

6.3

# La Crónica Médica

APARTADO POSTAL 2563

LIMA - PERU

## COMITE DE REDACCION

**CARLOS A. BAMBAREN**

Director

## REDACTORES

EDMUNDO ESCOMEL

LUIS D. ESPEJO — RAFAEL M. ALZAMORA — JOSE MARROQUIN

ERNESTO EGO-AGUIRRE — JORGE AVENDAÑO HUBNER

LUIS QUIROGA QUINONES — HUMBERTO PORTILLO

JOSE B. JIMENEZ CAMACHO

GUILLERMO KUON CABELLO

**Año 73.- Núm. 1121**

**Noviembre 1956**

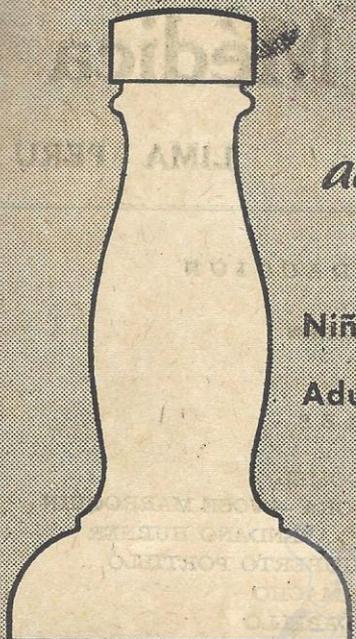
## SUMARIO

### NUMERO MONOGRAFICO

Correlación glucolipídica en la diabetes, por la Srta.  
Violeta Mori Revoredo.

Introducción, pág. . . . .	201
Glucemia y lipemia, pág. . . . .	202
Obesidad y diabetes, pág. . . . .	210
Correlación glúcido-lipídica en la diabetes, pág. . . . .	211
Determinación cuantitativa de lipidemia, pág. . . . .	215
Investigaciones efectuadas, pág. . . . .	219
Conclusiones, pág. . . . .	221

Universidad Nac. May. de San Marcos  
 INGRESADO EN  
 - 1 SET. 1960  
 BIBLIOTECA CENTRAL  
 LIMA - PERU



*Calciterapia  
activa por vía oral*

Niños: 2 a 4 cucharaditas al día

Adultos: 2 a 4 cucharadas diarias

**ROUSSEL**

FRASCO DE 300 cc.

# CALCIORAL

suspensión coloidal de fosfato tricálcico y  
vitamina D<sub>2</sub> cristalizada

**ROUSSEL**

LABORATORIOS ROUSSEL PERU S.A.  
Av. Bolívar 795, Pueblo Libre - Telf. 47620

Cátedra de Farmacología de la Facultad de Farmacia de Lima  
Catedrático Dr. Carlos A. Bambarén

## Correlación gluco-lipídica en la diabetes

Por la Srta. **VIOLETA MORI REVOREDO**

En los últimos años fué objeto de meditado estudio el metabolismo de los lípidos, por su estrecha relación con el fisiologismo celular, por su intervención en la calorígenes, por su papel en la reserva orgánica y por convertirse en índice de algunos desequilibrios metabólicos, como sucedió con la lipemia de las glucopatías.

La investigación cuali y cuantitativa de la lipemia fué, en principio, complicada y laboriosa, hasta que Manuel Mata, de Matanzas (Cuba), creó un rápido y sencillo método, mediante el cual se determina la grasa total con cifras bastante exactas. Sus investigaciones le permitieron observar una relación lipoglucídica en la sangre de los diabéticos, con la que es posible elaborar un coeficiente característico para cada tipo de esta enfermedad, estando el déficit proporcional lipémico en relación con la evolución benigna o grave de la dolencia.

Dada la importancia que tiene este dato semiológico en el estudio de la Diabetes, el Dr. Carlos A. Bambarén, Catedrático del curso de Farmacología y Posología de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad Mayor de San Marcos, me sugirió que estudiase el tema, brindándome gentilmente su acertada guía, su acervo cultural y las nutridas fuentes bibliográficas que posee, para provecho y beneficio de la cultura nacional. Le agradezco su bondadosa dirección, lo mismo que al Dr. Vitaliano Manrique, quien me otorgó facilidades para llevar a cabo la parte experimental en el Laboratorio de las clínicas del Hospital "Dos de Mayo". La bondad del método lipométrico de Mata ha sido comprobada en el Perú por Julia Mercado Reina y Fila Torres, en 1945 y 1946, respectivamente, ofre-

---

Este trabajo terminó de redactarse en abril de 1953.

ciendo sus investigaciones las pautas para el desarrollo de este trabajo.

Quedo reconocida al Dr. Lucio Castro, del Hospital "Dos de Mayo", por su espontánea y bondadosa colaboración al permitirme el control de los pacientes diabéticos.

### GLUCEMIA Y LIPEMIA

Se ha comprobado que los trastornos fundamentales del metabolismo en la Diabetes humana, son casi idénticos a los que se observan en la Diabetes experimental; por tanto, se acepta que la hiperglucemia diabética es producida exclusivamente por la alteración anatómico-funcional de las células beta de los islotes de Langerhans donde se elabora la Insulina, hormona destinada a controlar el metabolismo glucídico.

Según Puchulu y Pángaro (38), de Buenos Aires, la disminución de Insulina suele depender:

a) De una insuficiencia orgánica o funcional del páncreas endocrino, que no segrega hormona en cantidad suficiente para las necesidades del organismo;

a) De un trastorno en el mecanismo neuro-endocrino de producción de Insulina;

c) Del antagonismo excesivo de hormonas que anulan la acción de la Insulina, aunque el páncreas endocrino la produzca en cantidades adecuadas, como sucede en la hiperfunción del lóbulo anterior de la hipófisis;

d) De herencia diabetogénica.

En los últimos tiempos se ha concedido importancia al estudio de los trastornos del metabolismo lipídico en el diabético, en conexión con la hiperglucemia. Numerosos investigadores han comprobado que en la acidosis diabética los lípidos juegan papel preponderante, porque cuando disminuye, por debajo de cierto límite mínimo, la cantidad de glucosa que se cataboliza, el ácido aceto-acético procedente de la degradación de la grasa, empieza a oxidarse incompletamente, en lugar de convertirse en anhídrido carbónico. Aunque esta reacción es lenta, el ácido aceto-acético se acumula en la sangre, lo mismo que el ácido hidroxibuírico, que, al no neutralizarse y eliminarse, disminuyen la capacidad de la sangre para retirar el anhídrido carbónico de los tejidos.

Para explicar la causa de este trastorno del catabolismo de la grasa, se han emitido dos teorías: según una, el ácido acetoacético se oxida al mismo tiempo que los hidratos de carbono y al perturbarse éstos, se altera aquel; según la otra teoría, el metabolismo normal de la grasa tiene lugar con cierta velocidad máxima y cuando por ser deficiente la oxidación de los hidratos de carbono, la grasa ha de quemarse a una velocidad mayor, entonces la combustión es defectuosa, produciéndose acetona.

La relación entre hidratos de carbono y grasa en el proceso de oxidación se llama "relación cetógena-anticetógena", porque las grasas, sustancias cetógenas, tienden a crear cetosis, y los hidratos de carbono por evitar la cetosis son anticetógenos.

Lukens (31) y sus colaboradores aseguran que el tejido muscular, independiente de su metabolismo hidrocarbonado, es capaz de oxidar el ácido aceto-acético y que el hígado interviene en la oxidación alterna, múltiple, de las grasas.

Lawrence (30) sostiene que este proceso normal sólo puede conducir a un grado peligroso de acidosis, cuando la cetosis es intensa como en la Diabetes grave no tratada o cuando a un diabético compensado con Insulina, se le interrumpe súbitamente la administración de esta hormona.

Actualmente se cree que la perturbación del metabolismo de las grasas se debe a una aceleración demasiado grande de su catabolismo, producida por reducción brusca de hidratos de carbono.

También se ha comprobado que la Hipofisina, hormona de la hipófisis, que regula el metabolismo graso, produce aumento de la cetonemia y cetonuria.

