

Contribución al estudio de la Diabetes Bronceada

La observación reciente de *un* interesante caí o de diabetes bronceada nos determina a hacer algunas consideraciones sobre dicha enfermedad, teniendo en cuenta su escasa frecuencia, sus dificultades diagnósticas con la enfermedad de *Addison* y la posible intervención en *su* patogenia de un factor suprarrenal.

Estudiaremos la diabetes bronceada desde estos tres puntos de vista:

1° RAREZA DE LA DIABETES BRONCEADA. — Señalada ya por *Trousseau* y *Troisier*, la primera descripción detallada de la diabetes bronceada la hicieron en el año 1881 *Hanoi* y *Chauffard* en un trabajo sobre la cirrosis pigmentaria de los diabéticos.

Las publicaciones posteriores de *Letulle*, *Brault* y *Gallarà*, *Barth*, *Fierre Marie*, *Castaigne*, *Goucet*, etc., permitieron la completa constitución del síndrome.

La bibliografía es muy limitada: *Howard* en 1918 pudo recopilar en la literatura setenta y cinco casos, y *Blanton* y *Haely*, en 1921, ochenta y cuatro casos, a los que añaden cuatro

personales. En años posteriores se han descrito algunos más.

Nuestra opinión, sin embargo, es que la diabetes bronceada debe ser más frecuente, pues seguramente existen casos atenuados o incipientes — los más interesantes —, en los que no se llega a establecer el verdadero diagnóstico.

Se admiten, en efecto, diferentes formas clínicas, que acaso sean distintos estadios del proceso.

Según *Fiessinger*^a habría una forma completa constituida por cirrosis — con hipertensión de hígado, esplenomegalia y a veces ascitis —, melanodermia y diabetes. Las formas incompletas las subdivide en: a) Cirrosis y melanodermia sin diabetes; b) Melanodermia y diabetes, sin síntomas hepáticos; c) Cirrosis y glucosuria, sin melanodermia; d) Representada únicamente por melanodermia.

Muchas veces, como sostienen *Leveboullet* y *Monzón* (4), la diabetes aparece después de algunos años en los que el enfermo sólo presenta melanodermia y hepatomegalia.

2' DIFICULTADES DIAGNOSTICAS. — Cuando el síndrome de la diabetes bronceada o de la hemocromatosis —nombre empleado primeramente por *Recklinghausen* y aceptado por muchos autores— está completamente desarrollado, la duda diagnóstica es imposible. No ocurre así en las formas incompletas. Las melanodérmicas puras, son difícilísimas de diferenciar de la enfermedad de *Addison*, como sucedía en la observación que ha motivado este trabajo.

En una y otra enfermedad nos encontramos con el dato fundamental de la melanodermia.

Repetidas veces hemos insistido nosotros (5 y 6) en que la melanodermia no quiere decir siempre enfermedad de *Addison*, pues puede encontrarse en muchos procesos. Es necesario fijarse en los caracteres de la pigmentación. La melanodermia típica del *Addison* se manifiesta por ráfagas de pequeños lunares y se localiza en la cara, órganos genitales, línea abdominal, pezones, dorso de la mano —especialmente en las pequeñas articulaciones interfalángicas— y rayas de la palma. Las mucosas están pigmentadas. Cuando la pigmentación no tiene estos caracteres, o cuando falta en absoluto, lo que puede suceder —aunque muy raramente—, el diagnóstico clínico del *Addison* es imposible.

En la diabetes bronceada, la

melanodermia es más uniforme. con un tono gris de plomo, y las mucosas sólo se afectan muy pocas veces (*Helley*) y en forma más difusa.

La localización tegumentaria es idéntica. Como puede observarse, no se trata más que de pequeños matices diferenciales. Pero en la práctica nos encontramos que aun éstos que señalan los libros pueden faltar. Son muchos los casos —entre ellos el nuestro— de diabetes bronceada, en los que la pigmentación presenta los mismos rasgos que hemos citado como característicos de la insuficiencia suprarrenal.

