

9.º La persistencia de la reaccion pupilar en la amaxrósia urémica completa, es un buen signo pronóstico.

10.º Nada se puede establecer sobre ambliopías urémicas de curso crónico o afecciones de los centros ópticos.

Santiago, agosto 2 de 1881.

MEDICINA.—De la glycosuria: su relacion con las funciones hepáticas i la del sistema muscular.—Memorias de prueba de don Isaac Uguarte Gutierrez, para optar al título de profesor extraordinario de Patología interna en la Universidad, leida el 28 de julio de 1880.

Señores miembros de la comision examinadora:

Altamente honrado con vuestro nombramiento por la Facultad de medicina para que deis vuestro dictámen sobre esta memoria de prueba, sentiríame inclinado a solicitar vuestra benévola atencion, si ella no me fuera de antemano conocida.

Llamado por vuestro dictámen a discurrir sobre uno de los puntos mas graves, mas interesantes i mas controvertidos de la fisiología contemporánea i que se roza de un modo directo con una de las entidades patológicas mas interesantes i dignas de estudio, he abrigado fuertes dudas sobre el alcance del tema que me habeis propuesto. Pero deseoso de llevar a vuestro ánimo el íntimo convencimiento de que he hecho cuánto me ha sido dable para interpretar fielmente vuestro mandato, he tratado de dar al tema propuesto el mayor ensanche posible.

Estudiar la *glycosuria* como un mero sintoma de estados mas o ménos variados del organismo, considerarla como un fenómeno aislado de los grandes trastornos que suele acompañar o caracterizar, reducirla a una interpretacion esclusivamente fisiológica o patojénica, no me ha parecido que responda a vuestros propósitos, ni ménos a la trascendental importancia del ramo que aspiro a enseñar en la Escuela médica de mi patria, por cuyo progreso i adelantamiento todos trabajamos con teson i creciente empeño.

He creído, pues, conveniente estudiar la melituria: 1.º como *sintoma aislado*, con los medios de demostracion i comprobacion mas comunmente empleados; 2.º como parte o elemento de un síndrome mórbido que cada uno de nosotros ha podido segura-

mente observar en su práctica, la *diabetis*; i 3.º como un problema importantísimo de anatomía i fisiología patológica sobre cuya interpretacion todos tenemos grande e inmediato interes.

I si no he ahorrado trabajo para colocar la cuestion en el terreno que mas se relaciona con la práctica del arte médico i ante todo para elevarla a la altura de vuestra ilustracion, espero tambien confiadamente en que con su lectura no he de agotar vuestro reconocido i paciente interés por las cuestiones científicas.

Entro, pues, señores, en materia.

La *glycosuria*, llamada por otros *melituria*, es, como lo indica su nombre, la existencia de *glycosis* en la orina, o, para dar una definicion mas exacta, un *síntoma que consiste en la presencia de una cantidad anormal de glycosis en la orina*.

Bien demostrada es hoy dia, como sabeis, por los estudios de *Meisner*, de *Burggraeve*, de *Tuchen* i especialmente de *Brücke*, la existencia normal de azúcar entre los elementos constitutivos de la orina fisiológica. Su cantidad es segun *Kühne* mas o ménos de un décimo por ciento, pudiendo experimentar oscilaciones que la acercan a 0.6 por ciento, límite donde comienza, segun jeneral opinion de los fisiologistas, la *glycosuria* propiamente dicha.

Esta *glycosis* proviene, segun las investigaciones últimas, de la sustancia de igual naturaleza contenida en la sangre normal, cualquiera que sea la alimentacion empleada por el individuo; i Claudio Bernard ha demostrado que este fenómeno pertenece a la categoría de aquellos que se operan constantemente en el organismo.

Ahora bien: si el límite que acabo de establecer es sobrepasado, el síntoma *glycosuria* está constituido, sin que por eso sea lógico pensar en la existencia de la *diabetis*.

I es importante, señores, establecer previamente la capital diferencia que existe entre la *glycosuria* i la *diabetis*. Es un error frecuente el confundir estos nombres en una sola idea, representando en realidad estados completamente diversos: tan distintos entre sí como el síntoma albuminuria i las diferentes formas del *morbus* Bright. Estas dos palabras representan estados que están mas o ménos directamente ligados entre sí, pero que no son en modo alguno idénticos. La *glycosuria* i la *diabetis* están ámbas caracterizadas por la presencia de *glycosis* en la orina; pero la primera es un estado pasajero del organismo i la segunda un estado permanente; la una un estado de ordinario, leve i curable, i la otra una enfermedad mui grave i que burla nuestras esperanzas, aquélla un simple accidente experimenta lo que acompaña a esta-

dos mas o ménos especiales del organismo, ésta una entidad nosológica que ha dado márgen a las mas brillantes discusiones i se halla envuelta aun en graves dudas sobre su verdadera génesis.