Tanhauser (44) y sus colaboradores han llegado a la conclusión que es en el hígado y sólo en este órgano, que la utilización del azúcar está ligada directamente al catabolismo de las grasas y de las albúminas. Así, cuando hay empobrecimiento de glucosa en la célula hepática, el metabolismo de las grasas se interrumpe en la etapa del ácido butírico y se produce una cantidad excesiva de cuerpos cetónicos, que inundan la sangre y los tejidos.

El aspecto lechoso de la sangre del diabético, se debe a la grasa que en ocasiones extraordinarias alcanza cifras mayores de 15%. Joslin (26) encontró 19.9% de grasa en la sangre de un diabético en estado de coma, y Klemperer (28) señaló un caso de 26% de grasa. En el caso de Joslin, el colesterol sanguíneo era de 4.42%. El porcentaje de colesterol de los diabéticos ha declinado en los últimos 20 años, atribuyéndose esta comprobación a la terapia insulínica y las modificaciones en la alimentación, sobre todo a la mayor ingestión de hidratos de carbono. Esta afirmación se basa en el hecho que un organismo privado de hidratos de carbono, obtiene elementos energéticos movilizando grasas de su reserva orgánica, y esta movilización se prueba por aumento de los lípidos sanguíneos, incluso Colesterol. Cuando se promueve una utilización de los hidratos de carbono, la hiperlipemia tiende a disminuir. No hay pruebas convincentes que la insulina ejerza acción directa sobre la movilización o empleo de grasa, o sobre la concentración de los lípidos en la sangre; el efecto es indirecto, dependiendo de su acción sobre el metabolismo de los hidratos de carbono.

Man y Peters (33) han observado que cuando en los diabéticos hay hipercolesterolemia, se debe a complicaciones y se presenta en individuos que tienen inestabilidad vasomotora. De

79 pacientes, el colesterol del suero fué normal en 42, superior a lo normal en 28, e inferior en 9.

Joslin (26) piensa que una cantidad de colesterol superior a 400 mgs. por 100 cc. de suero sanguíneo en un diabético, indica que hay o que es inminente, una complicación seria. Sin embargo, las cifras anormalmente reducidas de Colesterol, pueden tener también igual significado. En 2,000 diabéticos estudiados por Joslin, 20 tuvieron cifras de Colesterol inferior a 90 mgs.; y en todos estos casos había complicaciones graves como tuberculosis, septicemia, anemia perniciosa, padecimientos que producen caquexia grave.

Rabinowitch (40) cree que el colesterol del plasma sanguíneo es índice de la gravedad de la Diabetes. Una cantidad normal de Colesterol prueba que la perturbación del metabolismo está bajo control. En la interpretación de los resultados hay que tener en cuenta la presencia de ictericia, colecistitis, embarazo, nefrosis y nefritis, que aumentan la colesterolemia.

Según Kolmer (27), la hiperlipemia se produce en la mayoría de las veces porque el organismo se vé obligado a movilizar sus reservas grasas, destinándolas a la combustión, pues los materiales, especialmente los carbohidratos, no existen o no pueden ser debidamente utilizados, como pasa con la Diabetes, en la desnutrición y en el ayuno. En la Diabetes se debe, en parte, a hemoconcentración por la poliuria existente.

Best, Haist y Kampell (4) demostraron que el ayuno y las dietas con abundante grasa disminuyen el contenido de Insulina del páncreas, mientras que la abundancia de carbohidratos la aumenta. Conviene recordar, también, que la inyección de extractos de antehipófisis privan rápidamente de su Insulina al páncreas. Sugieren estos autores la hipótesis que la reducción en el contenido insulínico del páncreas, después de la ingestión de grasas, indica que las células secretoras quedan en reposo, por lo que las dietas con abundante grasa deben considerarse como profilácticas en los niños con antecedentes familiares predisponentes a la diabetes.

En la Diabetes con acidosis, la lipemia aumenta invariablemente y algunas veces alcanza cifras extremadamente grandes. Dos factores combinados producen este resultado: la movilización de los lípidos por los tejidos que llenan la demanda para la producción de cuerpos cetónicos y la hemoconcentración que resulta de la glucosuria y acidosis.

Glucosuria y acidosis producen extrema deshidratación con tendencia a la hemoconcentración. Man y Peters (33) comprobaron que disminuyen los fosfolípidos, colesterol y proteínas del suero en la Diabetes acidósica, paralelamente a la disminución de glucosuria y acidosis.

Las cifras que encuentran Man y Peters en once pacientes con acidosis diabética, relacionadas con la evolución de las fracciones lipídicas, son las que aparecen en el siguiente cuadro, expresadas en miligramos por ciento.

	Concentración inicial			Concentración en la acidosis		
	Máximo	Mínimo	Promedio	Máximo	Mínimo	Media
Colesterol:	54	23	39	39.4	51	14.7
Fosfo-lípidos:	63.7	29	41	14.1	3.4	7.1
Acidos grasos totales;	76	33	50	46.6	5.2	18.7
Acidos grasos neutros;	84	22	52	34.8	1.8	12.3

Las cifras que anteceden, comprueban el efecto de la acidosis sobre la concentración de lípidos sanguíneos. Las cifras de los lípidos durante la Diabetes compensada y su aumento durante la acidosis, prueban la correlación entre los dos términos del fenómeno bioquímico. Los pacientes que adolecen de colesterol aumentado durante la acidosis, reducen esas cifras después que se compensan, aunque las fracciones lipídicas se afectan en varios grados. Por lo general, los pacientes con gran hipercolesterolemia tienen también aumento de las otras fracciones. Sin embargo, hay casos de acidosis con lipidemia normal y colesterolemia que disminuye durante el restablecimiento a concentración subnormal, suponiendo que aumentó durante la acidosis; esto se comprueba con enfermos desnutridos.

En un caso de Man y Peters (32), el colesterol del suero al comienzo de la acidosis fué 157 mgs. %, cuando el azúcar en la sangre era 1,080 mgs. %, y el bicarbonato sérico 11.3 mgs. Después de combatir la acidosis el colesterol fué de 85 mgs. por %, pero en el paciente restablecido aumentó a 220 mgs. %.

En algunos diabéticos con gran hiperlipemia se ha comprobado depósitos de grasa en algunos tejidos, como la retina y la piel, constituyendo la "retinitis lipídica" y la "xantomatosis cutánea". La hepatomegalia y esplenomegalia son también directamente atribuidas al perturbado metabolismo de las grasas, a consecuencia del cual se depositan los lípidos en las células fagocíticas del sistema retículo-endotelial, que se conocen con el nombre de histiocitos lipídicos. Estos depósitos anormales de lípidos se presentan en los diabéticos cuando la acidosis produce gran hiperlipemia, que no depende del simple aumento de la concentración de lípidos en la sangre, sino de la acidosis.

La prueba de la hiperlipemia se ha estudiado en la Diabetes, para juzgar su influencia e interpretar el mecanismo y actuación de los factores que la condicionan.

A. L. F. Froelich (22) afirma que para juzgar sus resultados, es necesario tener en cuenta el estado de acidosis en la Diabetes humana y en la Diabetes experimental por pancreatectomía. El perro al morir, muestra como alteración más destacada, la infiltración grasosa y la degeneración del hígado.

Mac Lead y sus colaboradores consiguieron hacer sobrevivir al perro, impidiendo estas alteraciones anátomo-patológicas, añadiendo páncreas crudo a su alimentación, lo que haría pensar en una posible deficiencia del tejido glandular y del tejido insular, como causa del hígado grasoso aumentado de tamaño en la Diabetes; pero la adición de lecitina o colina, elementos que se encuentran en el páncreas crudo, a la alimentación de los perros pancreatectomizados, evitó las alteraciones patológicas del hígado, prolongando a la vez la vida de los perros. Froelich (22) sostiene después de estas investigaciones, que la hipertipemia observada en los diabéticos en ayunas, está condicionada por alteración de la lipopexia y que la prueba de la hiperlipemia alimenticia descubre un trastorno latente de hiporegulación.

Dragstedt (16) atribuye los resultados enunciados a una hormona que denomina "Lipocaico" y que segregaría el páncreas.

