiológica; pero es cierto que, si hay hiperglucemia, como pasa en la avitaminosis, aquélla es leve. En cambio, la curva de la hiperglucemia provocada resulta claramente diabetoide y en particular en el sentido de la extensión: la recuperación de la normalidad de la proporción de glucosa en la sangre se hace tardía. Estos hechos son todavía más manifiestos sometiendo los pacientes a la prueba del agotamiento insular.

Es precisamente la persistencia de una enfermedad crónica de piel, de los ojos o de otra clase, entre las apuntadas, rebelde al tratamiento y que lleva al enfermo a consultar al médico, sin que aparezcan fenómenos que hagan pensar en la diabetes: el trípede clásico — polidipsia, poliuria, glucosuria — u otros, que debe llevarnos a la sospecha de la paradiabetes. Estos síntomas, su rebeldía al tratamiento y hallar una curva diabetoide, sin hiperglucemia en ayunas o con una ligera hiperglucemia, serán buenos elementos para el diagnóstico.

Sin embargo, sólo con esto, sería difícil justificar que no se trata en tales casos de una diabetes inicial o poco intensa. Claro está que queda el dato de la importancia de los síntomas paraespecíficos sin relación con la insignificancia de los específicos, pero esto es una cuestión de más o menos que no permite una distinción diagnóstica segura. También a posteriori podríamos distinguir el caso de una diabetes leve, por el hecho de la no agravación rápida en el caso de que no se someta al sujeto a un tratamiento rígido y severo, y de la falta de apresurada evolución a diabetes auténtica. El que la enfermedad no se transforme en diabetes es ya bastante para el diagnóstico, pero el clínico debe hacer el diagnóstico antes de que explique las cosas una evolución, que puede durar largo tiempo.

Otro dato importante es el resultado del tratamiento. El régimen de restricción de hidrocarburos y la insulina suelen mejorar estos enfermos, pero los efectos no suelen mostrarse tan brillantes como en la diabetes. Hay que notar que la mejoría es más de los síntomas paraespecíficos que del estado del metabolismo. Como en la avitaminosis, la insulina no modifica profundamente el mal aun cuando atenúe sus manifestaciones. En la clínica humana pasa cosa equivalente. Así dice Nývola Santos: "la escasa o corta influencia de las inyecciones de insulina sobre la hiperglucemia y, en fin, la demostración de la escasa eficacia de una cura insulínica sobre la evolución de una pretensa diabetes, debe inducirnos a pensar que no estamos frente a un caso de diabetes pura, sino ante un estado diabetoide o ante un complejo diabético asociado a alteraciones diabéticas del metabolismo". En casos de esta índole suele ser mejor el éxito administrando vitamina B — levadura fresca, autolizado de levadura — que inyectando insulina.

Estos caracteres son los que se consideran en general como bastante para distinguir la diabetes de la paradiabetes. Pero es necesario, para mayor precisión y seguridad, no limitarse a la exploración del estado del metabolismo de los glúcidos. Repitamos que lo típico de estas glucidistrofias consiste en la mala elaboración de los principios inmediatos, sobre todo los ternarios. En ellas hay carbonuria disoxidativa, aumento del oxígeno ausente urinario, del cociente calórico de Rubner, de la molécula media elaborada de Bouchard. He aquí una serie de signos que importa investigar. Lo más sencillo, entre todo esto, es la determinación del oxígeno ausente, según el método de Strebiger-Müller, con el iodato potásico, y consiguientemente del valor de $\frac{O_{aus}}{N}$. Resulta más fácil en clínica practicar un Strebiger, que una determinación de carbono urinario o de contenido calórico del extracto de la orina; operación esta última que presenta graves dificultades técnicas. Por otra parte es más preciso que determinar por crioscopia el peso de la molécula elaborada. Nosotros hemos realizado observaciones repetidas, empleando la valoración del oxígeno ausente. Está de más decir que este dato no tendrá significación más que cuando en la orina no se encuentre glucosa, o bien descontando de la cifra total del oxígeno ausente, el que corresponda a la cantidad de azúcar que contenga la orina.

Si bien en la diabetes auténtica todos aquellos cocientes son también mayores que en lo normal (aun hecha exclusión de la parte correspondiente a la glucosa), su desviación suele ser menor. He aquí signos aprovechables para el diagnóstico de la paradiabetes, que vienen a sumarse a los expuestos anteriormente y que permiten un juicio clínico certero.

A este criterio se suman ilustres diabetólogos. Labbé ha diagnosticado casos de esta índole.

le — la observación que publica, referente a Magh (1928) — por la grave desnutrición nitrogenada, que cede al régimen y a la administración de insulina. Escudero considera últimamente, según hemos recordado, que una fuerte reacción hiperlipémica caracteriza también estos estados.

Y ciertamente que ni la desnutrición nitrogenada ni perturbaciones de la lipemia son exclusivas de la paradiabetes, puesto que unas y otras se observan en la diabetes auténtica y a veces con gran intensidad; pero, en cambio, es verdad que una desproporción entre el disturbio metabólico de los glúcidos y estas reacciones acompañatorias se manifiesta típicamente en la paradiabetes, sin duda como consecuencia de la mayor perturbación metabólica — que no hay que confundir con la gravedad clínica — propia de la enfermedad.

Se ve, por todo lo dicho, y en resumen, que no sólo resulta lícito separar teóricamente unas formas de glucidistrofias, que empiezan ya a individualizarse, de la diabetes, sino que es posible el diagnóstico. Cosa interesante en la práctica para el tratamiento y para el pronóstico. En lo que se refiere al primero: régimen y mejor vitaminas que insulina. Esta se usará tal vez en los momentos de apremio; pero para la marcha natural del proceso será más útil la vitamina B. Respecto del pronóstico: bueno en cuanto a la conservación de la vida; molesto por la persistencia del trastorno. Cuando los enfermos no son atendidos, se transforman en verdaderos lisiados, la vida se les vuelve penosa y no pueden dedicarse al trabajo. El tratamiento les mejora, pero deben seguirlo mucho tiempo; quizás indefinidamente.

Terminaremos con la afirmación insistente de que va definiéndose cada vez con mayor claridad que la diabetes no es la sola glucidistrofia posible, y que la clínica humana, de igual manera que las observaciones experimentales, nos muestran ejemplos de la existencia de otras alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, que conviene estudiar. Con todo y las analogías y las posibles relaciones, ya señaladas, entre la diabetes y la paradiabetes, establecemos sus caracteres distintivos, para un más acertado diagnóstico, un tratamiento más adecuado y un pronóstico más exacto.
