

Pero en la mayoría de los casos la solución ha de ser eminentemente quirúrgica.

* * *

Es bien evidente la complejidad de la patología biliar. Por un lado, conflictos mecánicos en una encrucijada anatómica tan delicada que su tratamiento quirúrgico exige ineludiblemente una gran especialización y experiencia del cirujano; su desconocimiento es la causa de la mayoría de los fracasos quirúrgicos. Y otro aspecto, no menos importante, es su íntima relación entre dos glándulas de extraordinaria importancia, cuyas secreciones vierten a la misma vía final excretora. Pancreatitis, más frecuentes de lo que generalmente se cree. Hepati-

tis, de tanta trascendencia, ya que la insuficiencia hepática significa el hundimiento de todos los demás órganos, pues es en el hígado donde se elaboran todos los enzimas necesarios para el metabolismo celular y es órgano que regula y mantiene constantes orgánicas indispensables para la vida del individuo. He ahí la razón de que la habilidad y conocimientos técnicos del cirujano han de complementarse necesariamente con los adecuados tratamientos pre y postoperatorios en todo enfermo de vías biliares. Y que no se recuerde más aquella frase de von Bergmann: "Operation gut, Patient gestorben". Y resumiendo al tema: las fístulas biliares internas sólo se establecerán en sus indicaciones precisas y que se desprenden de esta comunicación.

REVISIONES TERAPEUTICAS

CLINICA Y TERAPEUTICA DE LA DIABETES INFANTIL

E. CONDE GARGOLLO.

Médico de la Beneficencia Municipal de Madrid.
Inspector Médico Escolar del Estado.

Por consecuencia lógica a una mejor ordenación de los diferentes puntos de vista fisiopatológicos de la diabetes y de los progresos terapéuticos, se advierte bien hoy que el pronóstico de la diabetes infantil es, en comparación a la época anterior a la insulina, más halagüeño y nos permite establecer un futuro más razonable, pero sin olvidar que la diabetes sacarina en el niño y adolescente es una enfermedad grave y difícil que por su inestabilidad clínica nos obliga a su vigilancia. Tiene un aspecto más favorable su pronóstico cuanto más cerca a la adolescencia se inicia la enfermedad; sin embargo, nuestra reserva siempre se debe mantener, aun en los casos más sencillos y más asequibles al tratamiento dietético e insulínico, pues debemos juzgar a la enfermedad diabética prácticamente no curable en el momento actual de nuestros conocimientos doctrinales y terapéuticos.

Es indudable que podemos establecer una buena distancia cuando se comparan las cifras de mortalidad global entre niños diabéticos del año 1890 (NAUNYN) con un 98 por 100, las del año 1922 (BANTING y BEST) con un descenso a 10 por 100, coincidiendo con las primeras aplicaciones de la insulina, y las actuales del año 1950 (MARAÑÓN) solamente con un 6 por 100, consecuencia lógica de una mejor utilización de la insulina y un mejor conocimiento biológico de la capacidad metabólica del organismo infantil. Hoy, un niño diabético correctamente tratado se desarrolla normalmente y puede al correr de sus años adolescentes encontrarse de cara a los problemas diarios del hombre adulto.

Todo es cuestión de una sensata comprensión pedagógica por profesores y educadores, sensibilidad y prudencia por sus padres y amable vigilancia médica para orientar a los familiares y maestros lo que en cada momento conviene más al niño.

En todo momento debemos tener muy presente que el niño y el adolescente deben conservar siempre la confianza en sí, en su propio "yo" ante la vida y sus problemas de relación social: nosotros tenemos que lograr que el niño diabético no se encuentre coartado o inhibido al considerarse un *enfermo crónico difícil* ante sus hermanos o compañeros de colegio. MARAÑÓN se ha ocupado con detalle del estado mental de los niños diabéticos de ambos sexos, no encontrando alteración psíquica que pueda ser achacada a la diabetes. Igualmente marca VÁZQUEZ VELASCO que sus observaciones entre más de dos mil escolares examinados señalan que los diabéticos tienen un nivel psicológico igual a los no diabéticos. Las alteraciones psicológicas de algunos niños diabéticos, según criterio de MAC CAVIN, serían debidas a diferentes grados de infantilismo coexistente con la diabetes. En suma, todos los médicos debemos elevar el tono moral y estimular con alegría a nuestros pequeños pacientes, logrando hacerles olvidar su permanente crisis patológica, y creando en ellos el deseo de vivir y de luchar como cualquier niño sano.

En el niño, el sistema neuroendocrino se encuentra en plena formación funcional y, por consecuencia, en equilibrio inestable. Inestabilidad que se hace más marcada en el niño diabético. En el niño no debemos pensar en el aspecto fisiológico de su páncreas como una pieza funcional definitivamente vencida. La diabetes en el niño hay que comprenderla bajo la noción de un síndrome pluriglandular, ya que su fórmula endocrina no es semejante a la regulación endocrina del adulto, y podemos decir que en el niño diabético la fase de alarma y de resistencia—según expresión de SELYE—se puede pro-

longar durante años, y el hecho de ser todos ellos insulinoestables parece depender del papel tan importante que juega la neurohipófisis en el desarrollo y evolución de la diabetes infantil, por intervención de la hormona del crecimiento que es diabetógena, por consiguiente, antagonista a la insulina, perfilando patológicamente la insuficiente capacidad endocrina del páncreas, junto a otros factores que intervienen en la génesis de la diabetes infantil, y que entran en el grupo de elementos diabetógenos extrapancreáticos: excesos hormonales hipofisarios, dietas desproporcionadas en alto consumo de hidratos de carbono o en grasas, estímulos digestivos y alimentarios de las sustancias antiinsulínicas de orden pancreático, las infecciones y las variantes neurovegetativas, que logran una relativa distinción clínica entre formas diabéticas funcionales transitorias, y las formas diabéticas lesionales cuando no se logra mejorar la lesión inicial de los islotes de Langerhans (células *beta*), estableciéndose una verdadera forma orgánica.