Las alteraciones lipoglucídicas del diabético, se deberían a insuficiencia de Lipocaico, ya que la hepatomegalia, producida en uno de los perros de experimentación, disminuyó al suministrarle 1 gr. a 1.50 gr. diarios de Lipocaico y reapareció a los dos o tres meses de suspender el empleo de dicha hormona.

Umber (45) estudió la lipemia, especialmente en el coma diabético. La lipemia normal que es inferior a 1 gr. % durante el coma aumenta a 4.6 y hasta 18 grs. %, exceso grasoso que da el suero sanguíneo aspecto lechoso característico. Junto con Klemperer, aquél demostró que el Colesterol aumenta tres o cuatro veces sobre la cifra normal de la sangre. Estudiando 9 casos de acidosis diabética, encontró que la hiperlipemia existía en 8 casos; aunque también puede existir lipemia considerable (2.20 gr. %) en sueros aparentemente claros; fenómeno que se denomina "lipemia latente".

Sin embargo, hay casos excepcionales de hiperlipemia en diabéticos sin acidosis. En estos casos el suero adquiere aspecto lechoso durante el ayuno.

Umber afirma que las modificaciones de los lípidos en la sangre de los diabéticos, especialmente de los diabéticos graves, indican perturbaciones muy profundas en el proceso de la destrucción normal de los tejidos.

Allen (1), estudiando la Diabetes latente, afirma que el diagnóstico se basa en el estudio funcional de los hidratos de carbono y de las grasas, y añade que la Diabetes latente no es forma frustrada o involucionada de la Diabetes común, sino perturbación particular de la sinergia glúcido-grasa.

En la Diabetes latente hay hiperlipemia como en el coma; no se acompaña de acidosis ni de otras perturbaciones que puedan explicarla. Lo mismo sucede en las formas crónicas como en las agudas o sub-agudas.

En los casos referidos, la hiperlipemia total es característica, sin obesidad, hipotiroidismo y otras complicaciones que pudieran explicarla. En los cuatro primeros casos la lipemia llegó a cifras sólo comparables a las del coma diabético; en las dos últimas, las cifras halladas fueron comparables a las referidas en la diabetes grave.

Pedro Escudero (18) basa el diagnóstico de Diabetes latente en dos elementos de juicio:

- 1.— Dismetabolismo glúcido.
- 2.— Dismetabolismo graso.

Los trastornos del metabolismo glúcido son muy escasos y particulares. No hay glucosuria ni hay hiperglucemia. El dismetabolismo graso se traduce por hiperlipemia considerable, producida a expensas de los ácidos grasos; también están aumentados colesterol y lecitina.

La hiperlipemia de la Diabetes latente es considerable, siempre por encima de 8 grs. por mil de lípidos totales. Estas cifras sólo se han hallado en la Diabetes complicada con acidosis grave.

Afirma Escudero que los obesos, por ejemplo, tienen hiperlipemia de 6 ó 7 grs. por mil y si coinciden con una lesión de piel, puede creerse a primera vista que se trata de Diabetes latente.

La insuficiencia tiroidea trae hiperlipemia considerable, siempre acompañada de obesidad.

La hiperlipemia de la Diabetes latente, se caracteriza por los hechos siguientes: Dismetabolismo glúcido moderado, en ausencia de acidosis y obesidad, hipotiroidismo y lesiones hepato-biliares.

Pedro Escudero (18), de Buenos Aires, manifiesta que la Diabetes benigna y la de mediana gravedad no modifican la lipemia, que sólo aumenta cuando se complican con una afección intercurrente, entrando en acidosis y agravándose. También comprobó que las complicaciones endocrinas agregan a la Diabetes el carácter lipémico que le es particular. Así, la hipofunción tiroidea se acompaña de hiperlipemia a veces considerable; en cambio, lo opuesto ocurre en el hipertiroidismo. De modo que una Diabetes benigna puede tener hiperlipemia, si al mismo tiempo el enfermo es hipotiroideo. Escudero ha comprobado también, que en la obesidad hay aumento de la lipemia en grados muy variables, que dependen de la naturaleza de la afección. Por eso, es frecuente hallar diabéticos benignos con hiperlipemia cuando son obesos. Cuando los diabéticos entran en acidosis o se complican, se suman estas dos causas para explicar la hiperlipemia.

Los siguientes cuadros, debidos a Escudero, confirman lo que acaba de exponerse:

LIPEMIA EN LA DIABETES LATENTE SEGUN ESCUDERO

.No.	Peso		Glucemia por 1,000			Lipemia por 1,000				Diagnóstico	
	T.	Act.	Ay.	3 hs.	Ayun.	3 hs.	Lipi.	Acid.	Col.		Lec.
1	54.4	46	0	3.25	0.90	0.74	19.60	13.43	5.17	4.55	Eczema crónico
2	65	74.5	0	0	1.02	1.00	12.60	8.62	3.39	5.87	"
3	25	24.5	0	0	1.37	1.39	12.40	9.90	2.49	2.95	Prurigo crónico
4	56.5	57	0	0	1.07	0.96	12.90	9.28	3.61	2.60	"
5	64	57	0	0	0.96	0.69	7.75	5.62	2.13	1.02	"
6	68	65	0	0.33	1.06	0.72	7.20	4.80	2.40	1.59	Eczema agudo

LIPEMIA EN DIABETICOS BENIGNOS O DE MEDIANA GRAVEDAD SIN ACIDOSIS

No.	Edad	Peso		Glucemia		Lip.		L i p e m i a		Diagnóstico
		T.	Act.	0/00	total	Acid. gr.	Col.	Lec.		
1	27	56	46	1.44	4.00	1.92	2.07	2.25	Diabetes agravada por mal régimen	
2	70	57	121	2.15	5.90	4.03	1.87	2.73	Diabetes benigna	
3	38	60.5	70	2.94	6.99	4.70	2.29	2.39	T.B.C. pulmonar	
4	16	56.5	71	2.08	7.50	5.60	1.90	4.28	T.B.C. pulmonar	
5	60	68	98	1.44	8.30	5.30	3.00	2.85	Obesidad y Diabetes	

**DIABETES GRAVE SIN ACIDOSIS Y CON TRATAMIENTO INSULINICO**

No.	Edad	Peso		Glucemia 0/00	Lip. total	L i p e m i a		Lec. acet.	Diagnóstico
		T.	Act.			Acid.	gras. Col.		
1	37	71.3	63	1.96	6.95	5.00	1.93	2.25	Diabetes grave
2	24	61.3	59	1.89	11.65	9.67	1.97	2.82	Diabetes grave
3	63	69.5	74	1.48	6.30	4.53	1.76	2.04	Diabetes, arterioesclerosis, gangrena húmeda
4	32	62	41.5	3.75	9.83	7.90	1.93	2.09	Diabetes grave
5	61	62	41.5	2.55	8.45	6.29	2.16	3.62	Diabetes sacarina, gangrena húmeda del pie

**DIABETES DE MEDIANA GRAVEDAD Y EN ACIDOSIS**

No.	Edad	Peso		Glucemia 0/00	Lip. total	Lipemia		Lec. acet.	Diagnóstico
		T.	Act.			Acid.	gras. Col.		
1	15	52	54	1.86	6.60	4.26	2.36	2.15	Diabetes, acid. química
2	33	64	48.5	2.50	7.70	5.32	2.38	4.36	Diabetes, benigna
3	49	59	73	3.25	6.10	4.43	1.66	2.85	Diabetes grave in suf. ovárica acidosis química
4	40	59	73	2.26	8.20	6.34	1.86	3.25	Diabetes sacarina litiasis biliar angina de pecho

## OBESIDAD Y DIABETES

Con frecuencia se ve la Diabetes unida a la obesidad. Tanhauser admite que ambos estados morbosos, por ser de origen endocrino, corresponden a hiperfunción hepática, ya que una sobrecarga de glucógeno exige mayor cantidad de insulina pancreática, para su compensación reguladora. Sin embargo, existen trastornos endocrinos que pueden producir simultáneamente diabetes y obesidad, como sucede en los casos de síndrome adiposo-genital acompañado de diabetes.