Además de la enfermedad de *Addison* pueden encontrarse —si atendemos sólo a la melanodermia— dificultades para diferenciar la diabetes bronceada de otros dos síndromes.

Uno de ellos es la neurosis pigmentaria de las abstinentes, o sea el síndrome de *Block*. En éste, la pigmentación —de origen ovárico— aparece en ráfagas difusas en la frente, mejillas y labio superior. Pero sobre todo el dato de la castidad forzada y la presencia de trastornos psiconeuróticos hacen imposible la confusión. El otro síndrome es el llamado por *Marañan* virilismo bronceado. La melanodermia es completamente exacta la del *Addison*; pero se diferencia de éste, por afectar a mujeres menopáusicas, corpulentas, pictóricas, hipertensas y con acen-

tuados rasgos viriloides. Esta **sis-**tomatología parece ser opuesta también —como veremos más adelante— a la de la **diabetes** bronceada.

La melanodermia no nos sirve, por **tanto**, para el diagnóstico diferencial. Pero nos **encontramos** con que los demás síntomas de la insuficiencia suprarrenal —ya de por sí muy vagos— existen también en la diabetes bronceada **con** extraordinaria frecuencia. Así ocurre con el **adelgazamiento** y la astenia.

Y lo mismo con la **hipotensión**, de tan capital importancia en el *Addison*. Esta **hipotensión** —muy acentuada en la diabética bronceada que ha publicado *Sempau*, se debe a la cirrosis, según *Gilbert* y *Garnier*. Ello no es cierto, pues se observa en ausencia de modificaciones **hepáticas**.

Alguna significación pueden tener los antecedentes, toda vez que en la etiología de la diabetes bronceada se señala **insisten-**te el alcoholismo, y también —singularmente por *Mallo-*ry — la intoxicación por el cobre.

Conocido es el gran **valor que** se concede hoy a los **datos** constitucionales. En las formas primarias de la enfermedad de *Addison* (12) se encuentra una constitución hipoplásica —astenia general, con tendencia al **infantilismo** y estado **tímico-linfá-**

tico—. Pues bien; esta misma constitución se cita en muchos de los casos recientemente publicados de diabetes bronceada. Según *Marsch* (13), la **hipoplasia** genital **es** constante. Puede ser útil, como luego veremos, la exploración del sistema nervioso vegetativo.

Tenemos que recurrir a los datos de laboratorio.

La bipocolesterinemia muy frecuente —**pero** no constante— en los addisonianos, se observa igualmente en la diabetes bronceada (*Adler*).

La acidosis, señalada por *Marañan* y *Morros* en la insuficiencia suprarrenal, no debe existir en los casos incipiente de diabetes bronceada.

Después de nuestras investigaciones con *Moya* (15), es preciso considerar como dato favorable a la enfermedad de *Addison*, el aumento de velocidad de 1E sedimentación globular. La fórmula leucocitaria no tiene valor, por depender del estado linfático constitucional, con frecuencia idéntico en ambos procesos.

Pero lo más decisivo es la exploración del metabolismo hidrocarbonado, sobre todo con el estudio de la curva de glucemia.

En la enfermedad de *Addison* pueden existir (*Bonilla* y *Moya*, *Jiménez Díaz*, casos con glucemia en ayunas normal y hasta ligeramente elevada, **si** bien lo más frecuente es **encon-**

trar glucemias iniciales bajas.

Lo más importante (*Marañan*) no es la cifra en ayunas, sino la inestabilidad en sentido descendente de la glucemia.

Algunas veces —y nosotros lo hemos visto con *Moya*. la curva glucémica de los addisonianos puede ser algo elevada, semejante —por obedecer a la misma causa— a la de insuficiencia hepática; pero casi siempre el comienzo es bajo y el aumento lento y prolongado. En cambio, en la diabetes bronceada la cifra inicial es ya algo alta y el aumento desde la media llora, intensísimo.

En una enferma que estudiamos con *Mora*, la curva glucémica, de 1,25, 1,66, 1,78. nos hizo rectificar por el de diabetes bronceada el primer diagnóstico —irreprochable por la sintomatología— de insuficiencia suprarrenal.

