

# acidosis diabética

**L**a acidosis constituye la manifestación aguda más importante de la diabetes, y su etapa final, el coma, es la contingencia más dramática que pueda enfrentar un médico tratante. Antes del descubrimiento de la insulina, el coma diabético era la causa predominante de mortalidad entre los diabéticos. Según Joslin (1956), entre 1898 y 1914, el 63 % de las muertes observadas en su clínica fueron por coma diabético. Los diabéticos sobrevivían gracias a regímenes alimenticios tan limitados que los condenaban, prácticamente, a la inanición y a la incapacidad física.

El uso de la insulina, a raíz de su descubrimiento por Banting y Best en 1922, disminuyó en forma rápida la frecuencia y la muerte por acidosis. En su última estadística de 1950-55 la mortalidad por coma en la clínica de Joslin, se redujo al 1 % (Joslin, 1956).

La incidencia y la mortalidad por acidosis sigue siendo, sin embargo, bastante elevada en los lugares donde no se cuenta con servicios especializados para el tratamiento de la diabetes y, especialmente, cuando los hospitales no tienen medios para el diagnóstico y el tratamiento inmediato de estos pacientes.

Boulin y col. (1952), en su Centro de tratamiento de urgencia del Hospital de la Pitié, en París, consiguió reducir al 2 % la mortalidad de más de cien casos tratados en 1950-51.

La multiplicidad de los factores, que provocan la acidosis en todas las edades, obliga al médico práctico a conocer este capítulo de la diabetes, a saber reconocer los síntomas iniciales y aquéllos de las distintas etapas de la acidosis y a pensar constantemente en ella en todas las circunstancias o emergencias en que puede ponerse de manifiesto.

**CETOGENESIS.** La acetona fue reconocida en la orina por primera vez por Peter en 1857, y Gerhardt identificó el ácido diacético en 1865.

El ácido betahidroxibutírico fue aislado después de prolongados estudios en la clínica de Naunyn por Stadelman y Minkowski en 1883.

Pronto se reconoció que esas sustancias ácidas se originaban en el desdoblamiento de los lípidos y que su producción estaba vinculada a la

diabetes y, en las personas normales, a la ingestión insuficiente de alimentos. Se dedujo que las grasas necesitaban la presencia de los hidratos de carbono para su utilización por el organismo. El aforismo emitido por Rosenfeld, en 1906, de que las grasas se queman en el fuego de los hidratos de carbono, sintetizó el concepto dominante en esta época sobre la vinculación en el metabolismo de los glúcidos y los lípidos. Se estableció así la relación cetógena-anticetógena señalando la proporción en que los glúcidos y lípidos deben entrar en la dieta para evitar la producción de los compuestos cetógenos. Ella fue utilizada como norma en el tratamiento de la diabetes por Woodyat (1916).

Normalmente los ácidos grasos se catabolizan hasta la etapa de ácido acético. La formación de cuerpos cetónicos ha sido encarada desde tres puntos de vista fisiopatogénicos. Según el concepto aludido anteriormente se consideró su producción como un fenómeno ligado a la oxidación incompleta de las grasas. Los cuerpos cetónicos se originarían en los mismos tejidos y éstos no podrían utilizarlos sino en presencia de suficiente cantidad de hidratos de carbono.

Knoop atribuyó, en 1904, a un proceso de betaoxidación el desdoblamiento de los ácidos grasos de cadenas largas con número par de átomos de carbono, como el ácido esteárico, el margárico y el oleico. La degradación sucesiva de la molécula se haría por oxidación del antepenúltimo átomo de carbono con formación, en cada etapa, de una molécula de ácido acético. En el ayuno, o cuando la insulina es insuficiente, ese proceso se detendría al final en la etapa de cuerpos con cuatro átomos de carbono, dando lugar a la formación de ácido diacético y betahidroxibutírico a expensas de los cuales se originaría después la acetona.