Por lo general, los obesos diabéticos no son de origen constitucional, porque el cebamiento muestra la existencia del factor sobrealimentación. Este factor se explica del siguiente modo: El aparato insular es sometido a trabajo muy intenso por dos mecanismos. En primer lugar, por el constante exceso de hidratos de carbono, es forzado y agotado desde el punto de vista de la formación del glucógeno; en segundo lugar, las grandes cantidades de albúmina y de grasa, siempre que realmente sean catabolizadas, necesitan mucho glucógeno para oxidarse por completo.

Cuando la alimentación se halla constituida preferentemente por proteínas y grasa, agota en grado máximo la producción de insulina.

Allen (1) y Joslin (26) opinan que el exceso de alimentación produce diabetes, opinión que coincide con la de Tanhauser y defiere ligeramente de la C. Von Noorden, quien piensa que el "cebamiento" es el incitador de la Diabetes, pero que a ello se añade, como segundo factor, una inferioridad congenita o adquirida del aparato insular para producir la enfermedad.

Sólo por las grandes exigencias a que se somete la producción secretoria interna del páncreas por la sobrealimentación, puede aparecer una insuficiencia de la función incretora, dice Umber, lo que está de acuerdo con la observación de que los obesos sometidos durante mucho tiempo a cebamiento, presentan lentamente Diabetes leve. En estos enfermos, basta, en la mayoría de los casos, reducir la alimentación, para suprimir el trastorno diabético.

Es evidente que la insuficiencia funcional del páncreas por sobrealimentación, se comprueba determinando sucesivamente las proporciones de azúcar en la sangre, antes de la aparición de la glucosuria. Hoy conociendo la relación lipoglúcida, el reconocimiento puede hacerse con mayor precisión y rapidez, según Manuel Mata.

Los datos estadísticos relativos a la aparición simultánea de Diabetes y obesidad, son discordantes: en un material de 400 diabéticos encuentra Frerichs (21) 15%, Seegen (42) 30%, Buchard (8) 45%, C. V. Noorden (35) 22%. Estas cifras porcentuales aumentan mucho si se incluyen los diabéticos que

antes ya eran obesos. En este último caso, C. V. Noorden encuentra que la cifra es de 35% y E. P. Joslin, de 40%.

#### CORRELACION GLUCIDO-LIPIDICA EN LA DIABETES

La variación de la lipidemia en la Diabetes, desde que la comprobaron Joslin, Klemperer, Man, Peters, Escudero, etc. fué considerada al principio como hecho bioquímico que se presentaba en la acidosis diabética o en los pacientes que abandonan el tratamiento insulínico; pero poco a poco tuvo que conceptuarse como fenómeno coexistente con la enfermedad, porque la disglucosis se acompaña de perturbación lipídica, que es alteración metabólica que afecta las diversas sustancias que integran el complejo grupo de las grasas sanguíneas.

Pero, si Gradwhol Duncan, Bloor y otros puntualizaron la correlación glucidolipémica en la Diabetes humana y los que estudiaron la Diabetes experimental como Young, Puchulú, Escudero, Dragstedt, Ueber, etc., comprobaron el mismo fenómeno que, por el conjunto de datos recogidos, alcanzó cada día significado semiológico importante, ha sido Manuel Mata (32) de Matanzas (Cuba) quien, por sus estudios sobre lipemia e invento de una técnica lipométrica, mereció que Gradwholl (23) lo puntualizase en su tratado de "Técnica de laboratorio aplicado a la Clínica", pues antes que nadie, de acuerdo con aquél, dijo que la relación que existe en la Diabetes entre glucemia y lipemia es signo semiológico de carácter pronóstico, que merece amplio enjuiciamiento.

El sabio investigador cubano sostiene que en la disregulación glucido-lipémica, puede suceder que el volumen de ambos aumente proporcional y equilibradamente, o que la acompañada afluencia del azúcar y la grasa, por excesivo empuje de una de ellas y deficiencia contrapesadora de la otra, pierda su sincronismo proporcional, desviándose el equilibrio hacia el lado del elemento más desorbitado, que lo mismo puede ser, según el caso, el glúcido o el lípido.

Al desbordarse, dice Mata (32), la concentración de glúcidos en el diabético, su precario mecanismo gluco-regulador moviliza el aporte de las grasas, esforzándose así, hasta donde su limitada capacidad se lo permita, por establecer entre glúcidos y lípidos un equilibrio supletorio de carácter compensador, circunstancialmente situable a la anormal altura en que el desmesurado desbordamiento glúcido haya colocado el nivel emergente del azúcar.

La desviación del equilibrio glúcido-graso en la Diabetes es, agrega, desproporcionada en favor de la concentración glucídica con detrimento proporcional y equivalente de la concentración lipídica, fenómeno que se acentúa en relación directa a la intensidad del trastorno diabético que lo provoca. En cambio, cuando se produce la superación o incremento graso con defi-

ciencia o detrimento glucídico, sólo tienen interés relativo en diabéticos, como signo de compensación, cuando la desviación es discreta, y como dato pronóstico inquietante, en los cuadros hipoglucémicos graves, cuando es intensa.

El alcance de ambas fases de desviación puede ser fácilmente medido, determinando glucemia y lipemia en la muestra de sangre total en ayunas, calculando a través del valor proporcional y global de sus concentraciones; la diferencia entre la altura del nivel más desorbitado y la del rezagado, representaría a la vez el superávit del elemento más desorbitado así como el deficiente déficit proporcional del elemento rezagado; al determinarse cifras equivalentes, manifiestan como si el superávit de cualquiera de los dos elementos en juego (azúcar y grasas) se produjese proporcional y exactamente a expensas del otro.

El empleo de esta forma de calcular y expresar el equilibrio glúcido-graso, dice el investigador de Matanzas, es bien recomendable para determinados estudios bioquímicos de carácter especial. En la práctica clínica de la diabetes, es sencillamente preferible expresar directamente el alcance de las desviaciones del equilibrio glúcido-graso, por el valor de la relación proporcional existente entre las concentraciones glúcida y lipida, respectivamente, valor representado por el coeficiente del equilibrio glúcido-graso; coeficiente que interpretado con acierto en cada caso y circunstancia, tiene el significado de índice preciso de intensidad diabética. La obtención de este coeficiente del equilibrio glúcido-graso se logra con sólo partir la glucemia entre la lipemia multiplicada por 100, para ser expresado el significado en tanto por ciento.

La glucemia y lipemia así aunadas, expresa Manuel Mata, constituyen una ecuación biológica constante cuya proporcionalidad es cualitativamente expresada por el valor del mencionado coeficiente del equilibrio glúcido-graso.

Para precisar mejor la apreciación de estos factores determinantes del equilibrio glúcido-graso, conviene destacar, tanto en la glucemia como en la lipemia, dos valores fundamentales, a cual más interesantes y valiosos: el global y absoluto que representa la cantidad que se encuentra en la sangre del elemento que cada uno determina; y el potencial de relación o equilibrio, correspondiente a la proporcionalidad biológicamente mantenida entre los glúcidos y los lípidos circulantes.

Las cifras están íntimamente ligadas en el mecanismo fisiológico del equilibrio glúcido-graso de la sangre. Se las interpreta teniendo en cuenta los mecanismos reguladores de la glucemia y el valor pronóstico de la hiperglucemia; y en lo que se refiere a las concentraciones lipémicas proporcionalmente grandes, son de signo favorable y carácter compensador en la Diabetes, siendo de carácter desfavorable las concentraciones lipémicas proporcionalmente bajas en cuadros diabéticos intensos.

Esta observación global es más patente y ostensible cuando el fenómeno lipémico se acentúa en sentido ascendente y

descendente, llegándose entonces a apreciar sin dificultad, hiperlipemias relativamente discretas en Diabetes o cuadros diabéticos graves, así como hiperlipemias más o menos grandes en Diabetes compensadas, benignas. A esta apreciación superficial del valor global lipémico en la Diabetes, no puede concedérsele en la práctica más interés que puramente de orientación hacia la probable existencia de un marcado desequilibrio glúcido-graso, señalado por un desproporcionado ascenso del nivel de uno de los dos elementos de equilibrio (azúcar y grasa) sobre el otro. En la desviación del equilibrio entre éstas dos concentraciones está condensada el óptimo valor clínico de la lipemia en la Diabetes.