I bien: si esa distincion responde a ideas hoi dia fuera de toda discusion, lójico es pensar que la haya considerado como uno de los puntos fundamentales de este breve e incompleto estudio, i de ahí que para ser consecuente haya estudiado el problema en sus dos facés o bajo los dos aspectos que presenta: la *glycosuria* como sintoma i la *diabetis* como enfermedad. Pero no olvidéis un solo instante, señores, que por sobre esta distincion de método i de conveniencia para el estudio, está una sólida e íntima relacion, una inquebrantable cadena que trataré de explorar lo mejor que pueda, pero que no me es posible romper sin faltar a la concepcion fundamental que he podido formarme sobre dichos estados i que tendré el honor de esponeros como corolario i término de esta humilde labor.

§ I.

De la glycosuria simple o accidental.

Llámanse así, como lo he indicado hace poco, un estado especial de la orina, caracterizado por el aumento de la cantidad normal de *glycosis*, hasta el grado de constituir una verdadera anomalía de la secrecion urepoitéica, pero sin notable alteracion de los demas elementos sólidos de la orina. Hé ahí la *glycosuria* o *melituria* en su valor absoluto.

Ahora bien: esta alteracion de la secrecion renal supone un estado particular de anomalía en la composicion de la sangre, estado denominado *glycemia*, i que debe ser individualizado debidamente, como lo ha sido la *colemia* i la *uremia*, i con mayor razén aun, pues sus caractéres *clínicos* son mas apreciables i característicos que los de aquéllos.

Ese estado especial del líquido sanguíneo i que en la *melituria simple* es pasajero, así como es permanente i definitivamente estable en la *diabetis*, es el que dá cuenta de la filtracion de la *glycosis* al través del filtro renal.

Muchas i muy variadas son las causas que determinan su produccion.

Es capaz de producirla el traumatismo encefálico o una conmocion de la masa cerebral por una fuerte caída sobre los piés. (Bernard, Plouquet.) En la famosa estadística de Griesinger, com-

puesta de 225 observaciones de glycosuria, hai veinte casos de origen traumático bien averiguado, i en muchos de éstos el estado de melituria ha sido enteramente pasajero.

El empleo de una alimentación demasiado rica en materias azucaradas o feculáceas conduce a un resultado idéntico. Schöelein, Romberg, Girard i Becquer han demostrado su existencia en individuos empleados en las fábricas de elaboración de azúcar i que consumían una cantidad crecida de esta sustancia. Háse producido artificialmente con inyecciones de glycosis en las venas i aun en el recto.

Fuera de las dos condiciones ántes indicadas, es decir, de una alimentación azucarada o amilácea en exeso o los traumatismos del encéfalo o enfermedades espontáneas del mesocéfalo i de la rejion dorsal de la médula, hai otras condiciones no ménos dignas de figurar en la jénesis de la glycosuria. Tales son ciertos estados constitucionales como el que producen la intoxicacion palúdica i el cólera mórbus. I no solo las intoxicaciones miasmáticas conducen a un resultado semejante; que tambien son capaces de determinar el envenenamiento por el nitrato de potasa (Garrod), el envenenamiento por el óxido de carbono (Hasse), i la accion especial del *curare*.

Una grave perturbacion de la hematosis puede tambien ocasionar la melituria, i segun Schiff el *curare* no obra produciéndola, sino mediante las graves perturbaciones respiratorias que caracterizan su accion. El cloroformo i la estrienina obrarian de un modo análogo.

Llegamos en fin a la glycosuria experimental, en el sentido estricto de la palabra.

Débese este descubrimiento, como lo sabreis perfectamente, al mas grande de los fisiolojistas de nuestro siglo, al inmortel Claudio Bernard. Si se dirije convenientemente un instrumento punzante de modo que vaya a lesionar el piso del cuarto ventrículo, entre los tubérculos de Wenzel (origen de los nérvios acústicos) i los oríjenes del pneumogástrico, se produce al cabo de una hora mas o ménos la glycosuria experimental, fenómeno que desaparece de ordinario al cabo de cuatro o cinco horas. Es indispensable poner gran cuidado en no herir el piso ventricular encima o debajo del punto señalado; pues en el primer caso se provoca la albuminuria i en el segundo la poliuria.—Igual resultado al de la picadura diabética se obtiene con la galvanizacion del pneumogástrico o cuando seccionado, con la escitacion de la estremidad central del nervio, lo que

demuestra de un modo evidente que la glycosuria en este caso es debida a la accion indirecta de dicho nervio sobre los centros vasomotores del bulbo.