**CONCEPTO ACTUAL.** Stadie, Zapp y Lukens (1941), utilizando trozos de hígado de animales sin páncreas para la producción de cuerpos cetógenos, no consiguieron aislar el ácido acético como producto de la betaoxidación. Recién en 1949 los trabajos de Lipman (1950) y sus colaboradores, permitieron comprobar que un compuesto conteniendo ácido pantoténico, la coenzima A, es el factor fundamental que uniéndose a los fragmentos de dos átomos de carbono resultantes del desdoblamiento de los ácidos grasos, forma la acetilcoenzima A, aislada por Lynen y Reichert en 1951. Una vez utilizado el ácido acético, queda en libertad la coenzima A, que continúa uniéndose a nuevos fragmentos hasta el desdoblamiento total de la cadena de ácidos grasos. Estas reacciones son reversibles y se producen en sentido inverso en la síntesis de los ácidos grasos, pero con intervención de otras enzimas reductoras.

El proceso confirma la vieja teoría de Knoop y se realiza en cada una de sus etapas con intervención de cuatro enzimas catalizadoras dentro de las mitocondrias.

El trifosfato de adenosina (ATP) cede fósforo y se transforma en monofosfato (AMP).

En la figura 22 damos un esquema tomado de Bloch (1960), del ciclo oxidativo de los ácidos grasos. Los números romanos dentro de cada ciclo corresponden a reacciones intermedias en que intervienen esas enzimas catalizadoras.

En las figuras 9 y 10 tenemos una visión de conjunto de la interrelación existente en el metabolismo intermedio de los glúcidos, prótidos y lípidos. El ácido pirúvico constituye la etapa final del proceso de glucólisis. En condiciones anaerobias se transforma en ácido láctico que es llevado al hígado para su utilización.

En la glucólisis aerobia, el ácido pirúvico entra en el ciclo de Krebs, transformándose, en parte, en ácido oxalacético y, en parte, en ácido acético que forma acetilcoenzima A. Estos dos compuestos dan el ácido cítrico iniciando el ciclo tricarboxílico. Las distintas reacciones de este

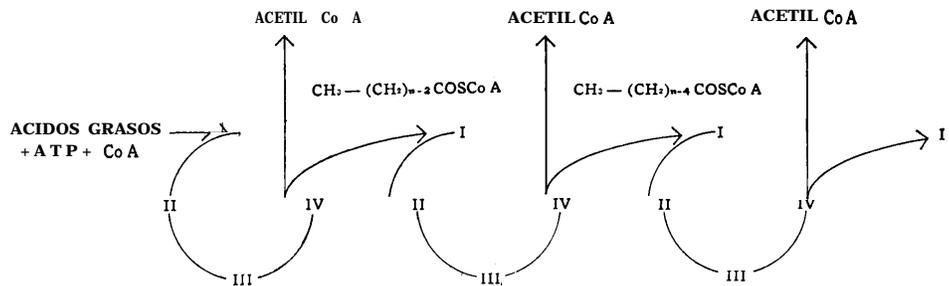


FIGURA 22. Esquema de la lipólisis, según Bloch ("Lipide metabolism", 1960). Los números romanos representan reacciones intermedias.

ciclo dan por resultado la oxidación de una molécula de ácido acético con formación de dos de anhídrido carbónico y dos de agua. El ácido oxalacético y la coenzima A quedan en libertad, reiniciándose con su intervención nuevos ciclos.

La falta o la inactivación de la insulina limita la utilización de la glucosa, el proceso de glucólisis y la producción de ácido pirúvico.

Hay una vinculación estrecha entre los procesos enzimáticos del ciclo de Krebs y de la oxidación de las grasas. Se admite que una de dichas enzimas del ciclo tricarboxílico sirva de detonador para iniciar la oxidación de las moléculas grasas.

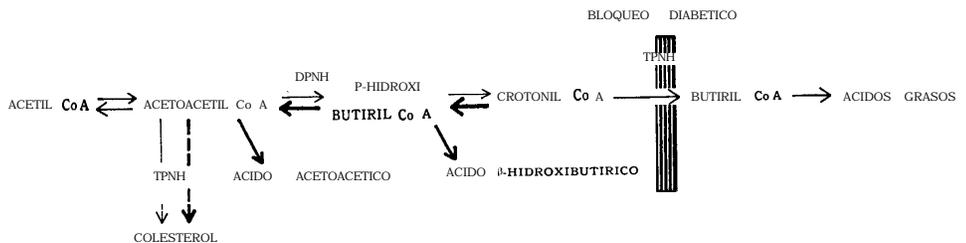


FIGURA 23. Esquema de la cetogénesis en el diabético. (Sipertin: "Diabetes", 7: 185. 1958.)