La acción diabetógena de los extractos de YOUNG y la suspensión del desarrollo en los animales jóvenes cuando aparecía la diabetes, hicieron fijar la atención de los posibles mecanismos de la diabetes hipofisaria experimental según el concepto planteado por HOUSSAY, que observó en la diabetes metahipofisaria una marcada destrucción de las células *beta* de los islotes pancreáticos que justificaba una verdadera situación diabética.

Como descubrimiento paralelo en 1922, EVANS y LONG lograron demostrar la intervención del lóbulo anterior en el crecimiento. Estos hechos, y otros conocidos de todos, señalan a la hipófisis anterior una gran influencia en la regulación periférica y tisular del metabolismo de los hidratos de carbono. Por lo tanto, la hormona de la glándula hipofisaria anterior, que juega un papel esencial en el desarrollo de la diabetes experimental, es cierto que es un elemento en la diabetes humana. Los recientes trabajos de CONN, LOUIS y JOHNSTON, en 1949, demuestran que se ha visto aparecer en el hombre normal una diabetes sacarina transitoria después de la inyección de la hormona adrenocorticotropa (ACTH).

Como prueba de las relaciones entre la glándula hipofisaria y la diabetes infantil fueron las observaciones de WHITE, hallando de una parte signos hipofisarios en algunos niños diabéticos. Por ejemplo, la observación clínica señala que los niños diabéticos en el período prepuberal se acompañan por lo general al comienzo de la enfermedad de un crecimiento de tipo displásico. Una herencia biotipológica hipofisaria muy acusada, una elevada estatura durante el crecimiento—lo mismo que en el adulto, una acromegalia que se insinúa o evoluciona—, podrán conducir a una diabetes más o menos profunda si la hipófisis y el páncreas, en sus relaciones con la herencia, la biotipología y la fórmula endocrina de cada sujeto llegan a una crisis funcional.

Esto nos explica la aparición de formas de diabetes en niños de edad superior a los diez años, coincidiendo con crisis de crecimiento rápido, "estirones" de la talla. Nuestras observaciones en la Inspección Médico Escolar de Madrid, en el distrito de La Latina, sobre un censo de escolares muy amplio, y los datos estadísticos sobre la presencia de displasias estaturales del adolescente y sobre retardos del crecimiento y formas atenuadas de infantilismo, lo señalan en ambos sentidos. En algunos niños existía una tara biotipológica hereditaria, con

exceso de función hipofisaria displásica, actuando como elemento inhibidor de la actividad insulínica del páncreas. Más adelante, muchas veces esa tendencia al crecimiento rápido se trueca por una lentitud en la marcha de la talla, por establecerse alteraciones secundarias en el metabolismo proteínico del que tanto necesita el niño para la mejor regulación de su hormona del crecimiento.

La diabetes puede comenzar en cualquier momento de la edad infantil—ya hemos señalado en los periodos más frecuentes—, pero los casos raros se presentan entre los lactantes y los primeros años de la vida. Entre diabetes y porcentajes en relación con el sexo, parece inclinarse hacia el masculino. La importancia del factor hereditario y constitucional es importante desde el punto de vista etiológico. Los estudios de PINKUS y WHITE señalan que la diabetes sigue las leyes de Mendel con sus características hereditarias. Los datos estadísticos de GRAFE (20 a 30 por 100), GROTE (39 a 40 por 100), SECKEL (45 por 100), JOSLIN (46 por 100), y entre nosotros MARAÑÓN (46 por 100) BLANCO-SOLER y PALLARDO (62 por 100) y LAFUENTE (30 por 100), confirman la importancia herencial. Así, pues, es de primer orden el factor predisponente de la herencia. UMBER halló herencia mendeliana recesiva en 1.500 diabéticos, donde 181 de éstos—un 12 por 100—tenían uno de sus padres diabéticos. Ajustándose a las leyes de Mendel, es posible predecir: primero, si el padre y la madre son diabéticos, todos sus descendientes inmediatos padecerán diabetes si logran tener una vida más o menos larga; segundo, si uno solo de los padres es diabético, las facilidades a favor o en contra están igualadas. La herencia recesiva es la más frecuente en la diabetes infantil considerando a la línea materna como la más importante. Sin embargo, en el momento actual de las ideas sobre los factores hereditarios y constitucionales en la patogenia y etiología de la diabetes, las leyes clásicas que rigen la frecuencia herencial de esta enfermedad ofrecen explicaciones poco persuasivas en determinadas eventualidades, pues si se examinan los árboles genealógicos en familias de diabéticos, uno se queda sorprendido de la frecuencia de casos positivos que aparecen en una o en varias generaciones y, por el contrario, el reducido número o casi nulo de diabéticos en otras generaciones del mismo árbol.

Los trabajos de PAVEL y ANGHELESCO, de Bucarest (publicados en 1949), ayudan al conocimiento de estos extremos doctrinales. Estos autores señalan que la dificultad de interpretación de la herencia en la diabetes surge en la existencia de las formas adquiridas. En efecto, numerosas circunstancias etiológicas pueden provocar la aparición de un cuadro diabético, o bien facilitar su aparición en algún descendiente de padres que hayan padecido la diabetes. Estas circunstancias o facilidades etiológicas pueden ser por diferentes infecciones o crisis febriles agudas lesivas al tejido pancreático, obesidad, alimentación desordenada con excesiva ingestión de hidrocarbonados, crisis de crecimiento displásico por un impulso hipofisario enérgico, situaciones de climaterio femenino, etc.