La seccion de las fibras del anillo de *Viessens* i la destruccion del ganglio cervical inferior i aun del primer ganglio torácico, producen tambien la melituria (*Cyon* i *Aladoff*).

¿Cuál es la interpretacion de la célebre esperiencia de *Bernard*? Seguramente es bien difícil. ¿Es la influencia de los vaso motores que, tomando orígen del centro glycojénico bulbar, i dirijiéndose al hígado por el simpático i espláncicos, van a provocar en este órgano una secrecion anormal de melitus i a determinar la *glycemia* que ha de traer la glycosuria experimental?

Mas tarde veremos que este fenómeno es hoy dia un hecho plenamente demostrado, anticipando desde luego que la glycosuria no se produce si, al picar el centro ventricular, se ha seccionado de antemano los nervios conductores del sistema vaso-motor hepático; o no dejando de producirse, si ántes de la seccion se ha hecho la picadura experimental. I como contra-prueba de este hecho fundameatal i de tanta trascendencia citaremos el caso de que la aparicion de la glycosis en la orina cesa cuando se practica la ligadura del hígado o cuando se hace la picadura melitúrica en ranas de invierno, en las que el hígado carece completamente de materia glycojénica (*Schiff*).

Tal es, señores examinadores, la larga série de causas, ya accidentales o experimentales, que son capaces de producir ese sintoma extraño i singular llamado glycosuria.

Pero ha llegado el caso de que os demuestre la manera mas sencilla i fácil de comprobar la presencia de la glycosis en la orina, hecho que constituye la esencia del sintoma que estudiamos.

Muchos son los procederes para llegar a su demostracion. Algunos esclusivamente físicos i mui practicables en los gabinetes, están fundados en la propiedad que tiene la glycosis de desviar hácia la derecha el plano de polarizacion de la luz; pero exigen aparatos de que no siempre se puede echar mano como el polarímetro de *Soleil* i el polarizador de *M. Biot*.

Mucho mas sencillos, i sobre todo mas al alcance de un médico, son los procedimientos químicos que se deben a *Fehling*, a *Neubauer Vogel*; a *Mulder*, a *Barreswil* i a *Trommer*, a *Bögter* i a *Moore*.

Pero, como no seria dable entrar en detalles químicos ajenos a mi propósito, me contentaré con apuntar los mas sencillos i los que me han servido o tengo costumbre de elejir en mi práctica.

ANÁLISIS CUALITATIVO.—1.º *Reactivo de Moore.*—Adiciónese a la orina, que se sospecha glycosúrica, un volúmen igual de solución de potasa o soda cáustica; colócase el todo en un tubo de vidrio i se calienta la parte superior hasta la ebullicion. Si la orina contiene azúcar, se produce bien pronto, como veis, una coloracion oscura, debida a la formacion de ácido melásico, siendo este proceder bastante sensible, sobre todo si, como lo hago, se deja en el fondo del tubo un poco de líquido que sirva como término de comparacion.

Reaccion de Trommer.—Es mas sensible aun i mas brillante, pues sirve de prueba al primer método i se comprueba a sí misma.

A una cantidad dada de orina agrégase un volúmen igual de solución potásica en frio i, despues de bien mezclada, déjase caer gota a gota una disolucion débil de sulfato de cobre. En el acto se forman copos de color azul verdoso, debidos al precipitado de óxido cúprico. Pero si se sacude la mezcla i si la orina tiene glycosis, aparece en el acto esa coloracion azul oscura que le es característica. Si despues se calienta la parte superior del tubo, aparece bien pronto un color amarillo rojizo, debido al óxido cúprico reducido por la glycosis. Una experiencia mas sencilla i mas decisiva no es exigible.

ANÁLISIS CUANTITATIVO.—*Método de Fehling.*—Tómanse diez centímetros cúbicos de una disolucion titulada de reactivo de Fehling, i sobre caliente agrégase en un tubo o en una cápsula de porcelana i gota a gota orina, encerrada en una bureta o pipeta graduada, hasta obtener el color rojo amarillento de la reduccion del óxido. Hecho esto, cuéntase la cantidad en volúmen de orina empleada, i como se sabe que los diez centímetros cúbicos de reactivo son reducidos por cinco centigramos de glycosis, es claro que esa será la cantidad contenida en la orina empleada. Supongamos que se han gastado dos centímetros cúbicos. Eso quiere decir que si el enfermo espele 2,000 gramos de orina, cada 200 gramos contienen 5 gramos de azúcar i el total 50 gramos.

Abandonando el terreno experimental, paso, pues, señores, a ocuparme de la glycosuria, no como síntoma aislado i sin valor, sino como fenómeno ligado a un grave padecimiento de la economía, al estado de *diabetis* propiamente dicho.