Los lípidos en la Diabetes no pueden considerarse propiamente como elementos específicos descendencadenados como tales por acción directa, pudiendo considerárseles dentro del dismetabolismo diabético, como sucede con los glúcidos; sino solamente con el carácter estricto de elemento de inseparable enlace fisiológico y de equilibrio con los glúcidos, movilizados en función de contrapeso y aportación compensadora, por los mecanismos de regulación y equilibrio.

Las raras excepciones de estas cualidades lipémicas, dice más adelante Mata (31), las constituyen sólo determinados tipos de Diabetes de característica sanguínea ultralipémica; tipos éstos que mantienen concentraciones lipémicas llamativamente grandes, tanto global como proporcionales, manteniéndose en ellos, acercada, igualada y hasta superada, con frecuencia, la proporcionalidad lipídica a la glucídica; curiosa preponderancia de las concentraciones lipídicas sobre las glucídicas, que sólo pierden estos tipos diabéticos al cambiar su mejor estado habitual, por persistentes transgresiones diabéticas, o a causa de complicaciones, a las que, por cierto, son poco propensos. Este signo ultralipémico parece imprimir un marcado carácter de benignidad y resistencia en todos los grados de este tipo de Diabetes que lo presenta.

En la Diabetes compensada, el volumen de los lípidos en la sangre deja de aumentar en la misma proporción en que aumenta el de los glúcidos; tal desproporción patológica entre ambas concentraciones, se acentúa en relación directa con el grado de intensidad del trastorno diabético que lo ocasiona. Y como las cifras del "coeficiente del equilibrio glúcido-graso" son precisamente la medida o expresión cuantitativa de la proporcionalidad o equilibrio existente entre las concentraciones gluco-grasas circulantes, se tiene explicado el carácter de índice de la intensidad diabética atribuido a dicho coeficiente.

Normalmente el valor de este coeficiente es de 20%, que representa justamente la proporción de la glucosa circulante con la de grasa.

En el diabético y cuando se le determina antes de todo cuidado médico o tras período largo de abandono del tratamiento o régimen y sin complicaciones en el momento, las marcas del

coeficiente, casi corresponden con el grado de intensidad de la Diabetes padecida, según la escala:

Diabetes grave, coeficiente entre 40 y 60%

Diabetes menos grave coeficiente entre 25 y 40

Diabetes de carácter leve hasta 25%.

Los coeficientes de equilibrio, logrados así en diabéticos que aún no hayan sido tratados o tras largos períodos de abandono del tratamiento y régimen, tienen, además, del valor diagnóstico clasificador del carácter y grado de la intensidad del caso diabético, un valor permanente que sirve de punto de comparación con las obtenidas cuyos coeficientes posteriormente se determina, ya como control de tratamientos o en cualquier otra situación del diabético.

Las cifras del coeficiente disminuyen con la mejoría del cuadro morboso y aumentan en el mismo grado en que empeoran. Su sensibilidad puede considerarse mucho más precisa y menos influenciada por las falsas o aparentes mejorías momentáneas del tratamiento registradas por la glucemia y otros datos aislados de Laboratorio.

El coeficiente es índice del grado de intensidad del cuadro diabético en el momento en que se le determina; la interpretación de sus cifras está naturalmente condicionada a las circunstancias individuales, del momento en que se hace la investigación.

Para apreciar acertadamente el estado del diabético, según el coeficiente en un momento determinado, debe tomarse en cuenta la benignidad o gravedad de la Diabetes padecida por el caso a quien corresponda el coeficiente que se interpreta. Un diabético leve cuyos coeficientes habituales no pasen de 25%, al sufrir una complicación grave, puede alcanzar a 60% o algo más, dentro de un estado ya de bastante gravedad. En cambio, otro con diabetes discreta y con una complicación semejante, podrá llegar al coeficiente de 70% o poco más, con la misma complicación, el pronóstico es inquietante, pocas veces alcanzado gravedad. Por último, en una Diabetes grave con análoga com-com vida, de 100%.

En la Diabetes leve, el coeficiente habitual es por debajo de 25% que se mantendrá fácilmente en la zona normal. En el caso de una Diabetes menos grave o discreta, al ser sometido al correspondiente tratamiento y régimen, el coeficiente disminuirá tanto cuanto mayor sea la mejoría lograda; pero de seguro no llegará a las cifras normales más que por excepción y a costa de tratamiento riguroso, continuado.

Al interpretar acertadamente y con provecho los coeficientes del equilibrio glúcido-graso en el diabético, ha de tenerse en cuenta, afirma Mata, la condición y grado de intensidad de la Diabetes padecida y las circunstancias por las que atraviesa el paciente en el momento del análisis.

Hay que considerar también la relativa y gradual gravedad que significa, en cada categoría de Diabetes, el valor del coeficiente obtenido; pues al igual de una cifra glicémica, por ejemplo de 200 %, que para una Diabetes grave resulta extarordinariamente banal, instalada bruscamente en un caso leve, resulta de carácter peligroso; así, de igual modo, los coeficientes superiores a 40 o 60 % resultan alarmantes cuando se presentan en casos de Diabetes leves complicadas, como lo son al pasar de 60 a 70 % en los casos discretos en las mismas circunstancias.

Para apreciar objetivamente el coeficiente glúcido-graso, Manuel Mata ha ideado una gráfica que es una balanza en la cual los platillos son la glucemia y lipemia que, según sus cifras, inclinarán la balanza en tal o cual sentido, dando, en forma tangible, expresión de los resultados obtenidos al examinar la glucemia y lipemia de los diabéticos.

#### DETERMINACION CUANTITATIVA DE LIPIDEMIA

Para determinar los lípidos totales de la sangre, se han elaborado varias técnicas que han tratado de puntualizar, en cada caso particular, los procedimientos más adecuados para que los datos obtenidos se encuentren libres de causas de error. Entre esas técnicas, mencionaré las siguientes:

La de Rappaport y la de Engelberg que extraen los lípidos por medio de la mezcla étero-alcohólica, los cuales se oxidan en parte con una cantidad conocida sulfocrómica, en presencia de un catalizador cérico; se determina el exceso de bicromato no reducido y así se obtiene la lipemia. La de Castro Mendoza y Bielsochowsky (14), que emplea la mezcla de Bloor. La de Harlay que, para extraer los lípidos del suero, utiliza la mezcla metilo y metanol. La de Kumagaya y Sutto que usa la pesada. La de Bang, que enunció en 1918 en forma de micro-método aplicable a la sangre, que oxida los ácidos grasos con un reactivo compuesto de bicromato de potasio y ácido sulfúrico y supone que la cantidad de bicromato reducido es proporcional a la de ácidos grasos que intervienen en la reacción, siendo el exceso de bicromato determinado por yodometría. La Nefelométrica elaborada por Bloor (7), en 1914, que compara los resultados obtenidos, utilizando el aparato de Bloor, con los hallados en una solución tipo de trioleína, que contenga 5 mgs. de esta sustancia. La técnica de Kunke (29), quien realizó la extracción de lípidos totales del suero sanguíneo, basándose en la precipitación que sufre dicho suero cuando se le disuelve en fenol al 1 % en presencia de alta conceneración electrolítica. Y la técnica de Manuel Mata (32) que, por su sencillez y exactitud, es la más recomendable, ya que está al alcance de todo laboratorio.

**Técnica de Manuel Mata.**— Un cc. de sangre total, fluorurada, se pipetea a punta tocante y en pequeñas gotas sobre un papel de filtro, limpio y desengrasado, cortado en forma trian-

gular, de tamaño fraccionado a 14 por 14 cm., procurando no confluyan las gotas de sangre al extenderse.

