

28-10-1950

LA DIETA LIBRE EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES DEL ADULTO

Dr. M. Taverna Torm

LA dietética de la diabetes hasta ALLEN, cuando la enfermedad era considerada fundamentalmente como un trastorno metabólico, dentro de las innumerables variaciones propugnadas por sus autores (ROLLO, PROUT, BOUCHARDAT, CANTANI, NAUNYN, VON NOORDEN, etc.), tuvo un común denominador: la *restricción*. Después del descubrimiento de BANTING y BEST, al ser interpretada como una alteración endocrina, el criterio dietético cambia de signo y es guiado por el concepto de *tolerancia*.

Dos hechos de observación clínica importantes son: 1), la paradójica mejoría de la diabetes durante las épocas de guerra, cuando las dificultades alimenticias imponen una dieta predominantemente hidrocarbonada, y 2), el poco caso que hacen la mayoría de antiguos diabéticos a las minuciosas prescripciones de un régimen severo, sea por su monotonía, por sus dificultades o por sus complicaciones engorrosa.

De estas consideraciones nació la idea de acercar la dieta del diabético al régimen alimenticio normal de su familia, la cual se ha concretado en el criterio audaz de la "dieta libre". Las primeras voces de libertad sonaron en el Norte de Europa (STOLTE de Breslau en 1931, más tarde LICHTESTEIN, SÖDERLING y TEILMAN) y ahora nos vienen de Norteamérica con GUEST en la infancia y TOLSTOI en la edad adulta.

¿Cómo entiende TOLSTOI su "dieta libre"? — Según sus palabras "es aquella que no debe pesarse ni medirse, permitiendo la elección, en cantidad y calidad, de los alimentos corrientes, y que en ningún modo es distinta de la de los demás elementos de la familia y de la sociedad en general. Se incluyen todos los alimentos, pero se excluyen los excesos. Dieta libre no es sinónimo de glotonería. Incluso no se limitan las galletas, los helados, los pasteles y otros postres análogos, y aún se aconsejan pequeñas cantidades de ellos antes de acostarse, con el fin de evitar las reacciones noturnas a la insulina". Porque, claro está, TOLSTOI trata a sus enfermos con cantidades convenientes de insulina y periódicamente vigila su peso, la aparición de signos de descompensación, el estado de su aparato circulatorio (presión arterial, fondo de ojo, alteraciones vasculares de las extremidades inferiores y la albuminuria). Entre tres mil observaciones ha escogido un lote de 48 enfermos, de todas las edades y condiciones sociales, vistos personalmente durante los diez últimos años, y afirma que en todos ellos su estado de salud no difería de la del resto de la población no-diabética, las infecciones intercurrentes no fueron ni más frecuentes ni más graves y los casos quirúrgicos se resolvieron normalmente (cicatrización, curso post-operatorio).

TOLSTOI, que permite una hiperglicemia anormal y desprecia la significa-

ción de una glicosuria, defiende su tesis planteando y resolviendo las siguientes cuestiones fundamentales, aparentemente revolucionarias:

1.º *La hiperglicemia no predispone a la eclosión de infecciones ni retrasa la curación de las heridas.* — La antigua creencia inversa, tiene su explicación mejor en la merma de los procesos defensivos generales del organismo en pacientes desnutridos y con déficits vitamínicos. JORES afirma que las complicaciones cutáneas sépticas se observan con más frecuencia en las formas ligeras que en las graves.

2.º *La hiperglicemia no favorece ni la acidosis ni el coma.* — Desde los trabajos fundamentales de MIRSKY y colaboradores, en 1941, se sabe que el problema de la acidosis reside en el desequilibrio entre la cetogénesis y la cetólisis, y éste, a su vez, está condicionado por las reservas glicogénicas del hígado. Y estas reservas están disminuidas, además de la diabetes, cuyo trastorno esencial es la incapacidad de almacenar y sintetizar el glicógeno en el seno de la glándula hepática, en otras afecciones precisamente hipoglicémiantes, como son el ayuno, los vómitos acetonémicos de la infancia, el período postoperatorio, la convalecencia de las infecciones, la enfermedad de Addison, etc., en las cuales es frecuente la presencia de acidosis.

3.º *La hiperglicemia no influye adversamente en la función insular.* — Frente a los experimentos de DOHAN y LUKENS y los más recientes de STEVEN BARRON y DAVID STATE y de la opinión valiosa de JOSLIN y de los diabetólogos alemanes (JORES, BERTRAM) en contra de esta aventurada afirmación, el autor aporta los datos de las investigaciones necrópsicas de WARREN sobre 271 diabéticos, según las cuales ni la hialinización ni la fibrosis del páncreas insular son constantes ni características de la diabetes.

4.º *La hiperglicemia no induce a la esclerosis vascular.* — Precisamente las complicaciones esclerosas suelen observarse más a menudo en las formas poco intensas de diabetes. Es frecuente que el oftalmólogo, el neurólogo o el angiólogo, frente al hallazgo de cualquier signo de esclerosis vascular, sugieran la probable etiología diabética, antes de que el trastorno del metabolismo hidrocarbonado se haya manifestado por otros datos clínicos. Hoy se admite, a este respecto, que el factor tiempo (duración de la enfermedad) juega un papel más importante en la degeneración esclerosa que la intensidad actual de la diabetes.

Estas ideas de TOLSTOI, a pesar de lo atractivas por su simplicidad y comodidad, han sido impugnadas recientemente por el Comité Alemán de la Insulina. Tienen los graves inconvenientes de ser antieconómicas en insulina, de dejar al enfermo entre los dos polos opuestos y peligrosos de la crisis hipoglicémica y el coma acidósico y por encima de todo, el de fomentar en el paciente una falsa creencia de normalidad que fatalmente terminará en una conducta de negligencia del tratamiento, con todos sus peligros.