Marañan, ha propuesto la prueba de la insulina para el diagnóstico de la enfermedad addisoniana. La gran sensibilidad de estos enfermos, hace que reaccionen a pequeñas dosis (10 unidades), con acentuados descensos de la glucemia y de la reserva alcalina.

Diferentes autores como *Althausen* y *Kerr*, y muy recientemente *Root* y *Allan* y *Constam* llaman la atención sobre el escaso efecto terapéutico de la insulina en la diabetes bron-

creada. *que* provoca, además, bruscas reacciones híglicémicas. En la enferma antes I citada (*Bonilla* y *Moya*), los resultados fueron excelentes: piro era necesario manejarla con precauciones, por la acentuada hipoglucemia que sucedía, efectivamente, a cada inyección.

Los datos recogidos en este Instituto por *Pardo* y *Martínez* son poco demostrativos acerca del valor concedido por *Targowla* a la ausencia de la hiperglucemia postmorfinica en los addisonianos.

Únicamente, por tanto, podemos llegar, a un diagnóstico exarcto investigando el comportamiento de (a carga glucémica. Seguramente son de diabetes bronceada muchos de los casos publicados de enfermedad de *Addison* con curvas altas.

3" INTERVENCIÓN DE UN FACTOR SUPRARRENAL. —

La absoluta semejanza de la melanodermia bronceada con la addisoniana y la presencia de ambos procesos de astenia, hipotensión, adelgazamiento, sensibilidad a la insulina, etc., unidas a la identidad de los rasgos constitucionales, hacen pensar que en la patogenia de la diabetes bronceada intervenga un factor suprarrenal.

La diabetes bronceada es solamente uno de los cuadros clínicos de una alteración general —la hemacromatosis—, a una

perturbación —de causa boy desconocida— del metabolismo del hierro, con fijación de pigmentos en diferentes órganos, que sufren subsiguientemente un proceso de esclerosis.

Según cual sea el órgano más afectado —hígado, páncreas, etc.—, aparecerán las diferentes formas clínicas — cirrótica, diabética, etc.— de la hemocromatosis o hemosiderosis.

Es casi seguro que en todos los casos estén interesadas las suprarrenales, sobre todo en los sujetos con una constitución predisponente. La localización suprarrenal debe ser la más importante en las formas melanodérmicas puras cuyo trastorno —en sentido diabético— del metabolismo hidrocarbonado, sólo se revela por el estudio de la curva glucémica.

Son casos que podríamos llamar de prediabetes bronceada.

Al acentuarse las lesiones de los otros órganos a los que afecta el proceso, estos enfermos pueden convertirse en verdaderos diabéticos o en cirróticos. Como diabéticos bronceados deben considerarse muchas de las observaciones publicadas de diabetes con enfermedad de *Addison*, como hicieron notar ya *Foá* y *Bitorf*.

Recientemente, *Marsch*, encuentra las suprarrenales atrofiadas en la autopsia de un caso de diabetes bronceada.

Otras veces, antes de desarro-

llarse el síndrome completo, la intensidad de las lesiones **suprarrenales** hace que los enfermos mueran como verdaderos Addisonianos.

La hemocromatosis podría considerarse como **un síndrome** de los **llamados** por *Pende*, **exoendócrinos**.

El caso estudiado por nosotros es el siguiente:

Nº 9169. V. A., 52 años, casada, de Callado-Villalba (Madrid),

Antecedentes familiares: Sin interés.

Personales: Menarquia a los trece años. A los veinte, varicela. Ha tenido cinco hijos. Dos murieron: Uno a los tres meses y otro a los dos años. Este último de tos ferina. Los otros tres viven y están sanos. Embarazos y partos, normales. No ha tenido abortos. A los cincuenta años, menopausia, sin más molestias que intensos sofocos **que** todavía persisten.