El papel de filtro que va a ser empleado, se desengrasa previamente colocándolo en la rama inferior del condensador, empleándose 5 cc. de éter y 1 cm. de alcohol en tubo mantenido en baño de maría y a ebullición durante 15 minutos, pasados los cuales se apaga el reverbero, se retira el tubo y también el papel extendiéndolo para que seque; la extensión de la sangre por punteo se practica tocando levemente la superficie del papel con la punta de la pipeta hasta trasladar al papel toda la sangre (1 cc.). Si la circunferencia de pequeñas gotas de sangre así formadas, llenan el papel sin agotarla, se distribuye el resto por los espacios que hayan quedado en blanco, de modo que la punta de la pipeta toque los mismos, arrastrando suavemente el resto de sangre que ha de quedar en el papel. El papel así impregnado, se abandona a la temperatura ambiente, colocándolo sobre la boca de un embudo o base cualquiera, hasta que, por sequedad, desaparezca todo brillo de humedad de las manchas de sangre, y así pueda manipularse sin que manche los dedos.

El papel conteniendo la sangre absorbida se enrolla flojamente alrededor de un agitador de vidrio delgado o aplicador de sangre de madera, introduciéndolo con él en la rama inferior del condensador, alcanzada la cual y sin soltar la extremidad inferior del papel que ha de quedar afuera, ni retirar el aplicador o varilla que sirve de apoyo a la maniobra, se hace girar todo el rollo de papel en sentido contrario al que fué enrollado, con lo que se aflojan las vueltas, expansionándose y ajustándose a las paredes del condensador con presión suficiente para impedir su deslizamiento. Colocando y asegurando así el papel que sirve de vehículo a la sangre, se retira el aplicador o varilla utilizando como guía o molde el canutillo formado por dicho papel.

En un tubo de ensayo grande, bien limpio y desengrasado con éter, se pone 15 cc. de éter sulfúrico y 3 cc. de alcohol de 96 grados, luego se coloca en el tubo un corcho, fijándolo a presión, que servirá de tapa o sostén.

Se establece la corriente de agua a través del condensador y se baja hasta donde el agua del baño cubra completamente el nivel inferior de la mezcla étero-alcohólica. Se calienta entonces el baño de agua manteniéndolo entre 90 y 95 cc. durante 90 minutos; en esta forma los vapores de la mezcla de éter y alcohol se condensan en el refrigerante, deslizándose por sus paredes, impregnando y atravesando el papel que contiene la sangre, disolviendo y arrastrando sus grasas.

Pero si por cualquier causa o descuido, la mezcla disolvente de éter y alcohol disminuya a menos de la mitad de su volumen primitivo, entonces se apaga el reverbero; y, sin remover nada del dispositivo, se echa por la boca de la mayor rama del condensador 10 cc. de éter sólo; el alcohol no ha de pasar de ningún modo a través del papel que es vehículo directo de la san-

gre, porque arrastraría hemoglobina inutilizando la operación, y se prosigue la operación hasta alcanzar los 90 minutos.

Se tara un pequeño frasco de Erlenmeyer de 25 cc. bien limpio y seco. Enseguida se prepara un embudito de cristal, obstruyendo la punta con un torundita de algodón y pasándola a través de dos o tres pequeñas porciones de éter alcoholizado para desengrasarlo.

Transcurridos 90 minutos de extracción por reflujo, se apaga el reverbero y se levanta el condensador hasta sacar del baño de agua el tubo del resto del dispositivo. El remanente de éter-alcohol, como lavado de arrastre, se pasa por el embutido filtrador al frasquito de Erlenmeyer previamente tarado.

Se pone el frasquito de Erlenmeyer con el remanente al baño maría, se eleva su temperatura lenta y gradualmente, manteniendo la ebullición 5 a 10 minutos hasta la total evaporación para lograr completa sequedad. Durante esta evaporación, el balón puede mantenerse sumergido en forma que el agua del baño lo cubra hasta la porción inferior del gollete, a fin de evitar retención de humedad en su cuello.

Conseguida la perfecta sequedad, se retira el frasco del baño y se le deja enfriar a la temperatura ambiente. Una vez frío, se limpia por fuera, frotándolo enérgicamente con un paño húmedo y seco alternativamente, a fin de eliminar las partículas o sales del baño de agua, que al adherírsele aumentarían su peso. Una vez asegurada la completa limpieza exterior del frasco, se le lleva a la balanza y se pesa.

Manuel Mata (32) ha propuesto también una técnica lipométrica simplificada que es la siguiente:

1.— 1 cc. de sangre total oxidada, fluorurada o desfibrinada, se pipetea sobre un papel de filtro desengrasado de 14 cm. aproximadamente, apoyando o deslizando suavemente la punta de la pipeta desde un extremo a otro, recorriendo así repetidamente el papel en la dirección de su mayor diámetro, marcando con la sangre anchas franjas paralelas y tan próximas unas de otras que se unan al extenderse, sin dejar espacios en blanco y formando al final una mancha uniforme.

2.— El papel impregnado de sangre se coloca pendiente de una pieza en la parte baja y más caliente de una incubadora, aislándolo de todo contacto. Se mantiene el papel en esta forma hasta que alcance un punto de sequedad en que se pueda manipular sin mancharse los dedos.

3.— Lograda tal sequedad se recortan las márgenes sobrantes del papel que han quedado sin sangre. Se pliega el papel en dobleces invertidos estrechos y flojos, empezando por el extremo menos ancho. Así plegado el papel, se le introduce hasta el fondo del tubo de extracción. Como tubo de extracción se emplea uno corriente de ensayo, de tamaño mediano, aproximadamente de 15 cms. de largo por 150 mms. de diámetro interior, esmeradamente limpio y desengrasado con éter y alcohol.

4.— Se cubre el papel que contiene la sangre con una mezcla recién preparada de éter y alcohol de 96 grados en proporción de cinco partes de éter por una de alcohol.

Cuando las burbujas que ascienden a la superficie de la mezcla étero-alcohólica disminuyen o cesan, se tapa el tubo con un corcho sin grietas, muy limpio y desengrasado con éter y alcohol, manteniéndolo así tapado durante 15 minutos. El tubo se agita varias veces durante el indicado tiempo de extracción y se le hace rotar entre las palmas de las manos uno o dos minutos en cada vez.

5.— Se tara un frasco de Erlenmeyer de 50 cc. perfectamente limpio y desengrasado con éter y alcohol. Luego se prepara un pequeño embudo de cristal obstruyéndole la punta con una forundita de algodón y pasándolo a través de dos o tres pequeñas porciones de la repetida mezcla étero-alcohólica para su desengrase. Preparado así este embudido filtrador se le coloca en el frasco ya tarado de Erlenmeyer.

6.— Transcurridos 15 minutos de agregada la mezcla de éter y alcohol a la sangre y hechas las indicadas agitaciones por rotación del tubo, se pasa dicha mezcla al frasquito tarado de Erlenmeyer a través del embudito filtrador. Se agrega 2 o 3 porciones muy pequeñas de la nueva mezcla étero-alcohólica que pasan por el tubo de extracción como lavado de arrastre, tapándolo en cada vez y agitándolo repetidamente con suaves movimientos de inversión. Se cubre de nuevo el papel que sirve de vehículo a la sangre, esta vez con éter solo, durante 10 minutos, agitando el tubo por rotación varias veces y repitiendo el lavado final de arrastre en la misma forma que se hizo la vez anterior.

7.— El frasquito conteniendo todo el remanente de éter y alcohol empleado en la extracción, se coloca en el baño maría en forma que el agua del baño lo cubra hasta la parte inferior del gollete, a fin de evitar retención de humedad en su cuello. Se eleva gradualmente la temperatura del agua del baño hasta su total evaporación. Finalmente se le mantiene durante 5 minutos más en el baño a ebullición para alcanzar la sequedad del residuo graso.

8.— Pasados los 5 minutos finales de desecación del residuo graso, por ebullición y a frasco destapado, éste se retira del baño y se le deja enfriar a temperatura ambiente.

Una vez frío el frasco se le limpia por fuera frotándolo enérgicamente con un paño húmedo y seco, alternativamente, a fin de eliminar las partículas de sales del agua del baño que, al adherirse, aumentarían su peso. Asegurada la perfecta limpieza exterior del frasco, es llevado a la balanza de precisión para pesarlo.