Actualmente la tendencia de los diabetólogos modernos va hacia una cierta tolerancia en la cantidad de hidrocarbonados y una restricción de las

grasas, lo cual permite confeccionar dietas muy elásticas. Los inconvenientes de los regímenes demasiado minuciosos son: su difícil y escasa prosecución, el de ser, aun teóricamente, aproximados en cantidades de H. de C., pues su composición difiere según las tablas de los autores, los países y las épocas del año, y, finalmente, el de ser confeccionados con un criterio de generalización.

Es necesario individualizar al enfermo (duración e intensidad de su diabetes, tipo clínico, tendencia a complicaciones y naturaleza de éstas, edad, peso y profesión, estado de su aparato vascular, coincidencia con otras endocrinopatías, preferencias culinarias, estado emotivo, etc.), con el fin primordial de obtener un individuo adicto que sepamos qué hará, cómo nos comprenderá y hasta cuándo seguirá nuestras indicaciones. Y sólo entonces podremos permitir o no una "dieta libre" con insulina (en adultos inteligentes con un cuadro clínico benigno y que se sometan periódicamente a nuestra vigilancia) o una dieta restringida, reductora, sin insulina (en pacientes obesos o esclerosos, asociación frecuente, sin acidosis). La mayoría de autores concuerdan en señalar las gravísimas contingencias de las crisis hipoglicémicas en los obesos y los esclerosos.

Conclusiones

1.^a El examen del enfermo no debe limitarse solamente a estudiar su anormalidad metabólica (glicosuria, hiperglicemia y cetonuria), sino que ha de ampliarse a su estado general y especialmente a su presión arterial, a las alteraciones oculares, al examen de la albúmina y del sedimento de la orina y al estado circulatorio de las extremidades inferiores.

2.^a El obeso debe normalizar urgentemente su peso por medio de una dieta reductora y entonces permitirle un régimen lo más liberal posible y que se adapte a sus predilecciones. Si con esto podemos conseguir una estabilización de su peso y una mejoría de su diabetes, las necesidades insulínicas probablemente serán mínimas o nulas y no hará falta someterle a las exigencias de inyecciones repetidas. Si a pesar del régimen no mejora y tiene tendencia a la acidosis, no ya clínica, sino química, es imprescindible la administración de insulina a dosis prudentes y bajo vigilancia médica.

3.^a El escleroso con sintomatología vascular de la índole que sea (ocular, aórtica, renal o de las extremidades) y con labilidad reaccional, debe hacer un tratamiento básico de su enfermedad, un régimen pobre en grasas y sin cantidades excesivas de hidrocarbonados y una pequeña cantidad de insulina, mejor lenta, que se adaptará a las exigencias de la práctica, contando siempre con la posibilidad de reacciones hipoglicémicas, que deben ser evitadas a toda costa, aún a trueque de suprimir la insulina.

4.^a El diabético corriente, sin complicaciones, puede hacer un tipo de dieta libre, que se acerque al régimen medio familiar, y la dosis correspondiente de hormona insular.

5.^a El diabético descompensado ha de seguir imperiosamente un régi-

men estricto con las cantidades de insulina necesarias para vencer la cetosis. Una conducta análoga se sigue en presencia de cualquier infección intercurrente o en caso de una intervención quirúrgica.

6.^a Hay que evitar la rutina de dar demasiada insulina, pocos hidratos de carbono y demasiadas grasas.

7.^a La hiperglicemia moderada, entre 1,60 y 2 gramos por 1.000 y la glicosuria residual, no superior a los 20 gramos por litro, son de poca significación e inocuas.

8.^a En general es mucho más peligrosa la hipoglicemia que la hiperglicemia.

9.^a Deben individualizarse todos los casos; y

10.^a La finalidad del tratamiento de la diabetes no ha de ser únicamente la normalización de las constantes orgánicas, sino la de obtener individuos aptos para el trabajo, con alegría de vivir y alejar los dos grandes peligros de la descompensación: la hipoglicemia y la acidosis, procurando dentro de lo posible la normalización de los datos de laboratorio.

4-11-1950

LOS ISÓTOPOS RADIOACTIVOS Y SU INTERÉS CLÍNICO

Dr. F. Manchón Azcona

LA existencia de elementos artificialmente radioactivos como carbono, sodio, azufre, etc., que químicamente y biológicamente se comportan de la misma forma que los conocidos no radioactivos, ha abierto nuevos horizontes a la investigación médica y a la terapéutica. Estos elementos radioactivos introducidos en el organismo en solución acuosa o formando parte de una molécula más o menos compleja, siguen un curso metabólico idéntico que si no fueran radioactivos. La radioactividad que poseen es fácil de detectar y medir aunque la cantidad en peso del elemento sea prácticamente imponderable (por ejemplo: 1 millonésima de milígramo). Se comprende que la introducción de cantidades tan pequeñas del elemento cuyo metabolismo se quiere averiguar no modifican la función metabólica de aquel elemento. En cambio sabemos el curso que sigue y la proporción que alcanza en cada punto de la economía (órganos, tumores, etc.).

A las moléculas que contienen uno o más elementos radioactivos se las llama moléculas marcadas. Se ha hecho el marcaje de gran cantidad de alimentos, medicamentos, fermentos, vitaminas, virus, etc. y siguiéndolos por su radioactividad en su absorción, difusión, fijación y eliminación se ha llegado a tener un conocimiento más exacto sobre importantes temas de fisiología, inmunología, farmacología, etc.

Se ha observado una afinidad de determinados elementos químicos para diferentes órganos, sistemas y tejidos patológicos. El caso más claro lo ofrece el yodo, que se fija electivamente en el tiroides. Se aprovechan estas pro-