Si lográsemos alcanzar la causas de estas ausencias de diabéticos en determinadas generaciones, tendríamos a mano un medio de lograr una verdadera profilaxis de la diabetes hereditaria.

Estas ideas de PAVEL y ANGHELESCO están relacionadas con el concepto doctrinal que en 1937 de-

mostró YOUNG, la que denominó *diabetes metahipofisaria*, logrando un agotamiento de la secreción pancreática de diez a veinte veces superior a la normal, mediante la inyección de extractos diabetógenos de las hormonas prehipofisarias. Y las de JONES sobre diabetes y crecimiento, que identifica la hormona del crecimiento con el factor diabetógeno prelobular. Así, pues, el problema en la práctica tendría dos aspectos fisiopatológicos: formas con predominio pancreático primitivo, y otras de carácter primario hipofisario y posteriormente con agotamiento pancreático. En suma, no es posible aplicar las leyes de la herencia mendeliana para todas las formas de diabetes, es preciso disgregar si nos encontramos ante casos hipertendidos hipofisarios o, por el contrario, un problema de etiología pura pancreática. CORI y su escuela confirmaron la acción hormonal hipofisaria en el metabolismo de los glúcidos a través de los grupos enzimáticos, reacciones activadas por la hexoquinasa, específicamente demostrada en todos los tejidos, y que es inhibida por la hipofisis y, en cambio, contrarrestada por la insulina.

Para confirmar estas teorías sobre la herencia, PAVEL y ANGHELESCO investigaron sobre 38 árboles genealógicos donde el padre sano mostraba un biotipo hiperpituitario, y encontraron entre 204 niños 95 diabéticos, o sea una proporción de 46,5 por 100. En cambio, sobre 23 árboles genealógicos donde el padre sano presentaba una constitución hipofisaria normal, los autores encuentran entre 124 niños solamente 26 diabéticos, representando sólo un 21,0 por 100. Citas, pues, que confirman la marcada influencia diabetógena del tipo hipofisario entre padres sanos.

Tenemos, pues, el elemento predisposicional hereditario en primera línea de influencia en la diabetes infantil, ya que otros elementos etiológicos desencadenantes de la diabetes en el adulto—principalmente la obesidad ramilar o individual—no desempeñan causa o papel de importancia. Etiológicamente, tampoco hay razón fundamental, ni pruebas clínicas, de que las inyecciones originen o desempeñen un factor en el desarrollo de la diabetes, aunque en ciertos casos se "descubriese" la enfermedad a raíz de una escarlatina, de una tiroides o de cualquier otro proceso, son a nuestro juicio solamente circunstancias escalonadas en la fisiología del niño, donde únicamente la enfermedad aguda puede poner en marcha una predisposición o latencia diabética. Por su comienzo insidioso en algunos casos, la diabetes infantil se descubre en la convalecencia de una enfermedad aguda, cuando el médico vigilante observa que aquel niño no logra una buena línea de recuperación funcional.

También debemos recordar que un posible elemento desencadenante de la diabetes en sus formas infantiles con predisposición herencial está en la existencia de estados de ansiedad y crisis emocionales. MENNINGER, DANIELS y DUNBAR han insistido muy marcadamente en estos trastornos asociados a la diabetes, y DANIELS, en un documentado trabajo publicado en 1936, insiste en el papel que puede desempeñar la emoción en la etiología de la diabetes. El miedo y la emoción tienen unos aspectos autónomos sobre el umbral de la conducta emotiva del niño y del adulto, que producen modificaciones del equilibrio químico y hormonal de la sangre según las pruebas experimentales de FULTON y colaboradores, logrando establecer a través de las reac-

ciones simpáticas un aumento del nivel glucémico.

Considerando que a partir del clásico experimento de BARD, que señala al hipotálamo como sede de las emociones y a su vez al cortex cerebral como estructura inhibitoria que interviene en la moderación de los centros emotivos hipotalámicos, es fácil pensar en la influencia fisiopatológica del bloque hipotalámico-hipofisario en estas formas de diabetes infantiles, pues son en general niños con fórmula endocrina y vegetativa lábil e inestable, que en la práctica familiar y médica se les cataloga fácilmente de "nerviosos", pues muchos de ellos durante su primera infancia han tenido los conocidos vicios infantiles de chuparse los dedos y morderse las uñas. La inestabilidad psíquica de estos niños se caracteriza en ocasiones por los sueños angustiosos, que muchas veces nos pueden orientar como señal próxima de una crisis cetónica.

De aquí la influencia que señalamos de orden escolar en estos niños inestables y diabéticos, debiendo evitarse las excesivas jornadas de estudios, tener en cuenta la sensibilidad afectiva y la tendencia emocional para los exámenes parciales o de Estado. En todo momento, el profesor debe conocer la capacidad física y mental del niño diabético para no forzar y romper el equilibrio metabólico.

En la práctica se observa el comienzo de la diabetes en cualquier edad infantil, pero con mayor frecuencia entre las edades de los cinco a los siete años, que corresponde al período fisiológico del primer alargamiento predominante que define *la pequeña pubertad*, y más tarde, entre los doce y los trece años, ciclo de crecimiento que corresponde al aumento de peso o *turgor secundario*, que sitúa la cronología infantil desde los nueve años hasta la fase prepuberal. Para MARANÓN, el 70,9 por 100 de los casos se presentaron en estas crisis del crecimiento. Semejante relación estadística hemos observado en los reconocimientos de escolares en la Inspección Médico Escolar (distrito de La Latina).