**Cálculo.**— La diferencia entre el peso obtenido y la tara, indicará los mgs. de lípidos totales contenidos en 100 cc. de sangre total empleada, multiplicando este resultado por 100, se

tendrá en mgs. los lípidos totales contenidos en 100 cc. de sangre integral.

### INVESTIGACIONES EFECTUADAS

He efectuado en 21 enfermos del Hospital Obrero de esta Capital, todos diabéticos, la investigación del equilibrio glúcido-graso que, según Manuel Mata, tiene interés para formular el pronóstico en este proceso morboso, así como para comprobar la influencia del tratamiento insulínico y del régimen alimenticio. Determiné la lipemia siguiendo la técnica de Manuel Mata, tanto la primera que dió a conocer en 1944, cuanto la abreviada para efectuar la lipometría, que publicó en 1949. Los resultados han sido concordantes.

La glucemia se determinó con la técnica de Folin-Wu, usando para dicho efecto el fotocolorímetro Kletts-Summerson.

De los 21 casos, 8 fueron de Diabetes benigna, 10 de Diabetes discreta, 2 de Diabetes grave y un caso muy grave. Además, realicé dos investigaciones de la correlación glúcido-lípida en la sangre de sujetos normales. Obtuve los siguientes resultados:

#### Sexo femenino

Nombre	Fechas	Grado de Diabetes	Glucemia	Lipemia	Lípido equilibrio	Déficit mgs.
Sra. S.	19/4	Diabetes discreta	176	785	880	95
" "	15/5	a régimen y trat.	173	715	885	50
" "	20/5	a régimen y trat.	168	800	840	40
G.G.	22/4	Diabetes muy benigna	170	803	950	47
" "	1/5	a régimen	150	708	750	42
P.S.	12/5	Diabetes menos grave	260	1020	1300	280
" "	18/5	a régimen	328	1250	1640	390
" "	25/6	a régimen	175	800	875	75
" "	5/7	a régimen	150	705	750	45
O.G.	7/5	Diabetes discreta	150	603	723	120
" "	15/5	a régimen y trat.	160	720	800	180
P.F.	7/5	Diabetes discreta	220	1000	1100	100
" "	20/5	a régimen y trat.	200	910	1000	90
Sra. M.	12/5	Diabetes benigna en plena mejoría	120	810	600	000
T.C.	25/4	Diabetes discreta	148	495	715	220
" "	10/5	a régimen y trat.	125	440	625	185

L.C.	15/5	Diabetes muy benigna	128	797	640	000
J.B.	20/5	Diabetes muy grave	188	500	940	440
" "	20/5	con trat. y régimen	250	885	1250	375
S.X.	13/5	Diabetes muy benigna	165	800	825	25
F.N.	17/5	Diabetes muy benigna	215	1330	1075	000
J.A.	18/5	Diabetes discreta	174	1390	1270	000
M.L.	19/5	Diabetes discreta	187	1250	935	000
" "	15/6	a tratam. y régimen	140	1060	700	000
C.R.	3/5	Diabetes discreta	280	1300	1140	100
" "	20/5	a régimen	250	1180	1250	70

## Sexo masculino

Nombre	Fechas	Grado de Diabetes	Glucemia	Lipemia	Lípido equilibrio	Déficit mgs.
S.A.	10/6	Diabetes benigna	150	680	650	000
" "	18/6	bajo tratamiento	130	680	650	000
J.P.	12/6	Diabetes benigna	120	580	600	20
" "	20/6	bajo tratamiento	115	595	575	000
E.O.	15/6	Diabetes discreta	200	790	1000	10
" "	21/6	a rég. y tratamiento	187	900	935	35
" "	30/6	a rég. y tratamiento	158	800	790	10
C.S.	4/4	Diabetes	220	1090	1100	10
" "	18/4	a rég. y tratamiento	198	990	990	000
C.Z.	17/5	Diabetes discreta	195	650	625	000
" "	20/5	con tratamiento	120	628	600	000
" "	25/5	con crisis	228	970	1140	170
" "	28/5	sigue la crisis	300	890	1500	610
" "	30/6	después de tratam.	122	650	620	000
" "	3/7	en plena mejoría	115	610	575	000
E.B.	5/7	Diabetes grave	540	1841	2700	860
" "	10/7	a régimen	550	1835	2750	915
" "	20/7	a régimen y tratamiento	398	1532	1990	458
" "	25/7	a régimen y tratamiento	210	915	150	145
R.H.	9/4	Diabetes discreta	209	1000	1045	45
" "	20/4	con tratamiento	200	860	1000	40
" "	30/4	con tratamiento	187	900	935	35
" "	6/5	con tratamiento	200	1020	1000	000
" "	11/5	con tratamiento	224	825	1120	27

En el cuadro anterior hay cifras que señalan una "lipemia de equilibrio y un déficit proporcional lipémico"; tales cifras se han obtenido siguiendo las normas de Mata (31). Así la "lipemia de equilibrio" es el nivel que en el momento deberían alcanzar los lípidos en la sangre para equilibrarse con los glúcidos; esta cifra se obtiene multiplicando la glucemia hallada, por 5 que es un factor fijo. Si la lipemia total obtenida es igual o menor a este producto, no existe "déficit graso"; pero si, por el contrario, resulta mayor, se resta de dicho producto la lipemia total hallada. La diferencia será el "déficit graso" expresado en mgs. por ciento de sangre total.

Los déficits proporcionales grasos que he obtenido, confirman las observaciones de Mata, pues, han sido nulos en los casos benignos de Diabetes, alcanzando cifras medianas en los casos de Diabetes discreta, y cifras máximas en los dos casos graves, disminuyendo en los períodos de mejoría.

Se establece, pues, como dice Mata, que "la relación lipoglúcida de la Diabetes es un índice preciso y fiel que refleja, en todo momento, la intensidad del trastorno diabético".

Los porcentajes máximos, mínimos y medios que he hallado, difieren de los obtenidos por Julia Mercado Reina (34) en cifras que pueden ser apreciadas en el siguiente cuadro comparativo:

**Lípidos totales**  
(Sexo masculino)

	Máx.	Mín.	Prom.		
Julia Mercado	570	450	510	Máximo	1265 mg. %
				Diferencia: Mínimo	10 mg. %
				Promedio	637 mg. %
Violeta Mori R.	1835	440	1137		

**Lípidos totales**  
(Sexo femenino)

	Máx.	Mín.	Prom.		
Julia Mercado	550	440	492	Máximo	700 mg. %
				Diferencia: Mínimo	163 mg. %
				Promedio	449 mg. %
Violeta Mori R.	1250	603	941		

**CONCLUSIONES**

1a. — Se ha estudiado por primera vez en el Perú, la correlación entre glucemia y lipemia en la Diabetes.

2a.— La correlación gluco-lipídica en la Diabetes, la estudian desde hace tiempo diversos autores europeos y americanos; y en Matanzas (Cuba), Manuel Mata se ha distinguido en dicho estudio y a partir de 1944 presentó nuevo criterio para explicar el fenómeno fisiopatológico.

3a.— Para apreciar la lipidemia, he utilizado la técnica gravimétrica de ese autor cubano, experimentada en el Per3 por Julia Mercado Reina y Fila Torres.

4a.— En 21 diabéticos de los dos sexos, me ha sido satisfactorio estudiar la correlación gluco-lipídica, comprobando que varía, de acuerdo con las afirmaciones de Manuel Mata; esto es, que el déficit graso se relaciona con la enfermedad, determinando su mayor o menor gravedad.