§ II.

De la glycosuria diabética o permanente.

Comenzaré por hacerlos presente que no es mi ánimo tocar a fondo esta importantísima cuestion de medicina interna. Debien-

do circunscribirme a un reducido campo de trabajo, trataré solamente de trazaros una breve descripción de dicha enfermedad i un cuadro el mas sencillo i claro, que me sea posible, de las teorías hoy en voga sobre su patogenia, para llegar bien pronto a la cuestión a que se refiere propiamente vuestro mandato.

La *diabetis* es, señores, un estado constitucional o una distrofia nutritiva, caracterizada por la presencia de glycosis en cantidad considerable en la secreción urinaria, por un aumento enorme de la sed i de la secreción uropoética, por uno no ménos grande del apetito, i por una emaciación o enflaquecimiento mas o ménos rápido.

Enfermedad mas comun en los países templados i fríos, segun algunos, es entre nosotros bien conocida i no rara. En mi corta carrera he observado siete casos. Mas comun en el hombre que en la mujer, 4 a 1 segun Opolzer; predomina en aquél entre los 30 i 40 años i en ésta entre los 15 i 30. Mas frecuente en las constituciones fuertes i de musculatura vigorosa, se observa ante todo en aquellos individuos que tienen un desarrollo abundante del tejido grasoso subcutáneo (Marchal).

Sus síntomas se dividen, con razon, en primitivos o fundamentales i en consecutivos o secundarios (Jaccoud). Los primeros forman un *síndrome* particular i que todo médico debe tener presente en su memoria, pues por ser su aparición contemporánea i por ser ellos bastantes como elementos de diagnóstico, tienen por eso mismo una significación trascendental i decisiva.

Son los siguientes: 1.º, excreción exesiva de orina *glycosúrica* i de composición especial, *glycosuria* o *melituria*; 2.º, aumento de la secreción urinaria o *poliuria*; 3.º, aumento de la sed o *polydipsia*; 4.º, aumento del apetito o *polifajia*; 5.º i por último, un enflaquecimiento mas o ménos prematuro o *autofajia*.

1.º La *glycosuria* alcanza en esta enfermedad grados considerables, por no decir enormes. La cantidad media de azúcar es de 200 gramos en 24 horas; pero suele alcanzar a 500, i aun hai observaciones de 750 gramos (Kunze).

La orina diabética no es solamente rica en azúcar, contiene tambien una fuerte proporción de urea, de creatinina, de fosfatos alcalinos, i de ordinario es pálida en color, i espumosa recien escudada.

Importa, en consecuencia, para el organismo no solo una gran pérdida de glycosis, sino una mucho mayor auc de urea (que alcanza a veces 100 gramos en 24 horas, Kühne) (de 32 cifra nor-

nal) i una no despreciable de creatinina i de fosfatos.—I he aquí una diferencia importante entre la orina melitúrica i la diabética propiamente dicha, cuya densidad alcanza a 1.040, i hasta 1.060, en lugar de 1 016 cifra normal.

2.º *Poliuria*.—La cantidad de orina escretada es mas o ménos cuádruple o séstuple de la cifra de 1,500 gramos, que representa el estado fisiológico.

De ahí la insaciable sed de los diabéticos i el por qué su orina alcanza a veces a 15 i 20 litros por dia (Frank.)

Julio Vogel ha dado de este fenómeno la siguiente explicacion: el estado de glycemia da por resultado una fuerte endosmósis o difusion hácia los vasos sanguíneos; los líquidos de todos los tejidos son reabsorbidos i de ahí la necesidad de abundantes bebidas i de ahí tambien un aumento grandísimo en la presion del sistema renal i como consecuencia la poliuria.

3.º *Polidipsia*.—Si hai fuertes pérdidas acuosas, debe haber igualmente reemplazos convenientes. A pérdidas de 5 o 10 litros de orina deben acompañar inyecciones de bebidas en proporcion. No es exacto, sin embargo, que escreten los diabéticos mayor suma de líquidos que la suma de las inyecciones.

4.º *Polifujia*.—El aumento del apetito es la consecuencia precisa i necesaria de las inmensas pérdidas i deterioros que sufre el organismo de un diabético. I como las pérdidas van dirigidas contra todos los elementos químicos que forman la masa de los tejidos,

inyeccion de alimentos variados i en enorme proporcion es el último esfuerzo del organismo para mantener un equilibrio que de dia en dia se hace mas difícil, hasta que llega el momento de la crisis nutritiva, es decir, el período de la emaciacion rápida.