En la mayor parte de los casos, la sintomatología de la diabetes infantil se perfila desde el principio más netamente que en el adulto—salvo un pequeño número de formas insidiosas—. En general, todos los diabetólogos están conformes en distinguir dos variedades de la misma: una infantil, temprana, de comienzo antes de los diez años, con mayor o menor grado de crecimiento normal o inhibido; son los niños diabéticos de marcado aspecto infantil, de curso progresivo y pronóstico más sombrío y con una proyección clínica más semejante al adulto, y la otra variedad, más cercana a la adolescencia, con implantación prácticamente prepuberal, correspondiendo a crisis de crecimiento displásico, y con mejor pronóstico evolutivo, y con una sintomatología clínica más insidiosa, ya que generalmente sólo se plantean trastornos funcionales hipofisarios y pancreáticos que no logran afectar profundamente el estado general del diabético adolescente.

La polidipsia y la poliuria no faltan y son más precoces que la polifagia y el adelgazamiento, este último poco afectado, y muchas veces si lo está antes de establecerse el diagnóstico, los familiares e incluso el médico es fácil que atribuyan este discreto adelgazamiento a trastornos intestinales y de la nutrición, del crecimiento o por actividad física excesiva (juegos escolares, deportes) e intelectual (estudios). Otras veces la sintomatología—por esa acusada sensibilidad a los ligeros trastornos—hace su

presencia con una crisis de cetosis que pone en riesgo de muerte al niño, en algunos casos combinado a un proceso febril intercurrente, y otras veces se proyecta el cuadro cetósico con manifestaciones alarmantes de abdomen agudo, que puede hacer pensar en la apendicitis aguda por los vómitos, la resistencia muscular abdominal y las alteraciones del cuadro hemático con su leucocitosis.

Son, pues, y repito, muy frecuentes, estas crisis abdominales dolorosas en los niños diabéticos, las que debemos tener muy presente para justipreciar la terapéutica y el pronóstico y así poder evitar—más de una vez—una posible intervención de urgencia con resultado negativo. La hipersensibilidad psicofisiológica y la inestabilidad vegetativo-hormonal del bloque hipófiso-hipotalámico de estos niños diabéticos es manifiesta. MARAÑÓN, en su libro de *Fisiología hipofisaria* (año 1940), estudia la patogenia de estos síndromes con una casuística muy demostrativa. Los casos citados por POZUELO y nosotros (comunicación e intervención, año 1954) apoyan esta hipótesis endocrina.

Es muy frecuente observar en los niños diabéticos cansancio muscular e indolencia, incapacidad física a las prácticas de educación física, dolores en las extremidades inferiores, que algunas veces equivocadamente se justifican de "crecimiento", y también frecuentes cefaleas, que se individualizan a excesos de labor pedagógica.

La labilidad funcional patológica del niño diabético se pone muchas veces de manifiesto por el realce nervioso, del tipo de cambio de carácter, tristeza, irritabilidad afectiva hacia familiares y profesores.

En el niño diabético o que sospechamos la posibilidad de ser, es muy corriente apreciar un fuerte olor del aliento que no es exactamente el conocido olor cetósico, ni tampoco el "feto hepático": es un olor "su géneris" que estaría representado por un olor mezcla de ambos.

Existe una relativa facilidad a la deshidratación en el niño diabético, a la sequedad de la piel y de sus mucosas; en otras ocasiones el cuadro clínico se inicia por astenia e hipotonía muscular, que se acompaña de discreta febrícula, que obliga al clínico a establecer un diagnóstico diferencial con una lesión tuberculosa activa evolutiva. Esta asociación—tuberculosis y diabetes—ya sabemos que es relativamente frecuente en los niños y en los jóvenes: ROOT y BLOOR señalan un 17,8 por 100 y COOPER y RICHARDSON encuentran una frecuencia doble de casos de tuberculosis en el mismo número de sujetos no diabéticos.

Insistimos en el momento clínico del descubrimiento de la diabetes en el niño, pues muchas veces es visto por primera vez por el médico en plena crisis de coma, dado lo frecuente de su iniciación, sobre todo a consecuencia de otras complicaciones infecciosas agudas. Rápidamente el niño queda anoréxico, cae en un estado nauseoso casi permanente, que pasadas las primeras horas se acompaña de vómitos, se vuelve indiferente y la laxitud y la somnolencia van ganando terreno.

Esta frecuencia de los niños diabéticos a las complicaciones cetósicas es debida principalmente a las características de labilidad que presenta la enfermedad en este período de la vida; inestabilidad del nivel glucémico en sangre, que en el niño no ofrece ese margen de tranquilidad amplio entre la hiperglucemia y la hipoglucemia, en parte debido a situaciones psíquicas del niño, a pérdidas momentá-

neas de apetito por causa de enfermedad intercurrente, a procesos febriles, lo que trae por consecuencia errores en la dosificación de la insulina si nuestra vigilancia médica no tiene en cuenta estas situaciones; otras causas de la inestabilidad del nivel glucémico es la menor reserva de glucógeno, el ejercicio físico y las irregularidades en la dietética.

