

INSTITUTO DE ENFERMEDADES DE LA NUTRICIÓN
Hospital Rawson - Buenos Aires - Prof. Dr. Pedro Escudero, director

REACCIÓN PARADOJAL DE LA HIPERGLUCEMIA DIAGNÓSTICA

por el doctor

PEDRO ESCUDERO

Profesor de Clínica Médica, de Buenos Aires (1)

La correlación neuroglandular que mantiene la concentración óptima de la glucosa circulante, se halla regida por el páncreas, el hígado, el sistema neurovegetativo y algunas glándulas endocrinas, entre las cuales las cápsulas suprarrenales juegan el papel más importante. Hemos ideado una teoría patogénica (1) que puede explicar los hechos conocidos; algunas de sus premisas están aún por demostrarse, pero hasta que se pruebe su error, nos sirve para interpretar todos los casos clínicos conocidos.

La prueba de la glucosa nos permite demostrar, en el momento que se ejecuta—y solamente en él—que la correlación neuroglandular se halla perturbada; y nada más. Querer deducir otra cosa es salirse del campo de lo experimental e invadir el terreno movedizo de las deducciones sin base.

LABBÉ mide la superficie cubierta por la curva hiperglucémica trazada sobre la cifra inicial; da como normal de 0.20 a 0.40; en los diabéticos de 2 a 7, en casos de trastorno de la glucorregulación no diabética oscila entre 0.50 y 150 (2). Con esta base afirma poder diagnosticar un dismetabolismo glúcido de origen hepático en individuo no diabético. No hemos leído, ni visto referir por nadie, las bases fisiopatológicas en que se basa el médico francés para hacer una afirmación tan trascendental. Al hablar de su "glucosuria hepática" no da más caracteres que los siguientes: ser intermitente, moderada, y ceder mal a la reducción hidrocarbonada. No creo que esto baste para afirmarlo.

La intensidad de la prueba habla del grado de perturbación del mecanismo neurorregulador de la concentración glucémica, pero no prejuzga, por ese solo hecho, de la parte afectada.

Experimentalmente se pueden producir en el perro diabetes de gravedad creciente a medida que se extirpa una parte mayor de páncreas. Nosotros reproducimos experimentalmente la forma clínica que hemos

descrito con el nombre de *diabetes suspendida* (3) y hallada en la clínica humana. Aún esto mismo no es cierto en absoluto, porque no siempre hay relación entre la amplitud de la pancreatectomía y la gravedad de la diabetes resultante. Esto prueba bien a las claras lo prematuro de la afirmación del médico francés, que quiere diferenciar con la intensidad de la hiperglucemia, entre diabetes y glucosuria hepática.

He aquí algunas de las observaciones que han servido para crear la reacción paradójica de la hiperglucemia diagnóstica.

Caso Primero.

Ficha 406, varón de 37 años, talla 1.63 m., peso teórico, 63.6, peso actual 69.4 kilos. Abril 28 de 1928.

Dos meses antes de su ingreso en el Instituto inició su mal con gran sed, poliuria y gran enflaquecimiento. Se le envía por diabético.

Examen funcional:

En ayunas: glucemia, 1.40 grs. o/oo; aglucosuria.

Tres horas después de haber ingerido 127 gramos de glucosa en solución al 20 %, se determina:

Glucemia 1.66 gramos o/oo; aglucosuria.

La prueba resultó positiva, era un diabético. Pero llamaba la atención que una diabetes iniciante con polidipsia y poliuria reaccionara tan levemente. Se le somete durante 10 días al siguiente régimen:

Hidratos de carbono, 134 gramos; proteicos, 71 grs.; grasa, 67 gramos.

Al cabo de tal tiempo se repite la prueba funcional con el resultado siguiente:

En ayunas:

Glucemia, 1.18 grs. o/oo; aglucosuria.

Tres horas después de ingerir 127 grs. de glucosa:

Glucemia, 0.54 grs. o/oo; aglucosuria.

La prueba resultó francamente negativa. El enfermo fué seguido durante un año y se llegó al diagnóstico de diabetes insípida.

Caso Segundo.