5.º *Autofujia*.—Contrabalanceadas las pérdidas durante un período mas o ménos largo, que forma la primera etapa de la enfermedad, ocurre como suceso irremediable un deterioro mas i mas árido de los tejidos orgánicos. Cuando la diabetes ha alcanzado ese grado, la caquexia diabética está de hecho constituida i no tardan en manifestarse los fenómenos secundarios i últimos de esta enfermedad irremediable. Esa lucha dura un tiempo variable, ese período de equilibrio oscila entre uno i diez años, siendo muy raro los casos que sobrepasan esta última cifra.

SÍNTOMAS ACCESORIOS O SECUNDARIOS. — ¿Que sucederá, señores, en un organismo en que la nutricion ha sufrido una tan violenta sacudida? Fácil es preverlo, i un conocimiento aun superficial de anatomía i fisiología patológicas da la clave de los resultados.

Cualquier proceso inflamatorio, por leve e insignificante que sea en lugar de la evolucion normal que le es propia, avoca por el contrario i con rapidéz desesperante a la gangrena del tejido celular (forúnculos i antrax), a la mortificacion de las vísceras (gangrena pulmonar), o de los miembros en una estension mas o ménos grande (gangrena diabética de los piés, etc.) I si no llega el enfermo a tales i tan inevitables extremos, que muchas veces tronchan de un modo prematuro aun su triste existencia, se encuentra por lo ménos en las condiciones mas favorables para que una inflamacion visceral evolucione de un modo fatal (neumonia caseosa e infiltracion tuberculosa de los diabéticos,) i termine prontamente por destrucciones que enjendran un estado mas penoso aun (cavernas pulmonares), o para qñe se altere la trasparencia de algunos tejidos o su sensibilidad funcional (catarata i ambliopia diabéticas.)

I si tiene aun la suerte de escapar a tan variados peligros, espérrale en fin la momificacion de su organismo, que no es propiamente otra cosa el espantoso enflaquecimiento en que sucumbe.

I ¿cuáles son, ahora, las causas que producen semejantes perturbaciones i trastornos? Cuál es la teoría que mejor responde a la esplicacion de los hechos arriba señalados?

He aquí, señores, las principales teorías que reinan en la ciencia sobre dicha enfermedad.

1.^a La primera por su órden cronolójico es la teoría *gastro-intestinal* de Prout i Bouehardat, o *gastro duodenal* de Schmitz (*Berliner Klinische Vochenschrift*). Segun ella una fermentacion exesiva de los feculáceos en las vias dijestivas daría lugar a una produccion exajerada de glycosis, a una absorcion exajerada tambien. Absorbida el azúcar en exceso, provocaría en la sangre un estado de glycemia, i en consecuencia una diabetis mas o ménos definitiva. Esta teoría que desconoce el rol del hígado relativamente a los feculentos o hidrocarburos de la alimentacion, supone patolójico un hecho que es normal i cotidiano, i cede ante el argumento perentorio de que la privacion de feculentos no determina la cesacion o desaparicion de la diabetis.

2.^a *Teoría pulmonar*.—Segun esta hipótesis, la diabetis sería producida por una insuficiencia de la oxidacion en los pulmones, del azúcar absorbida por el tubo dijestivo. Esta manera de considerar la cuestien es absolutamente inadmisibile, ya por reposar en un grave error fisiolójico sobre las funciones pulmonares, ya por ser un hecho averiguado que las lesiones pulmonares, tan comunes en los diabéticos, en lugar de aumentar la cantidad de glycosis en

la orina, como lo quiere la teoría, la disminuyen de un modo evidente i bien apreciable.

3.^a *Teoría de Mialhe*.—La diabetes sería producida por una acidez anormal de la sangre, debida a la cesacion de la traspiracion o secrecion sudoral i a la falta de alcalinidad de la sangre, inapta entónces para la oxidacion de la glycosis. Esta, en superabundancia, debe aparecer en la orina. Mui sencillo, i sin otro mérito, este modo de considerar la cuestion es inadmisibile. La sangre de los diabéticos no es ácida sino alcalina, i asi lo comprueba el análisis. Esta teoría descansa, pues, en un profundo error.

4.^a *Teoría hepática*.—Reconoce como base las célebres esperiencias de Bernard. Segun ella el hígado, dotado de la propiedad de tornar en materia glycojénica la glycosis de la absorcion i entregarla a la sangre en su estado primitivo para mantener en dicho líquido la proporcion fisiológica, habria sufrido una perturbacion funcional. Fabricando mayor cantidad de glycosis produciria la glycemia, i en consecuencia la diabetes confirmada.