Como vemos en la figura 23, la acetilcoenzima A es transformada en ácido diacético y betahidroxibutírico, en cantidades crecientes a medida que se intensifica la inactivación de la insulina o su falta en el organismo. Parte de la acetilcoenzima A es también transformada en colesterol. El hígado es el único órgano que contiene la acetoacetilcoenzima A deaxilasa enzima que deja en libertad acetoacetato para la formación de cuerpos cetónicos (Olson, 1963).

Los aminoácidos cetogénicos que son oxidados a través del ácido pirúvico, intervienen también en la producción de cuerpos cetogénicos cuando esa oxidación está perturbada.

**SINTESIS DE LOS ACIDOS GRASOS.** Langdon (1957) demostró que la síntesis de los ácidos grasos requería la presencia de dos coenzimas: la DPNH (difosfopiridina nucleótido reducida) y la TPNH (trifosfopiridina nucleótido reducida). Estas coenzimas se forman durante la glucólisis; la TPNH en el proceso oxidativo llamado "shunt" de la pentosa monofosfato y la DPNH en el proceso anaerobio de Embden-Meyerhof. El primer proceso se realiza muy activamente en el tejido adiposo y en el hígado.

En la figura 23, tomada de Sipertein (1958), vemos cómo los cuerpos cetónicos, ácido diacético y betahidroxibutírico, derivan de la acetilcoenzima A y de la betahidroxibutirilcoenzima A, respectivamente, y que su producción aumenta al bloquearse la síntesis de los ácidos grasos. La acetona se forma por un proceso no enzimático de descarboxilación del ácido diacético.

La falta de insulina limita la entrada de la glucosa a las células y, en consecuencia, impide los procesos en que se forman las enzimas reductoras.

Según Shaw y col. (1959), el bloqueo se produce en la etapa de formación de la butirilcoenzima A, en la que interviene la TPNH.

La lipogénesis, según Milstein y Hausberger (1956), se realiza mucho más activamente bajo la acción de la insulina en el tejido adiposo que en el hígado. Para la formación de los triglicéridos o grasas, los ácidos grasos se unen con el glicerol, el cual se forma también a expensas de la glucosa al desdoblarse ésta en triosas.

Los cuerpos cetónicos tienen su origen casi exclusivamente en el hígado, donde se forman aun en condiciones fisiológicas, pero en pequeña proporción. Los tejidos periféricos pueden utilizarlos como elementos energéticos, siempre que exista insulina.

Stadie (1958) comprobó que en el animal diabético los cuerpos cetónicos son también utilizados y que los tejidos contienen las enzimas necesarias para la oxidación de esos compuestos, aun en ausencia de insulina. Falta aún muchos puntos por aclarar en la producción de la cetosis.

La hipoglucemia que acompaña a la acidosis diabética aumenta por la exageración de la neoglucogénesis y de la glucogenólisis hepática y por la inhibición del pasaje de la glucosa a las células en el músculo y tejidos periféricos.

El riñón produce ácido acetoacético, pero éste es oxidado rápidamente y no pasa a la circulación. El ayuno prolongado, la inanición y la diabetes, son las dos causas más importantes de cetogénesis.

El hipertiroidismo, las hepatosis, las infecciones e intoxicaciones favorecen ese proceso. Este se activa en todas las situaciones en que el organismo consume sus reservas de grasas y de prótidos o en que el glucógeno hepático está disminuido.

La ingestión exagerada de grasas favorece también la cetosis.

### **HORMONAS Y CETOGENESIS.**

**Insulina.** Esta hormona tiene una importancia fundamental en la regulación del metabolismo de las grasas y es el principal factor anticetogénico.

Schoenheimer y Rittenberg, en 1935, demostraron el papel que tiene la insulina en la lipogénesis, el cual fue confirmado en numerosos trabajos por distintos autores: Drury (1940), Chaikoff y col. (1950), Milstein y Hausberger (1956).

La falta de insulina provoca la disminución en la producción de las enzimas DPNH y TPNH que intervienen en la lipogénesis y bloquea, como dijimos, ese proceso.