Para lograr un resultado favorable en el tratamiento de la diabetes infantil es preciso no olvidar que el niño es un organismo en evolución donde se acusa el crecimiento persistente y variable de la masa total viviente, aumento cualitativo de los tejidos, órganos, aparatos y sistemas, y por estas razones de orden fisiológico, *la evolución o crecimiento del niño, y la evolución de la diabetes, tienen influencias recíprocas negativas*, observándose empeoramientos de la diabetes con las fases de crecimiento. Y teniendo en cuenta que a la perturbación del metabolismo hidrocarbonado se une la correspondiente al metabolismo proteínico, de los lípidos, de los electrolitos y del agua, tendremos en todo momento que conceder particular atención a la ración de proteínas, grasas y sales para que el índice calórico, de acuerdo con la edad y peso del niño, logre señalar una curva normal de su desarrollo.

Puede servirnos de guía para juzgar el contenido de proteínas necesarias en el metabolismo del crecimiento del niño diabético los trabajos de HUNTER con la medición de la creatinina en la orina, ya que ésta es directamente proporcional a la cantidad de proteínas necesarias como material básico de su metabolismo, ya que ofrecen menos posibilidades de crisis hipoglucémicas los niños con ración más generosa de proteínas.

Por consiguiente, la normalidad de las medidas de peso y talla, así como del conjunto del desarrollo fisiológico y psicológico del niño, es muy importante mantenerlo principalmente en el niño diabético si nosotros queremos en todo momento tener un pronóstico optimista de su diabetes.

Ya sabemos todos que el niño necesita más calorías por edad, superficie corporal y día que cualquier otro organismo que se encuentre fuera del período del crecimiento. Los trabajos de ROSE (1933) y los de CRUICKSHANK (1946), sobre producción calórica en el niño normal o enfermo, son fundamentales para lograr un régimen dietético que, al mismo tiempo de ayudar al metabolismo del crecimiento, equilibre su diabetes.

Señala con gran acierto el profesor GRANDE COVIÁN que el problema de la alimentación en general es el de "suministrar dietas con contenido adecuado de proteínas". Los niños precisan para su ración diaria de proteínas una cantidad que varía desde 2,0 gr. por kilogramo de peso id. al hasta 3,0 por kilogramo—aumentando si es preciso en los estados de desnutrición—, pues los regímenes alimentarios deficitarios en proteínas básicas, mal compensadas con una alimentación desordenada y abundante en hidratos de carbono, o también dietas excesivamente ricas en grasas, forzando una función insular en niños predispuestos es origen muchas veces de diabetes. Muchos de los casos de diabetes infantil que se citan por herencia diabética en las estadísticas de los autores europeos y americanos ponen en marcha su "condicionada" diabetes, no por causas raciales, infecciosas o emocionales, sino por el contrario, por defectos proteicos y por excesos hidrocarbonados, que no hubieran llegado a producir una lesión de las células beta de los isl-

tes de Langerhans de existir una vigilancia o consejo médico a tiempo.

Y llegamos al punto más fundamental: la dietética en el niño, y aquí el médico general o el especialista p:diatra o diabetólogo, se pregunta si se debe recomendar la dieta libre o es preferible someterlos a las restricciones de un régimen más o menos rígido en cada caso.

Si partimos de la base que todo niño diabético necesita insulina, es lógico que nos parezca innecesaria una restricción intensa de la ración de hidratos de carbono; sin embargo, no podemos ser partidarios de una libertad absoluta en el régimen dietético según criterio de muchos autores (TOLSTOI, UHRY, etc.).

ESCUADERO señaló en un excelente trabajo sobre el factor alimentación en la evolución de la diabetes infantil, presentado al II Congreso Panamericano de Endocrinología, celebrado en Montevideo en 1941, lo difícil que es llegar a controlar la diabetes infantil solamente por el régimen de alimentación, y por ello "todos los niños diabéticos necesitan ser tratados con la insulina", por la sencilla razón fisiológica de que en el niño no es fácil establecer esa docilidad, podíamos decir casi matemática, entre nivel hiperglucémico y glucosuria y régimen de alimentación que se observa en el adulto tratado con o sin insulina. En el niño, este equilibrio no existe, pues en la mayoría de los casos hay una marcada exageración de los reflejos glucemiantes, labilidad refleja en la que intervienen mecanismos vegetativos, diencefálicos y endocrinos, que explicarían los altibajos de muchas crisis hipoglucémicas diurnas, y otras fases de hiperglucemia nocturna, donde la labilidad de la excitación y tono simpático-vagal tendrían una gran responsabilidad.

Es, pues, muy marcada la influencia de la alimentación sobre la evolución de la enfermedad y economía del niño entre las condiciones esenciales para un buen tratamiento, y de esta forma podemos asegurar una glucemia basal por debajo de 150 miligramos por 100 c. c. en ayunas y unos valores no superiores a 200 mg. por 100 c. c. después de las comidas, al mismo tiempo que la ausencia de glucosurias intensas o permanentes.

ESCUADERO en 1935 formuló unas reglas de alimentación en la diabetes infantil—que hoy podemos considerar vigentes por su realidad práctica—estudiando lotes de niños sometidos a dos tipos de dieta, y observando en aquellos que no tenían un régimen graso predominante, y en cambio sí una mayor riqueza en hidratos de carbono, un cociente cetoantictógeno bajo y una reacción del régimen de tipo básico y, por último, una riqueza mineral y vitamínica grandes, junto al empleo de dosis altas de insulina, se desarrollaban normalmente, crecían con mejor ritmo y caían con menos facilidad en crisis de acidosis que los lotes contrarios, por faltar la "ley de la armonía", que establece que "las cantidades de los diversos principios inmediatos que integran la alimentación deben guardar una relación proporcional entre sí". Una de las razones de un régimen graso poco predominante en los niños diabéticos es la tendencia que éste ofrece a la hipercolesterinemia y por consecuencia a la mayor precocidad para presentar alteraciones degenerativas vasculares y renales. Para conseguir esta finalidad no debemos incorporar más de 50 gr. de grasa en la dieta, y lograr que la cifra de colesterol en sangre sea siempre inferior a 230 mg. por 100 c. c.