Varón de 34 años, ficha 439. Talla 1.76, peso teórico, 73 kilos, peso actual 56.8. Abril 16 de 1928.

Hace 5 años le amputaron el pie y después el muslo derechos por "gangrena diabética". Ingresa con gangrena del pie conservado. El examen funcional dió:

Abril 17:

En ayunas: Glucemia 0.75 grs. o/oo; aglucosuria

(1) Véase: ARS MEDICA, n.º 54.

Tres horas después de ingerir 146 grs de glucosa :

Glucemia 1.64 grs. o/oo; glucosuria 2 grs. o/oo. diuresis, 220 grs.

La prueba resultó positiva, pero para asegurar el diagnóstico se somete el enfermo a nuestro "agotamiento funcional"; durante 27 días siguió el régimen siguiente :

Hidratos de carbono 400 grs.; proteicos 100 grs.; grasas, 100 gramos.

Al cabo del tiempo indicado se repite la prueba funcional. Mayo 14 :

En ayunas :

Glucemia 0.79 grs. o/oo; aglucosuria.

Tres horas después de ingerir 146 grs. de glucosa :

Glucemia 0.96 grs. o/oo; aglucosuria.

La prueba resultó negativa, no era un diabético; si lo hubiera sido habría empeorado por el régimen rico en hidratos de carbono. Diagnóstico: gangrena por arteritis obliterante.

Tercer Caso.

Varón de 37 años. Ficha 554. Talla 1.78 m.; peso teórico 75 kilos, peso actual 73 k. Junio 5 de 1928.

El profesor Balina nos envía para su estudio un caso de pelada rebelde a todo tratamiento, en el deseo de averiguar si había una perturbación nutritiva que pudiera explicar el hecho.

Examen funcional: Mayo 7.

En ayunas :

Glucemia 1.20 grs. o/oo; aglucosuria.

Tres horas después de ingerir 150 grs. de glucosa :

Glucemia 1.52 grs. o/oo; aglucosuria.

Como diera resultado positivo y se deseara tener certeza de si existía o no perturbación glúcida, se lo somete 15 días al agotamiento funcional del páncreas, de acuerdo con nuestra tesis. He aquí el régimen :

Hidratos de carbono, 412 grs.; proteicos, 75 grs.; grasas, 154 gramos.

Mayo 28. Nuevo examen funcional.

En ayunas :

Glucemia 1.18 grs. o/oo; aglucosuria.

Tres horas después de ingerir 150 grs. de glucosa :

Glucemia 0.96 grs.; aglucosuria.

La prueba había sido negativa, desechando toda posibilidad de la existencia de una diabetes. Con objeto de averiguar su tolerancia proteica, se le somete durante 10 días al régimen :

Hidratos de carbono, 75 grs.; proteicos, 196 grs.; grasas, 138 gramos.

Junio 12: se repite el examen funcional.

En ayunas :

Reserva alcalina, 46.8 %; glucemia 1.13 o/oo; aglucosuria.

Tres horas después de ingerir 150 grs. de glucosa :

Glucemia 1.13 o/oo; aglucosuria.

La prueba continuó siendo negativa.

Cuarto Caso.

Mujer de 33 años, ficha 899. Talla 1.59 m.; peso teórico, 58.6 kgs., peso actual 58 kgs. Febrero 7 de 1929.

Enferma con bocio exoftálmico, se la envía afirmando que era diabética. Desde su ingreso y durante diez días se la somete al régimen siguiente: hidratos de carbono 229 grs., proteicos, 76 grs., grasas 116 grs. Se hace examen funcional :

Febrero 19.

En ayunas :

Glucemia, 1.04 grs. o/oo; aglucosuria.

Tres horas después de ingerir 118 grs de glucosa :

Glucemia, 1.36 o/oo; glucosuria, 3.24 o/oo. diuresis 220 c. c.

Para confirmar su diabetes se la somete 10 días al agotamiento funcional del páncreas por el siguiente régimen :

Hidratos de carbono, 353 grs.; proteicos, 87 grs.; grasas, 140 gramos.

El 2 de marzo se repite la prueba funcional :

En ayunas :

Glucemia 1.07 grs. o/oo; aglucosuria.