Esta teoría escapa a las objeciones que arruinan las precedentes, i, como dicha glándula puede fabricar materia glycojénica aun con las sustancias albuminóides, ella esplica la persistencia de la glycosuria aun suprimida toda alimentacion por hidrocarburos. Mas el eminente fisiólogo ingles Pavy há negado al hígado su funcion de trasformar normalmente la glycojena en glycosis, i con su gran talento ha hecho vacilar aunque momentáneamente la obra imperecedera del gran fisiologista frances.

5.^a *Teoría de Tscheringoff*.—Segun este médico, el hígado habria perdido su poder de reducir la glycosis a materia glycojénica. El azúcar afluyendo a la sangre enjendraria la glycemia ó la melituria confirmada. (Kunze).

6.^a *Teoría de un fermento diseminado en la sangre, o teoría de Pavy*.—Habiendo comprobado *Vokel* la existencia de la *incisitis* (azúcar fermentable que proviene del sistema muscular) en la orina de un diabético i creido comprobar Pavy que el hígado no produce glycosis sino *post-mortem*, apoyado en estudios experimentales de Meisner, Jøger i Schiff, supone que no es posible localizar la diabetes en un órgano que no produce glycosis. Atacando con numerosos argumentos la teoría hepática, llegó a la esposicion de su modo de pensar, aunque en desacuerdo con Schiff en un punto capital. Segun Pavy, existe en la sangre un fermento capaz de operar la trasformacion en azúcar de todas las sustancias análogas a la glycojena, que existen en diversos órganos de la economía (mús-

calos, hígado, etc.) i que el profesor Ruget denominó *Zoamilinas*. Pero entónces, señores, ¿por qué todos no serian diabéticos segun la teoría de Pavy, teniendo todos materias glycojénicas en su organizacion? Porque, dice el célebre Schiff, el fermento de Pavy no existe en el estado normal i es solo un producto accidental que se desarrolla en condiciones desconocidas o en procesos gangrenosos. Esta última afirmacion tiene por fundamento observaciones concluyentes de casos de diabetes consecutivos a procesos de gangrena anteriores i bien estudiados.

Esta teoría, plenamente aceptada por el eminente patolójista Jaccoud, ha motivado su célebre definicion de la diabetes: *enfermedad de la nutricion o distrofia, que consiste en la trasformacion azucarada, en la desnutricion de los tejidos ricos en zoamilina*, i este trastorno comenzaria por la desaparicion de la grasa del diabético, que oxidada, bastaria durante algun tiempo para hacer ménos sensibles las pérdidas de glycosis.

La última parte de la definicion del gran patolójista, que revela al observador profundo i sagaz, le traiciona, sia embargo; pues desconoce con ella un hecho de que, espero, os convencereis no hai duda, podré demostraros bien pronto i que va a darnos la clave de este intrincado problema i una interpretacion mas en armonía con los estudios fisiolójicos contemporáneos.

7.º *Teoría moderna*.—Tres sabios de Munich, los profesores Pettenkofer, Huppert i Voit, despues de pacientes estudios sobre la cantidad de oxígeno absorbido por los diabéticos i la de ácido carbónico producido, ha llegado a formular la siguiente teoría, que espresa el último esfuerzo hecho para aclarar el importante problema que discutimos.—Segun ellos, la esencia de la diabetes, seria una alteracion funcional de los glóbulos rojos, que no pudiendo almacenar la cantidad suficiente de oxígeno para producir la total combustion de la glycosis, darian lugar a la glycemia.—Mas esta teoría no indica cuál seria la causa de semejante perturbacion.

Ahi teneis, señores, burdamente trazadas en un cuadro las teorías de la diabetes.

Unas, nacidas en una época en que la fisiolójia hacia lentos progresos, no han podido prever fenómenos descubiertos mas tarde i quedan solo como un recuerdo del laudable empeño desplegado por sus ilustres autores. Otras, sistemáticas i notablemente injeniosas, han escollado en el límite estrecho del sistema en que se encerraron sus sostenedores.

I bien, ¿qué es entónces del problema? ¿Es hoy tan insoluble co-

mo ayer? ¿Está aun fuera del alcance de las concepciones i descubrimientos fisiológicos modernos?

Tengo, señores, el presentimiento de que eso no es aceptable; mas, asísteme la íntima convicción de que es posible dar a la diabetes una interpretación mas en armonía con los hechos recientemente adquiridos.

Ensayaré de traer a vuestro ánimo ese convencimiento. I para hacer cumplido homenaje a vuestro mandato, permitidme que os diga la manera como concibo las funciones del hígado en sus relaciones con la diabetes i las funciones del sistema muscular.

FISIOLOGÍA DEL HÍGADO.—El hígado es, como lo sabeis sobradamente, un órgano que, interpuesto entre gruesas redes vasculares, desempeña en el organismo un rol verdaderamente grandioso por su importancia. Glándula secretoria de bilis, contribuye tambien a la producción de otras sustancias no ménos importantes i variadas i cuya enumeración haré bien pronto. Aparato análogo a las glándulas vasculares sanguíneas, introduce en los productos orgánicos que atraviesan su masa modificaciones tan profundas como interesantes.