5a.— Cuando la Diabetes es muy benigna no hay déficit lipídico; cuando la Diabetes es discreta el déficit lipídico es mediano; y cuando la Diabetes es grave, el déficit lipídico alcanza cifras máximas.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.— ALLEN F. M.: Glicosurea and Diabetes.— "Journal of metabolic Research".— Vol. 2.— Pág. 219.— London 1922.
- 2.— Avrivat M.: Techniques de laboratoire.— Pág 711.— París 1947.
- 3.— BANTING F. C.: BEST C. H., COLLIP J. B., CAMPELL N. R. and FLETCHER A. A.: Pancreatic extracts in treatment of Diabetes Mellitus".— "Canadian Medical Journal Association".— Vol. 12.— Pág. 141.— Ottawa 1940.
- 4.— BEST C. H., HAIST R. E., CAMPELL J.: Prevention of Diabetes.— "New England Journal Medicine".— Vol. 223.— Pág. 607.— New Orleans 1940.
- 5.— BULL H. B.: The Biochemistry of the lipids.— Pág. 135.— Minneapolis 1936.
- 6.— BLIX G.: Studies on Diabetic lipemia. —Lund Lindstedt's University Bokhandel 1925.
- 7.— BLOOR W. R.: The determination of small amount of lipids in Blood plasma. —"Journal Biological Chemistry".— Vol. 77.— Pág. 53.— Baltimore 1928.
- 8.—BOUCHARD E.: De la Glucosurie ou Diabete Sucre.—París 1875.
- 9.— BLOOR W. R.: Determination of lipids.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 1.— Pág. 166.— Baltimore 1929.
- 10.— BODANSKY M. y BODANSKY O.: Bioquímica de la enfermedad Pág. 281.— México 1942.
- 11.— CAMERON A. T.: Manual de Bioquímica.— Pág. 144.— Barcelona 1944.
- 12.— CORONA LEONIDAS: Tratado normal y patológico de la sangre.— Pág. 773.— Santiago de Chile 1948.
- 13.— DELSAL BULL: Técnica para el dosaje de los lipidos.— "Fichas técnicas de Química Biológica".— Números 26 y 29.— París 1944.

- 14.— CASTRO MENDOZA H. J.: Intercorrelación de lípidos totales y colesterol en el plasma de ratas blancas y de perros normales.— “Revista Clínica Española”.— Vol. 20.— Pág. 198.— Madrid 1946.
- 15.— DEULOEFEN V. y MARENZI A. D.: Curso de Química Biológica.— Pág. 205.— Buenos Aires 1942.
- 16.— DRAGSTED L. R.: The present status of Lipocaic.— “Journal American Medical Association”.— Vol. 144.— Pág. 29.— Chicago 1940.
- 17.— DUNCAN GARFIELD: Enfermedades del metabolismo.— Pág. 700.— Barcelona 1946.
- 18.— ESCUDERO PEDRO: Tratado de la Diabetes.— Pág. 945.— Buenos Aires 1933.
- 19.— FONGI ENRIQUE: Metabolismo.— Vol. 1.— Pág. 741.— Buenos Aires 1946.
- 20.— FRIEDMAN E.: Sterols and related compounds.— “New England Journal Medicine”.— Vol 238.— Pág. 16.— 1948.
- 21.— FRERICHES E.: Ueber den Diabetes.— Berlín 1884.
- 22.— FROELICH A. I.: Les modifications de la lipemie en pathologie.— “Revue Belge de Pathologie Experimentale”.— Vol. 120.— Pág. 73.— Bruxelles 1950.
- 23.— GRADWOHL J.: Clinical Laboratory Methods and Diagnosis.— Vol. 1.— Pág. 328.— St. Louis 1948.
- 24.— HAGEDORN H. C., HOLTEN C. and JOHANSEN A. H.: The patologie of metabolism in Obecity.— “Archives Internal Medicine”.— Vol. 40.— Pág. 30.— Chicago 1927.
- 25.— HOUSSAY B. A.: Diabetes is a disturbance of endocrine regulation.— “American Journal Medical Science”.— Pág. 81.— Philadelphia 1937.
- 26.— JOSLIN E. P., DUBLIN L. I. and MARKSH H.: Studies in Diabetes Mellitus.— “American Journal Medical Science”.— Vol. 93.— Pág. 8.— Philadelphia 1937.
- JOSLIN E. P.: The treatment of Diabetes Mellitus.— Pág. 594.— Philadelphia 1937.
- 27.— KOLMER J.: Métodos de Laboratorio Clínico.— Pág. 782.— New York 1943.
- KOLMER A. JOHN: Diagnóstico Clínico para los análisis de Laboratorio.— Pág. 127.— México 1945.
- 28.— KLEMPERER G. y UMBER H.: On Diabetic Lipemia.— “Zur Clinische Medizin”.— Vol. 65.— Pág. 340.— Berlín 1908.
- 29.— KUNKEL H. and AUHRENS J.: Application of turbidimetric methods for stimation of gamma globuline and total lipid.— “Gastroenterology”.— Vol. 11.— Pág. 449.— Baltimore 1948.
- 30.— LAWRENCE R. D. y ARCHER N.: Zinc Protamine Insulin.— “British Medical Journal”.— Vol. Pág. 487.— London 1937.
- 31.— LUKENS F. D. W. and DOHAN F. C.: Morfolical and funtional Recovery of the Pancreatic Islands in Diabetic cats treated with Insulin.— “Science”.— Vol. 92.— Pág. 222.— Washington D. C. 1940.
- 32.— MATA MANUEL: Déficit proporcional lipémico en la Diabetes.— “La Crónica Médica”.— Vol. 45.— Pág. 113.— Lima 1948.
- MATA MANUEL: Métodos para la determinación de lipemia y algunas consideraciones sobre su interpretación en el diabético.— “Medicina”.— Vol. 24.— Pág. 322.— México 1944.

MATA MANUEL: Nueva modalidad técnica lipométrica y abreviación del propio método original.— "Medicina".— Vol. 28.— Pág. 142.— México 1943.

MATA MANUEL: Equilibrio glúcido graso de la sangre en los diabéticos.— "La Crónica Médica".— Vol. 47.— Pág. 3.— Lima 1949.

33.— MAN E. B. and PETERS J. P.: Serum lipids in Diabetes.— "Journal Clinical investigation".— Vol. 14.— Pág. 579.— Washington D. C. 1935.

34.— MERCADO REINA JULIA: Investigación de ácidos grasos y colesterol sanguíneos con la técnica de Manuel Mata, de Cuba.— "La Crónica Médica".— Vol. 44.— Pág. 228.— Lima 1945.

35.— NOORDEN C. y S. ISAAC: Verndnugsbuch und Diabetisches Leiftaden fur Zuckerkrankheiten.— Berlín 1926.

36.—PETERS JOHN and DONALD VAN SLYKE: Quantitative Clinical Chemistry.— Vol. 2.— Pág. 715.— Baltimore 1948.

37.—POMERANCE J. KANKEL H. G.: Arterioesclerosis and serum lipids in Diabetes Mellitus.— "Tratado de Angiología".— Vol. 6.— Pág. 503.— New York 1950.

38.— PUCHULU F. y PANGARO S. A.: Diabetes, Obesidad y Gota.— Págs. 69-140-315.— Buenos Aires 1943.

39.— RONDONI P.: Compendio de Bioquímica.— Pág. 664.— Barcelona 1939.

40.— RABINOWITCH I. M., FOWLER A. F. and BENSLEY E. H.: Diabetic Coma (An investigation of mortalities and report of a severity index for comparative studies).— "Anales Internal Medicin".— Vol. 12.— Pág. 1403.— Chicago 1939.

41.—STADDIE W. C.: Fat metabolism in Diabetes Mellitus.— "Journal Clinical Investigation".— Vol. 19.— Pág. 843.— Chicago 1940.

42.— SEEGEN L.: Der Diabetes Mellitus.— Berlín 1883.

43.— TORRES FILA: Influencia de la Insulina sobre la lipemia.— "La Crónica Médica".— Vol. 65.— Pág. 8.— Lima 1949.

4.—THANHAUSER S. J.: Tratado del metabolismo y enfermedades de la nutrición.— Pág. 400.— Madrid 1932.

45.— UMBER T. F.: Enfermedades de la Nutrición.— Pág. 266.— Buenos Aires 1928.

46.— YOUNG F. C.: Permanent experimental Diabetes, produced by pituitary (anterior lobe injections).— "The Lancet".— Vol. 2.— Pág. 372.— London 1937.