Tres horas después de ingerir 118 grs. de glucosa :

Glucemia, 0.73 grs. o/oo; aglucosuria.

Había quedado descartada toda sospecha de diabetes.

Estos ejemplos reproducen lo que describo con el nombre de *reacción paradójal de la hiperglucemia diagnóstica*; es decir, reacción positiva a la prueba de la glucosa en sujetos que se demuestra que no son diabéticos.

Condiciones previas a toda prueba de la glucosa.

Por lo general los autores se olvidan de explicar las condiciones que pueden falsear la prueba de la hiperglucemia diagnóstica; muchos que escriben sobre el tema las ignoran, y así se explican las contradicciones que, sobre tema tan claro y diáfano, circulan escritas.

Dejo de lado cuestiones muy sabidas: falta de absorción de la glucosa por exceso de concentración de la solución empleada, diarreas que provoca la ingestión y que falsean la prueba, etc. Nosotros utilizamos la glucosa en solución acuosa al 20 %, aconsejamos beberla muy despacio y rechazamos toda prueba en la que el enfermo haya tenido fenómenos subjetivos de intolerancia.

Influencia del régimen anterior sobre la prueba.

MALMROS ha dedicado a este tema estudios muy concienzudos. Ha demostrado que la dieta de PETRÉN, muy pobre en hidratos de carbono y en proteicos y muy rica en grasas, vuelve positiva una reacción que fuera negativa previamente. Los regímenes pobres, hiponutritivos, sin determinación especial producen el mismo fenómeno. Lo mismo acontece con el ayuno prolongado; se ha afirmado que ello es debido a la acidosis que se origina, pero se ha demostrado que el hecho se repite aún cuando se la neutralice o se la evite por los alcalinos.

Damos a este hecho una explicación distinta. Cuando se somete a un organismo a un régimen pobre en hidratos de carbono, el páncreas insular entra en hipofunción. La ingestión de la glucosa de la prueba funcional, sorprende al páncreas en condiciones de inferioridad funcional y se produce hiperglucemia y aún glucosuria: la prueba resulta positiva y se afirma diabetes.

Pero si al mismo sujeto se le somete a un régimen rico en hidratos de carbono, estimulado el páncreas insular, se le coloca en condiciones habituales de funcionamiento y la segunda prueba resulta negativa. Por el contrario, si el sujeto es un diabético al margen de su enfermedad, si existe una diabetes iniciante, un dismetabolismo glúcido, el régimen rico en hidratos de carbono pondrá de manifiesto la enfermedad. Este método, creado por mí en 1926 con el nombre de agotamiento funcional del páncreas, ha sido repetido con el nombre de "prueba ESCUDERO de la diabetes", permite desechar los falsos diabéticos y descubrir las formas dudosas de la enfermedad.

He aquí su técnica. Cuando se desea demostrar que un sujeto es diabético porque la prueba de la glucosa ha sido dudosa, se somete al enfermo al siguiente ré-

gimen alimenticio, mantenido de 10 a 30 días según el caso:

hidratos de carbono	6	grs.
proteicos	1	"
grasas	1	"

por kilo de su peso teórico y por día, proporciona 35 calorías y evita toda sobrealimentación. Al cabo del tiempo indicado se repite la prueba; en muchos casos la aparición de glucosuria y una moderada hiperglucemia afirman ya la enfermedad; en otros es necesario repetir nuevamente la prueba de la glucosa: 2 gramos por kilo de peso teórico; si esta segunda prueba resulta negativa afirmamos no ser diabético.

Los casos de diabetes en el segundo y tercer período de nuestra clasificación se diagnostican con certeza por la determinación de la glucemia y de la glucosuria; en caso de duda la prueba de la glucosa, aplicada por cualquier técnica conocida, aclarará el problema.

Cuando la diabetes está en el primer período, cuando sólo ha originado el dismetabolismo glúcido, la dificultad es grande. Los enfermos son normoglucémicos en ayunas y aglucosúricos a pesar del régimen habitual; para llegar a probar la existencia de la diabetes es indispensable echar mano a procedimientos de rigor. He aquí cómo procedemos:

1.º Hacemos nuestra prueba de la hiperglucemia diagnóstica; si resulta francamente positiva, damos por probada la perturbación glúcida.