Enfermedad actual: Comenzó hace un año, con pérdida del apetito, estreñimiento, astenia, adelgazamiento, cambio de color, **prurito** vulvar y parestesias en los brazos y piernas.

Exploración: Hábito constitucional asténico, tipo **I-II**. Peso **38,500** kilogramos. Talla, 1,42 Melanodermia en ráfagas, localizada en la cara, pezones y manos (dorso de las pequeñas articulaciones **interfalángicas** y rayas de la palma). **Numerosos** lunares.

Comisuras labiales y mucosa bucal, muy pigmentadas.

Aparato respiratorio: Normal.

Al examen radioscópico: hilio pulmonar derecho moderadamente denso.

Circulatorio: Corazón asténico, con ritmo embriocárdico. Aorta normal en todas las posiciones. Tensión :10-7 (Tycos). Pulsaciones: 104.

Sistema nervioso cerebroespinal : Normal. Ligeras parestesias en los miembros.

Sistema nervioso vegetativo (doctor Vásquez): Reflejo óculo-cardíaco anfótropo — 29.90, normal. Vagal puro — 21+6—8, normal. Solar ortostánico..... 92,132: positivo. Tono simpático. 132. Vagal, 40. Hipersimpático de más, 12; vagal. normal. Resumen: Hipersimpácticotomía, hiperexcitabilidad simpática.

Metabolismo basal: 3^r .

Orina: Normal.

Sangre: Hematíes, 5.680.000; leucocitos, 5950; hemoglobina, 105% (Sahli). Valor globular. 0.74. Fórmula leucocitaria: neutrófilos, 43; eosinófilos, 1; linfocitos, 54; monocitos, 1; trassitos, 1. Total, 100. Sedimentación globular. 13,7. Colesterimemia (técnica de Bloor), 1,42. Curva de glucemia (Hagedorn), 1,05, 2.31. 1.97, con glucosuria positiva.

Prueba de la insulina: Glucemia: inicial, 1,07; reserva alca-cendente de la glucemia ante la

lina, **61,7;tensión**, 9-6;pulso. 96.

Inyección de 10 unidades de insulina,

10 m.....0,95 — 8-5 84

30 m.....0,78 — — —

60 m.....0,44 58-9 8-5 88

105 m.....0,47 58-9 9-5 92

150 m.....0,49 61-7 8-5 84

En las dos últimas **determinaciones**, intenso sudor y mareo, sobre todo el cambio de posición. La exploración clínica de nuestra enferma nos hizo pensar primeramente en la enfermedad de Addison. Si analizamos su sintomatología encontramos en favor de esta hipótesis la melanodermia — completamente típica—, la astenia y el adelgazamiento, asentando sobre un fondo constitucional característico. Sólo teníamos en contra el dato de la tensión arterial, que era normal. Como síntomas de abolengo diabético, debemos anotar el **prurito vulvar** y las parestesias.

Aunque cada día concedemos menor valor diagnóstico a la exploración del sistema nervioso vegetativo, se hacía difícil explicar en una addisoniana la existencia de un estado simpático-tónico tan acentuado como el que se descubría en nuestro caso.

Por ello creemos útil realizar dicha investigación en circunstancias análogas.

En cuanto a los datos de laboratorio, **teníamos en apoyo** del primitivo diagnóstico la fórmula

Tegucigalpa, Nov. de 1932
Señores:

Cumplo con el deber de **presentaros** un informe detallado de **los** trabajos efectuados por la ASOCIACIÓN MEDICA **HONDURENA**, que tengo el honor de **presidir hasta hoy, durante** el año 1931.-1932.

Por una rara **coincidencia**, en este período se han realizado, debido a la energía, actividad y **dinamismo** de algunos de los miembros más importantes de la Sociedad, **tres** hechos trascendentales que prestigian y honran a esta institución: la fundación de la Policlínica, que se efectuó el **lo.** de mayo pasado: la dirección y control que ejerce en **el** manejo de nuestro Hospital San Felipe, sostenido con la suscripción de particulares y la cooperación eficiente y desinteresada de algunos profesionales, **miembros** todos **de esta** Sociedad, la emisión del Decreto número 95, y por último el cambio **notable** que se ha verificado en la Escuela de Medicina,

inyección de sólo 10 unidades de insulina.