La carencia de insulina disminuye la lipogénesis en el tejido adiposo y parece oponerse a la movilización de las grasas tisulares o lipólisis, la cual aumenta en la diabetes.

La lipemia aumenta en la diabetes descompensada y en la acidosis, llegando en esta situación a cifras mayores de 20 g. por litro.

En el diabético, el mecanismo que provoca la cetogénesis no está aún totalmente aclarado, pero parece ser el siguiente: disminución de la oxidación de acetilcoenzima A por estar perturbado el ciclo oxidativo de Krebs; movilización excesiva de los lípidos y el aumento del catabolismo de las grasas y de los prótidos, lo que determina la hiperproducción de acetilcoenzima A y posteriormente de ácido diacético, betaoxibutírico y acetona.

### **HORMONAS HIPOFISARIAS Y SUPRARRENALES.**

**Acción lipolítica.** La hormona de crecimiento estimula el transporte de las grasas en forma de ácidos grasos no esterificados (NEFA = non esterified fatty acids) hacia el hígado, favoreciendo la cetogénesis. Disminuye también la síntesis de los ácidos grasos.

La hipófisis influye también en el metabolismo de los lípidos por intermedio de sus hormonas ACTH y tireotrópica, las cuales ejercen su acción directamente sobre la lipólisis por un mecanismo aún no conocido. De las hormonas suprarrenales, la adrenalina es la que ejerce la acción más importante en la lipólisis. Los trabajos de Gordon (1957), Dole (1958) y Wadstrom (1957), han demostrado que durante el ayuno la adrenalina provoca una rápida e intensa movilización de las grasas, en forma de ácidos no esterificados y, secundariamente, el aumento de los triglicéridos en el hígado.

La adrenalina tiene una marcada acción calorigénica, que se debe a que estimula la oxidación de las grasas en el hígado por un mecanismo enzimático (Sutherland y Rall, 1958).

Los glucocorticoides intervienen en el proceso de cetogénesis en ausencia de insulina (Scow y col., 1959).

Mc. Arthur y col. (1950 y 1954) y Stowers (1951) han comprobado un aumento de los glucocorticoides antes de aparecer la acidosis, cuando se suprime la insulina en el diabético. La acidosis no se observa en las diabetes por hiperfunción córticoadrenal, en las cuales el páncreas mantiene su producción de insulina. Los factores tensionales favorecen la cetogénesis y el aumento de la glucemia, siempre que exista una insuficiencia insulínica.

El aumento de la neoglucogenia favorece la cetogénesis al emplear enzimas que son necesarias en la síntesis de las grasas.

Ambos procesos tienen su asiento en el hígado, lo que hace presumible su íntima relación. Ellos son inhibidos o limitados por la insulina. La liberación exagerada de ácidos grasos por el tejido adiposo y de ácidos aminados por los músculos, es provocada por hormonas hipofisopararrenales y por el glucagón al faltar el freno insulínico.

# etiología

La acidosis diabética constituye la etapa final del desequilibrio metabólico y humoral de la diabetes de los niños, de los jóvenes y adultos delgados, provocada por la insuficiencia primitiva del páncreas insular.

Si ella no es diagnosticada y tratada oportunamente continúa su evolución hasta ese grave estado de perturbación de todo el metabolismo energético e hídricomineral que es la acidosis. Esta era la forma habitual de terminación fatal de la diabetes en la era preinsulínica. Aún ahora se ven casos en que la diabetes se diagnostica recién cuando ha llegado a este periodo de su evolución.

En puridad de concepto no podemos considerar la acidosis como una complicación de la diabetes, sino como la expresión del grado máximo de descompensación de todo el mecanismo metabólico. El tratamiento insulínico y dietético restablece el equilibrio y llega a normalizarlo, pero él puede volver a romperse en distintas circunstancias.

La diabetes infantil y juvenil y la de los adultos delgados se descompensa fácilmente y tiene una tendencia marcada a la cetoacidosis.

Cualquier estado infeccioso, aun leve, una infección cutánea, una indigestión, un traumatismo, una intervención de cirugía menor, una quemadura, una preocupación o una emoción, basta en ellos para desequilibrar la diabetes.