2.º Si resulta dudosa, si resultando negativa el cuadro clínico hace sospechar la enfermedad, sometemos al enfermo al agotamiento funcional del páncreas. Diez a treinta días después repetimos la prueba de la hiperglucemia, si resulta negativa negamos la existencia de la diabetes.

Por este camino hemos podido individualizar los hechos siguientes:

1.º *Falsos diabéticos*: existencia de glucosurias funcionales, transitorias, que obedecen a una hipofunción insular por un régimen anterior muy pobre o muy mal concebido; otras veces a trastornos nerviosos vegetativos que desaparecen sin dejar rastros.

2.º *Sujetos al borde de su enfermedad*: el agotamiento funcional provoca la aparición de una diabetes benigna que desaparece con la cesación de la prueba.

3.º *Existencia de diabetes aglucosúricas y normoglucémicas*: Estas han sido combatidas por algunos autores que viven al margen de la especialidad, pero sin aportar ningún hecho experimental, sin más argumento que el deductivo. Entre las formas normoglucémicas de la diabetes descritas por mí, están:

a) *Diabetes iniciante*, a distinguirla de las gluco-

surias cíclicas, benignas, que no responden a un dismetabolismo glúcido.

b) *La diabetes suspendida*, forma de curación clínica de la enfermedad, sea espontáneamente o mediante la terapéutica (5).

c) *La diabetes latente*, enfermedad nueva y en estudio, caracterizada por manifestaciones paraespecíficas de la afección (6).

La diabetología ha entrado en una nueva era de experimentación y de investigación clínica; la mayoría de los hechos fundamentales de la enfermedad están por descubrirse. Pero si la patogenia es un capítulo en formación, en cambio el tratamiento ha llegado a tal exactitud, que se justifica que mantengamos, cada vez más convencidos, la verdad de nuestro afiorismo: ningún diabético bien asistido debe vivir glucosúrico ni morir por su enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- (1) P. ESCUDERO. Tratado de la Diabetes. Buenos Aires, 1927. A. García, editor.
- (2) M. LABRÉ y F. NEPVEUX. Le trouble de la glycorégulation chez les sujets atteints d'une affection hépatique. *Annales de Médecine*, Tomo XXV, 1929. p. 250.
- (3) P. ESCUDERO. Une nouvelle forme de diabète: la diabète suspendue. *Revue Sud Américaine de Médecine et Chirurgie*. N.º 1, 1930. Masson, editor. París.
- (4) P. ESCUDERO. Tratamiento de las diversas formas clínicas de la diabetes. *Revista Latino Americana de Medicina*. Buenos Aires, octubre 1926. pág. 38. Véase cita 1.
- (5) P. ESCUDERO. Una nueva forma clínica de diabetes: la diabetes suspendida. Academia Nacional de Medicina. 1929, Buenos Aires. Id. *Revue Sud-Américaine de Médecine et Chirurgie*. N.º 1, 1930. Masson, París.
- (6) F. PUCHULU. Diabetes Latente. Buenos Aires, 1929. A. García, editor.

RESUME

L'auteur décrit pas des exemples ce qu'il appelle réaction paradoxale de la hyperglucémie diagnostique, c'est-à-dire réaction positive à la preuve de la glucose chez des individus que l'on constate qui ne sont pas des diabétiques. L'auteur étudie les conditions préalables à toute preuve de la glucose et l'influence que le régime antérieur auquel le malade était soumis ont sur la même.

Il affirme enfin, qu'aucun diabétique bien assisté ne doit pas vivre glucosurique, ni mourir à cause de sa maladie.

SUMMARY

The author presents examples of what he terms paradoxical reaction of the diagnostic hyperglycemia, that is, positive reaction to the glucose test in patients shown not to be diabetic. He studies the conditions previous to any sugar test and the influence of the former regime, to which the patient was before submitted, upon the same.

He finally states that no diabetic person, if well attended, should live glucosuric nor die from his illness.