En suma, cuando el niño diabético se somete a un régimen alimentario con un índice energético bajo, reducido en ración de proteínas, en sales inorgánicas y vitaminas, y no se cumplen las reglas formuladas por ESCUDERO, el niño crece y se desarrolla deficitariamente y cae más fácilmente en la acidosis.

Después del IV Congreso de Pediatría, celebrado en Helsingfors en 1927, donde LENDSTRUPP, por primera vez, señaló que por necesidades de orden fisiológico, y para hacer más agradable la vida del niño diabético, se debe eliminar lo más posible toda restricción en el régimen, de aquí partió una campaña dietética, incorporando los trabajos de STOLTE y de otros autores alemanes en 1930, con la llamada "dieta libre", la cual fué objeto de numerosas discusiones en el Congreso de Wiesbaden de 1937, en el Congreso de Oslo de 1938, y en particular en los trabajos de FORSELL y de LICHTENSTEIN.

El concepto práctico de la "dieta libre" logró conquistar el criterio de los diabetólogos anglosajones, donde GUEST, TOLSTOI y BRUCE se inclinaron a su favor. Sin embargo, otras razones de carácter metabólico que se observaron en el niño diabético, como por ejemplo, la presencia de alteraciones vasculares más precoces y la intensidad de las mismas, influyeron en el ánimo de otros diabetólogos americanos—P. WHITE y E. WASKOW—para no aceptar la dieta libre.

Planteada la polémica ante las cifras estadísticas de mortalidad en los niños diabéticos sometidos a la "dieta libre", los partidarios de la misma señalan, por ejemplo, los porcentajes más importantes publicados por LICHTENSTEIN, que dan una cifra de 11 fallecidos entre 213 niños tratados, o sea un 5,2 por 100, netamente inferior a las cifras de 17 por 100 de SELANDER, de 9 por 100 de JOSLIN o de 8 por 100 de P. WHITE.

Otro punto de objeción se ofrece al "régimen libre": LICHTENSTEIN dice que "exactamente la misma comida que recibirían niños sanos de la misma edad, incluso el uso de azúcar y de dulces en cantidad razonable, puede ser administrado en los niños diabéticos", hace pensar lógicamente que esta iniciativa que podría tener buenos efectos psicológicos de confianza y calma moral, frente a la orientación dietética de un régimen vigilado, no le hace a la larga un favor al diabético infantil, y nos permite recordar la frase de JOSLIN: "El error de que crezcan considerando que pueden comer de todo, es como la vieja historia del compromiso con el diablo." Así, pues, podemos decir que este exceso dietético es más bien desfavorable al equilibrio metabólico y moral de los niños.

Estamos ante dos auténticas posiciones doctrinales y prácticas que polarizan amplios sectores de diabetólogos: TOLSTOI, con su experiencia de la dieta libre, implantada en la Cornell University, y la prudencia de JOSLIN y PRISCILA WHITE, quienes aconsejan un régimen amplio, pero limitado y vigilado para evitar las rápidas complicaciones del niño diabético. La polémica a favor o en contra de la dieta libre sigue en pie entre los clínicos europeos. Entre nosotros, señalamos a CH. DE NOGALES en su comunicación a la III Reunión de la Sociedad Española de Diabetes (junio 1954), que nos dice con acierto que "el régimen libre" no se diferencia de la situación en que está cualquier diabético descompensado que no cumpla correctamente las indicaciones de su médico", y señala que se debe "armonizar de modo perfecto la dieta y la insulina".

Nosotros no somos partidarios de una libertad absoluta del régimen dietético; en esto seguimos un criterio amplio, tolerante, *pero vigilado por razones de orden metabólico y del crecimiento*, que hemos señalado más arriba. Los diabéticos infantiles que tenemos en tratamiento siguen correctamente estas normas sin caer en accidentes ni sufrir alteraciones fundamentales en su desarrollo. Es decir, naturalmente dieta sin *exageraciones, ni faltas de disciplina, ni abandono familiar*, que sería en la práctica como cualquier "dieta libre". La ración alimentaria del niño diabético debe estar en equilibrio con sus necesidades calóricas indispensables con la edad, desarrollo somático y grado de diabetes que padece.

Como la diabetes infantil se caracteriza por su inestabilidad clínica, glucémica y acidósica, no hay que olvidar que todo el *mundo exterior* del niño colabora a la labilidad funcional (transgresiones dietéticas, recelos infantiles, falta de vigilancia familiar, emociones, estudios intensos y desordenados, infecciones agudas o subcrónicas, etc., etc.). La edad infantil es elemento fundamental en esta inestabilidad vegetativo-endocrina, con alteraciones del metabolismo del calcio y del fósforo, caracterizados por la frecuencia de crisis de irritabilidad nerviosa, tics, modificaciones de carácter de estos niños diabéticos que pasan bruscamente de niveles moderados glucémicos a fuertes hiperglucemias o fugaces hipoglucemias.

Alcanzaremos a instituir la dieta asociada con dosis adecuadas de insulina corriente o retardada (zinc-protamina), asociadas o no, en una sola inyección matinal por día, previo estudio de su perturbación diabética mediante la dieta de prueba que nos permite perfilar la capacidad de adaptación o capacidad funcional de cada caso. Sin embargo, las insulinas lentas, por su mecanismo de absorción, ofrecen en el niño una difícil sintonización de dosis por la frecuente tendencia a los descensos glucémicos en relación con la fina labilidad del nivel glucémico. En casos leves, es suficiente el régimen dietético asociado a la administración de vitaminas en grupo para lograr un perfecto equilibrio de la enfermedad.