El cambio de tipo de insulina y, a veces, el cambio de una marca por otra, es suficiente para aumentar la glucosuria y hacer aparecer acetona en la orina. Pero la causa más común e importante es el abandono o la interrupción del tratamiento insulínico.

La simple omisión de la insulina, por olvido de un solo día, basta en algunos casos para provocar la acidosis. Un error que puede resultar funesto y en el cual incurren a veces los médicos, es aconsejar la suspensión de la insulina cuando el diabético no puede hacer su alimentación habitual, sea por tener trastornos digestivos o un estado febril. El requerimiento insulínico aumenta en los estados infecciosos. En los diabéticos lábiles los trastornos digestivos agudos, faltando la insulina pueden en pocas horas provocar una acidosis grave.

En otros casos una diabetes moderada, a raíz de un estado febril, puede agravarse bruscamente y conducir a la acidosis. El abandono del régimen o el abuso en el consumo de hidratos de carbono no es causa suficiente para provocar la acidosis, siempre que se use la insulina. El desequilibrio metabólico con el aumento de la glucosuria y de la diuresis, que se observa en los regímenes libres aconsejados por algunos autores, favorecen la acción de otros agentes cetogénicos.

En los diabéticos adultos obesos o de tipo pícnico, la acetonuria se observa raramente, aun cuando no realicen estrictamente el régimen dietético y presenten glucosurias importantes. Ellos tienen también una buena tolerancia frente a las interrupciones del tratamiento insulínico. Es frecuente observar casos de diabetes relativamente severas que no han recibido tratamiento insulínico y que, sin embargo, no hacen accidentes por acidosis.

La acidosis puede presentarse en ese tipo de pacientes durante una afección febril prolongada o después de una intervención quirúrgica.

La hiperemesis o la toxemia gravídica, junto con los estados infecciosos son causas de producción de acidosis en la diabética embarazada, especialmente en las mujeres delgadas o con diabetes juvenil.

Cuando se asocia el hipertiroidismo con la diabetes, la agravación del primero puede conducir también a la acidosis.

Los accidentes vasculares cerebrales, el infarto del miocardio y la gangrena de las extremidades, agravando la diabetes, pueden provocar también acidosis, aunque raramente conducen al coma diabético.

## patogenia

El exceso de cuerpos cetónicos produce dos órdenes de trastornos: acidosis por ruptura del equilibrio ácido básico del medio interno y trastornos tóxicos por acción directa sobre los centros nerviosos y los "riñones; desequilibrio hidrosalino con producción de deshidratación y del síndrome de carencia de sal, así como pérdidas de potasio, fósforo y de otros electrólitos.

El organismo se defiende del aumento en la producción de cuerpos cetónicos tratando de mantener la alcalinidad del medio interno. El pH del plasma sanguíneo se mantiene entre 7,3 y 7,5, gracias a un mecanismo regulador de las sustancias ácidas o básicas producidas en condiciones normales o anormales durante la actividad celular.

En el caso de los cuerpos cetónicos que no son utilizados, el organismo trata de provocar su eliminación y de neutralizar su acidez por los siguientes medios: eliminándolos por vía renal o respiratoria, recurriendo a la reserva alcalina del plasma y sistemas amortiguadores.

La acetona, que es un cuerpo volátil, es eliminada en gran parte por vía respiratoria y el resto por el riñón junto con los ácidos diacético y beta-hidroxi-butírico. Para neutralizar su acidez el parénquima renal produce amoníaco a expensas de glutamina y de otros ácidos aminados plasmáticos (Van Slyke y col., 1943). Por otra parte las células tubulares, por medio de la anhidrasa carbónica retienen sodio del filtrado glomerular y eliminan hidrógeno, con lo cual aumentan la acidez urinaria y evitan la pérdida de sodio (Pitts y Alexander, 1945).

Si pese a ese mecanismo aumenta la concentración de cuerpos cetógenos, interviene el sistema amortiguador bicarbonato-ácido carbónico. Frente a un ácido fuerte (cuerpo cetónico), el bicarbonato se disocia, dejando en libertad sodio que va a neutralizar el cetoácido y queda libre el ácido carbónico que es eliminado como anhídrido carbónico por los pulmones. La producción excesiva de ácido carbónico excita el centro respiratorio y provoca la respiración característica de Kussmaul o la polipnea.