1.º *El hígado fabrica materia glicojénica.*—Colocado en el extremo del sistema absorbente, el hígado recibe en cada digestión cantidades crecidas de glicosis, que sin su existencia irían directamente al torrente circulatorio. Ahora bien, como la glicosis es el combustible que gastan los músculos en su trabajo i la sustancia que, oxidándose mediante el oxígeno acarreado por los glóbulos o hematias, se transforma en calor, en movimiento i en electricidad, es evidente que debe existir un regulador que mantenga en el líquido sanguíneo una proporción siempre constante de glicosis, como quien dice que es indispensable que una máquina de movimiento tenga, no solo su maquinista sino otro obrero que se encargue de regular el combustible que gasta en su trabajo. Ese último rol incumbe de lleno al hígado. Dotado de un poder reductor, deshidrata las materias azucaradas que le da la absorción, las torna en glicógena i las almacena en su propia i abundante sustancia. El hígado es, pues, un *reservorio* amiláceo i un regularizador del trabajo muscular. A medida que los músculos desgastan o consumen la glicosis, él fabrica nuevas porciones mediante una fermentación de la glicógena contenida en su masa i mediante un fermento diastásico que ha sido comprobado por experimentos numerosos i concluyentes (Beaunis), i que existe en el hígado. I ese regulador, señores, es capaz de hacer lo que no han podido hacer aun los mas

eminentes químicos: cuando faltan las materias azucaradas para fabricar su reserva amilácea, apela a las sustancias protéicas o azoeadas, i desdoblándolas, fabrica con ellas el producto indispensable a su rol de regulador muscular.

Pero de la trasformacion de la glycógena en glycosis i del desdoblamiento de las sustancias protéicas, resultan otros cuerpos a mas de la glycógena, de modo que el hígado es un fabricante en toda regla i ¿de qué? 1.º De glycosis; 2.º de urea, (Hensius i Kühne) que provendria de la glycoColle o de otros productos protéicos; 3.º de glycógena, producto de las sustancias hidrocarbonadas deshidratadas i del desdoblamiento de la jelatina en urea i zoamilina; 4.º de productos grasos, pues hoy dia se sabe positivamente que la glycerina, que es producto de desdoblamiento de todos ellos, es elaborada por el hígado para su reserva amilácea (Beauvais, Küss).

Pero el hígado es mas que eso, es un órgano uropoiético de primer orden, i este papel no debemos olvidarlo un solo instante. El hígado destruye en primer lugar los glóbulos rojos, i de sus residuos fabrica la bilis i la bilirubina, dejando un sobrante ferrujinoso; i como es lógico saponer que aun queden residuos, ellos son sin duda los que constituyen el fermento glycójénico. I este fermento está sujeto a oscilaciones cuantitativas que deben depender de la mayor o menor actividad de las funciones hepáticas. ¿I el sobrante de hierro? Es sumamente probable (Lehman) que se empleen en la produccion de nuevas hematias, i entónces quedaria espli- decada la presencia, en las venas suprahepáticas, de glóbulos sanguíneos al parecer rudimentarios, que varios observadores han podido examinar repetidas veces.

De todo esto se deduce, señores, una consecuencia que debo estampar en grandes caractéres i que será el fundamento de la explicacion que voi a daros.

Por las venas suprahepáticas van, pues, al torrente circulario los productos siguientes:

Glycosis elaborada por la fermentacion de la glycógena en las células hepáticas, urea del desdoblamiento de las sustancias grasas i protéicas, glóbulos sanguíneos en vias de desarrollo, i probablemente sustancias grasas muy oxidables, que provienen de la glycógena (Scheriaoff). Esas sustancias muy oxidables, como el aceite de bacalao, irian a ahorrar trabajo al sistema pulmanar i a establecer un balance verdadero entre las funciones hepáticas i pulmonares. Donde la respiracion es poco activa (embrion, pescados) el hígado

es mui voluminoso; donde la respiracion es mui activa, el hígado es pequeño (aves).

I bien, señores miembros de la comision, si esto es exacto i comprobado por estudios fisiológicos irrefragables, es posible entónces basarse en ellos para tentar una teoría racional de la diabetes.

Estais acostumbrados a observar perturbaciones circulatorias i nutritivas del hígado que se traducen por procesos inflamatorios agudos i crónicos, que alteran su textura i hasta aniquilan su trabajo i el del organismo; estais familiarizados con trastornos funcionales, como el de una produccion exajerada de bilis hasta conseguir la *colemia*; ¿por qué no aceptaríais que pueda yo hablaros de *glycemia* de orden esclusivamente hepático, con sus naturales consecuencias, i sin recurrir a hipótesis inadmisibles por estar reñidas con la esperimentacion?