En la mayoría de los casos, régimen e insulino-terapia adecuada, es suficiente para estar a cubierto de cualquier accidente de acidosis y seguir el niño un buen curso de su enfermedad, estabilizando su nivel glucémico en perfiles casi normoglucémicos y aglucosúricos o con una discreta glucosuria de 5 a 10 gr.

Este criterio amplio y tolerante facilita un buen estado general, pero también es preciso llevar a nuestro ánimo la frecuente posibilidad de no encontrar una disciplina permanente en el paciente o colaboración en el medio familiar—quizá con más frecuencia en nuestras latitudes—y tener que aceptar tratamientos incorrectos; pero si nosotros, sin caer en abusos incorrectos e innecesarios, sistematizamos la vigilancia médica y las investigaciones de laboratorio (sangre y orina) con determinado ritmo mensual, estaremos siempre a cubierto de la marcha y pronóstico evolutivo de cada niño.

Es, pues, un concepto de alimentación "vigilada" el que debe prevalecer y el que crea un relativo grado de optimismo en el niño, factor de orden psicológico que no debemos olvidar por sus excelentes resultados en la práctica.

El régimen diario puede tener—dentro de la edad

y situación particular de cada caso—unas normas que podemos ajustar a las veinticuatro horas con una cantidad fija de proteínas alrededor de 100 gramos, una cantidad mínima de 150 gr. de hidratos de carbono, que puede llegar a los 250 gramos, según el grado de perturbación metabólica, y una variable cantidad de grasas, de acuerdo con el peso y la función hepática del niño. Siempre daremos preferencia en la ración hidrocarbonada diaria a los vegetales ricos en vitaminas (frutas y verduras).

Cuando la ración diaria de proteínas, aminoácidos, sales inorgánicas y vitaminas no se administran ordenadamente en el niño diabético, éste crece y se desarrolla mal, al mismo tiempo que está más cerca de la caída cetósica, y en caso de proceso infeccioso intercurrente propio de la edad o de otra índole (neumonía, tifoidea, etc.) sufre un brusco empeoramiento, con elevación rápida de su hiperglucemia y glucosuria, obligando al aumento gradual de las dosis de insulina. Por ello, es útil la administración por semanas, o meses, de la vitamina A, necesitando el niño de 2.000 unidades a 4.000 unidades diarias; vitaminas del grupo B, y específicamente la co-carboxilasa, o sea el éster difosfórico de la aneurina, como la forma biológicamente más activa de la vitamina B₁₂, de marcada acción terapéutica en la crisis cetósica; vitamina C, como antiinfecciosa; el acetato de dl-alfa-tocoferol (vitamina E), como estimulante del crecimiento y del metabolismo muscular, junto al complejo vitamínico T, de GOETSCH, también como biocatalizador del desarrollo, y el factor vitamínico P sobre la permeabilidad vascular. La administración por ciclos de aminoácidos y de sales cálcicas "per os", ayudan al metabolismo general del niño y permiten una estabilización de la glucemia.

Hoy tenemos algunas perspectivas terapéuticas de razonamiento interesante. Partiendo del concepto patogénico de que la diabetes infantil es una resultante clínica coincidente con una perturbación hipofisaria, y partiendo de los trabajos precedentes experimentales de BARNES, REGAN y NELSON en el año 1933, sobre la administración de estrógenos y su acción reductora de la actividad hipofisaria diabética, logrando aumentar el contenido insulínico del páncreas al liberar a éste de la influencia hipofisaria excesiva, han llevado a cabo en estos últimos años—con éxito terapéutico—CH. DE NOGALES y el profesor RAMOS, en el Servicio de Pediatría de la Facultad de Medicina de Barcelona, la aplicación de estrógenos asociados a la insulino-terapia en niños diabéticos donde el cuadro clínico se había desarrollado con extraordinaria brusquedad sintomática. La administración de 1.000 unidades diarias de foliculina logró reducir la hiperglucemia y la glucosuria y disminuir las unidades diarias de insulina.

En los casos resistentes a la insulina, es prudente un tratamiento radioterápico sobre la hipófisis, a veces con espléndidos resultados (MARAÑÓN y ANDRÉU URRÁ).

Como complemento al tratamiento dietético-insulínico-farmacológico, el niño diabético debe hacer una vida familiar y escolar ordenada; muchas veces la familia debe abstenerse de ciertos caprichos de confitería para adaptarse un poco a la vida del niño y no crear situaciones de tristeza en el ánimo de estos pequeños, que son muy susceptibles al ambiente exterior; ya hemos insistido que la suerte o

desgracia de un niño diabético depende de la inteligencia de sus padres. HILDE BRUCK señaló hace tiempo que por lo general el niño diabético se adapta bien a su enfermedad, pero que esta adaptación, en definitiva, depende más del ambiente familiar, pues donde se presentan incidencias es fácil encontrar una deficiente colaboración familiar.

La vida escolar no debe ser excesiva en jornadas de estudio, pruebas de exámenes y, desde luego, no les conviene los internados; ejercicio físico y deportes sin excesos, vida al aire libre en lo posible. JOSLIN ha señalado, desde hace años, la necesidad de campos de vacaciones y colonias para niños diabéticos entre las edades de seis a quince años. La estancia de cuatro a cinco semanas produce un gran beneficio a los mismos, pues ellos se acostumbran mejor a su propia observación. Estas colonias existen en los Estados Unidos desde hace mucho tiempo con resultados optimistas.