La reserva alcalina y la eritrosedimentación se pronunciaban en contra. La cifra **colesterinémica** era dudosa.

La evolución de **la curva glu-**

Cirugía y Farmacia con la fundación de Laboratorios y Gabinetes llegados últimamente y a esfuerzos de nuestro distinguido colega y consocio Dr. Ricardo D. Alduvín. Todos estos resultados se han debido a la Asociación Médica Hondureña, puesto que ella tomó a su cargo el Hospital, por ella se fundó la Policlínica y de aquí salió la fórmula de la Directiva actual de nuestra Facultad de Medicina. Complacidos y profundamente satisfechos nos hemos de considerar todos los que formamos esta Sociedad científica, la que ya ha conquistado muchos laureles y el aprecio y respeto del país por su labor, actividad y dinamismo, todo en bien y honra de nuestra querida Patria.

cémica. con glucosuria positiva, a la hora de ingerir 25 gramos de glucosa, disipa toda duda, permitiéndonos establecer en firme el diagnóstico de diabetes bronceada.

de 1931 dictó una sobre **SEROLOGIA DE LA SÍFILIS**.

Dr. Callejas, J. J. El 2 de enero de 1932 dictó sobre **NEUMOTORAX ARTIFICIAL**.

Dr. Bustillo Oliva. El 6 de febrero de 1932 dictó sobre **ANEMIAS DE LA INFANCIA**.

Dr. Paredes. El 5 de marzo de 1932 dictó sobre **DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL EMBARAZO (EXTRA-UTERINO)**.

Dr. Callejas, J. J. El 2 de abril de 1932 dictó sobre **NEUMOTORAX ARTIFICIAL**.

Dr. Zepeda. El 7 de mayo de 1932 dictó sobre "Observaciones clínicas acerca del Adeno-Flegmón del **Cuello** en un niño, producido por infección bucal a consecuencia del **uso** de entretenedores". Y otra sobre: "**Enteritis palúdica**".

Dr. Callejas, J. J. El 10 de junio de 1932 dictó sobre "Radiografía y Orto-diografía del Corazón".

Dr. Paredes. El 2 de junio de 1932 dictó sobre "Extirpación de Bocios" y sobre el "Síndrome de torsión de la Vesícula Biliar".

Dr. Sánchez. El 6 de agosto de 1932 dictó sobre "Algunas formas de paludismo agudo".

Dr. Laríos. El 3 de septiembre de 1932 dictó sobre "**Idiosincracia** por la Quinina".

Todas las conferencias dictadas han sido el objeto de discusiones, en las que ha tomado par-

te el mayor número de socios ya sus autores han recibido las felicitaciones más en tu- i a.-tas de la Sociedad por la importancia de los temas, que han desarrollado.

INGRESO DE SOCIOS

Dr. Leoncio Delgado Rivas, fue admitido el 5 de diciembre de 1931.

Dr. Luis R. Fletcher. fue admitido el 4 de junio de 1932.

Dr. Víctor M. Velásquez. fue admitido el 2 de julio de 1932.

Dr. Roberto Gómez Rovelo. fue admitido el 3 de septiembre de 1932.

Dr. A. E. Moure. de Tela, fue admitido el 10 de octubre de 1932.

INICIATIVAS

La Asociación Médica Hondureña dispuso que se gestionara ante quien corresponde para la creación en nuestro Hospital de San Felipe de un Pabellón Especial para el tratamiento de la Tuberculosis, a fin de alojar tantos enfermos que circulan en nuestras calles, siendo una amenaza para la sociedad de la capital La **comisión** nombrada al efecto manifestó que la Dirección del Hospital denegó tal gestión, fundándose en **virtud** de que el **Reglamento** de dicho establecimiento le prohíbe acceder a tal **solicitud**.

El 7 de mayo se resolvió prohibir el uso de los entretenedores