Suponed en el hígado un aumento funcional i vereis las consecuencias. Si la destruccion de glóbulos se aumenta, se aumentará la bilis i el fermento diastásico derivado de dichos glóbulos; con el aumento del fermento se aumenta la fermentacion glycojénica i queda constituida la *glycemia*; pues por mas que trabajen los músculos no podrán gastar la cantidad anormal que se produce i todo lo que podrán hacer es solo aumentar los productos de su oxidacion, la *creatinina* o la *inositis*. Aumentando las pérdidas de los productos de desasinilacion, será necesario que aumente la cantidad de orina para disolverlos i que el enfermo emplee mas líquidos en su alimentacion i mas sustancias nutritivas para reparar sus desgastes. El sujeto es ya glycosúrico, poliúrico i polifijico i sufre de polidipsia. Pero eso no remedia el mal de las pérdidas continúan, i el enfermo hace esfuerzos inauditos de alimentacion para mantener el equilibrio e impone al hígado mayor trabajo. Este no hace otra cosa que cumplir las leyes fisiológicas, es decir: fabricar *mas azúcar, mas urea i mas grasa*.

El enfermo parece alcanzar un triunfo momentáneo. Su apetito devorador i su increíble absorcion superan momentáneamente en sus resultados a los desgastes orgánicos. Hai ganancias halagüeñas. (De mis siete observaciones, eu cinco que he podido ver en un principio, la obesidad ha sido mui notable). Mas todos en vano. La ruina es cuestion de tiempo.

El fermento hepático elaborado en las células, no tarda en franquear su prision i en desparramarse por el organismo, como se desparraman los elementos histológicos del cáncer para traer la caquexia. Ese fermento determina entónces la fermentacion de

los depósitos zeamílicos de los músculos i demas tejidos, i la glycemia hepática se ha hecho entóncea glycemia jeneral. Las pérdidas de azúcar i de urea alcanzan cifras incompatibles con el equilibrio fisiológico, i el organismo, triunfante poco há, comienza a caer en inevitable i tremenda ruina:—*en la cegueña diabética*. Las grasas se oxidan, los músculos se atrofian, las sustancias glycojénicas ya no bastan, el infeliz enfermo, tornado en horrible autófago, se come a sí mismo, se nutre a espensas de su propia sustancia. La catástrofe ha llegado, pues señores; la bancarrota es un hecho i todo está terminado.

I todo eso, señores, es el efecto sencillo i natural de una alteracion de las funciones glycojénicas i de los trastornos funcionales del órgano hepático i nada mas.

I ese organismo que ha comenzado por sufrir de glycemia para ser melitárico primero i poliúrico despues, para ser dominado bien pronto por insaciable polidipsia i polifajia, i que ha llegado, por último, a ser autófago, ¿qué otra cosa es, señores, sino que una organizacion atacada por la diabetes o un enfermo de glycosuria permanente?

I esta manera de considerar la glycosuria, es una concepcion del espíritu que valga la pena de ser tomada en consideracion, o es quizás un modesto esfuerzo o siquiera una esplicacion satisfactoria? Bien conozco que la contestacion está reservada al porvenir.

Pero si así fuera, la diabetes estaria, a lo ménos en el cuadro nosológico, desnuda de todos esos atavíos con que se la ha envuelto i considerado hasta hoy, i su esplicacion no seria un mito, ni siquiera una hipótesis. SERIA, por el contrario, UNA ENFERMEDAD DE LA NUTRICION, PROVOCADA POR LA ALTERACION FUNCIONAL DE LOS ÓRGANOS, COMO EL HÍGADO, ENCARGADOS POR LAS LEYES FISIOLÓGICAS DE MANTENERLA REGULAR I NORMALIZADA.

I así todavía no estaria quizás lejano el dia en que el espíritu humano, ansioso de descórrer el denso i casi impenetrable velo que oculta lo desconocido, i guiado por la observacion i el trabajo, pudiera sobre fundar bases sólidas e inquebrantables el tratamiento racional i científico para atacar esta gravísima dolencia, que arrebatara dolorosamente muchas i muy preciosas existencias.

Si ese llegara a ser algun dia, señores, vuestro convencimiento, como es el mio, mis esfuerzos i sacrificios por aclarar este difícil problema quedarian de sobra recompensados.

Incumbe, pues, a vuestro ilustrado criterio pronunciar el fallo justiciero que os haya merecido este humilde e imperfecto trabajo.