El campo de vacaciones "Elliot J. JOSLIN", situado en Charlton (Massachusetts), es un modelo en este tipo de instituciones, y en el último verano (1954) este campo ha recibido la visita y estancia de 383 niños y niñas menores de 15 años.

En Inglaterra se organizan a partir del año 1952. Se calcula que existen en Gran Bretaña alrededor de 1.200 diabéticos en edad escolar, y 200 de estos niños han participado en estos campos de vacaciones, instalados en Essex, Yorkshire y en Kent. Francia inicia en 1953, en la costa de Normandía, estas organizaciones sanitarias para las vacaciones de estos niños diabéticos.

Nosotros, en una comunicación a la II Reunión de la Sociedad Española de Diabetes (junio 1953), apuntábamos la necesidad de utilizar nuestros balnearios españoles en favor de los niños diabéticos, conociendo el exacto valor de la crenoterapia en la diabetes infantil, con su *tratamiento de estímulo* puede favorecer mucho suprimiendo el desequilibrio metabólico del niño; una larga estancia balnearia durante los veranos y en años sucesivos, puede actuar como las citadas colonias escolares y campos de vacaciones para niños diabéticos, preconizados por la escuela americana de JOSLIN, pero con mayor ventaja terapéutica y económica a nuestro juicio.

Creemos que la convivencia de los pequeños diabéticos en los campos de vacaciones y balnearios fomenta un mejor espíritu de defensa y conocimiento de la enfermedad. Necesitan saber desde pequeños, lo mismo que los adultos, que es preciso hacer al principio de la enfermedad tratamientos enérgicos, pues será el mejor camino para lograr una vida más larga, menos penosa y menos sombría..., lográndose—gracias a la más amplia colaboración de todos—que esos 20 millones de diabéticos que hay en el mundo..., como dice el profesor BOULIN,

puedan vivir felices y con esperanza en su futuro vital.

Y, como final, unas líneas sobre el pronóstico de todo niño diabético, pues si hoy logran alcanzar la tercera década de la vida (concesión de las medallas JOSLIN) con mayores o menores dificultades vitales, las alteraciones viscerales, según ROOT y WILSON, de fondo vascular (retinopatías hemorrágicas, glomerulonefritis, síndrome de Kimmelstiel-Wilson, etc.), producen la muerte en el 48.0 por 100 de los diabéticos antes de alcanzar la edad madura. Y en relación con la tuberculosis, JOSLIN señala una cifra de un 0,8 por 100 de mortalidad, cifra que tiende al descenso como consecuencia de los progresos terapéuticos en estos últimos años.

En los pequeños diabéticos con marcado infantilismo se señaló la combinación de una hepatomegalia de sobrecarga y de obesidad, con preferencia de la parte superior del cuerpo, y con marcadas modificaciones humorales consistentes en hiperlipemia e hipercolesterinemia y con manifiesta patología hipofisaria, conjunto definido por el síndrome de Mauriac.

Son casos con marcada inestabilidad a la insulina, de pronóstico sombrío por sus repetidas acidosis graves, sus trastornos mecánicos circulatorios irreversibles y sus períodos terminales de nefrosis lipoidea.

BIBLIOGRAFIA

1. ANDRÉU URRA, J.—Hipófisis y diabetes. Sevilla, 1952.
2. CONDE GARGOLLO, E.—Rev. Clin. Esp., 51, 248, 1953.
3. DANIELS, G. E.—Am. J. Psychiat., 93, 711, 1936.
4. DUNBAR, F.—Diagnóstico y tratamiento psicósomáticos. José Jarnés, Barcelona, 1950.
5. DUNCAN, G.—Diabetes sacarina. Editorial Labor, S. A. Barcelona, 1954.
6. FERLY, G.—Le syndrome de Pierre Mauriac. Toulouse, 1946.
7. GRANDE COVIÁN, F.—La ciencia de la alimentación. Ediciones Pegaso. Madrid, 1947.
8. IZQUIERDO HERNÁNDEZ, M.—Bol. Inst. Patol. Méd., 6, 129, 1951.
9. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica, volumen III. Madrid, 1939.
10. JOSLIN, E. P.—Journ. Am. Med. Ass., 85, 420, 1925.
11. LAFUENTE, A.—Bol. Inst. Patol. Méd., 6, 121, 1951.
12. LANDABURU, P. B.—Diabetes infantil. Buenos Aires, 1941.
13. MARAÑÓN, G.—El crecimiento y sus trastornos. Espasa-Calpe, S. A. Madrid, 1953.
14. MAURIAC, A.—Thèse, Bordeaux, 1946.
15. MAURIAC, P.—Retouches au tableau classique du diabète. Masson, Paris, 1952.
16. MAURIAC, P.—La diabète sucré. Paris, 1932.
17. ROSE, J.—Foundation of nutrition. The Mac Millan Company, N. Y., 1933.
18. SOPENA, J.—Problemas del metabolismo y de la regulación metabólica. Alhambra Madrid, 1947.
19. UHRY, DUCAS y ZEMBROWKI.—Sem. Des. Hôp., 23, 1.048, 1950.
20. UHRY, DUCAS y ELIACHAR.—Sem. Des. Hôp., 28, 1, 1952.
21. WHITE, P.—Diabetes in Childhood. Philadelphia, 1932.
22. WHITE, P.—In treatment of Diabetes Mellitus, by Joslin, E. P., and associates. Lea & Febiger, Co. Philadelphia, 1946.