Otro sistema amortiguador está constituido por los fosfatos disódicos, que se convierten en monosódicos, dejando en libertad sodio. Este proceso es más lento por producirse dentro de las células y porque el fosfato monosódico tiene que ser eliminado por el riñón, constituyendo un factor de acidificación de la orina. La hemoglobina actúa también como amortiguador, formando bicarbonato dentro de los hematíes y provocando el pasaje del cloro plasmático a las células con liberación de sodio. La medida de la capacidad amortiguadora plasmática está dada por la reserva alcalina.

Se dice que la cetosis está compensada cuando la reserva alcalina y el pH se mantienen dentro de límites normales.

La acidosis comienza cuando han sido sobrepasados todos los mecanismos anteriores, descendiendo la reserva alcalina de su nivel normal de 50 a 60 volúmenes a niveles rápidamente decrecientes.

El término de cetoacidosis corresponde a estados límites entre cetosis y acidosis.

La falta o la insuficiencia de insulina es agravada por la acidosis y se establece un círculo vicioso, que si no es interrumpido rápidamente por el tratamiento insulínico a dosis adecuadas, quema las etapas y provoca el coma diabético. El pasaje de la cetosis a la acidosis depende de factores a los cuales hemos hecho referencia anteriormente. No siempre la cetonuria traduce la inminencia de la acidosis. En algunos diabéticos adultos, que no reciben insulina, el consumo en exceso de alimentos grasos produce cetonurias moderadas. Lo mismo se ve durante el ayuno o en estados infecciosos leves.

¿La acidosis por sí sola produce el coma diabético?

En **fa** diabetes experimental en perros o gatos a los cuales se les extirpa totalmente el páncreas y se les mantiene privados de alimentos y de insulina, después de un período de acidosis, ésta retrocede y la muerte se produce por degeneración hepática. Sólo cuando se administra floridzina a los animales en esas condiciones, se provoca en ellos la muerte por acidosis. Se han publicado observaciones de enfermos que han tenido cetonemias intensas y prolongadas que no han sufrido accidentes comatosos (Fisher, 1952).

Boulin y col. (1952) han señalado la falta de relación entre el nivel de la cetonemia y la intensidad del coma en un número importante de casos. Kety y col. (1948) hicieron estudios de la circulación cerebral y el consumo de oxígeno durante el coma diabético, comprobando que, pese al aumento del flujo sanguíneo, existía una disminución en la fijación del oxígeno.

La anoxia cerebral es un factor que sin duda debe influir en la evolución y gravedad del coma.

La acción tóxica de los ácidos cetónicos debe ser, sin embargo, el factor más importante de la alteración funcional de los centros nerviosos y ello explica la persistencia del estado comatoso o de la obnubilación que se observa en muchos casos después que ha desaparecido la acidosis.

A esa acción se asocian otros factores vinculados a la duración de la acidosis antes del coma, al desequilibrio y a la pérdida de electrólitos, a la deshidratación y al colapso vascular, factores que pueden influir poderosamente sobre la actividad de los centros nerviosos.

**DESHIDRATACION Y CARENCIA DE SAL.** Estos dos elementos constituyen factores de extraordinaria importancia en la evolución de la acidosis, como lo señalara Lawrence en 1930.

La deshidratación es provocada por la poliuria, que se acentúa en el período previo y durante la evolución de la acidosis. Ella es agravada por los trastornos digestivos y, especialmente, por los vómitos y la diarrea. Como signos de su intensidad está el aumento del hematócrito y de la proteinemia y la disminución de la volemia, consecuencia de la hemoconcentración.

La intensidad de las pérdidas de agua y electrólitos influyen poderosamente en la aparición y profundidad del coma y en la producción del colapso circulatorio y del bloqueo renal.

La pérdida de sodio y su disminución en el plasma o hiponatremia es una consecuencia directa de la acidosis, por ser el elemento más importante en el mantenimiento de la reserva alcalina.

La carencia de cloruro de sodio depende de la poliuria y se acentúa cuando hay vómitos. Ella afecta al plasma y, secundariamente, a los tejidos.

El potasio y el fósforo son dos electrólitos que el organismo pierde en cantidades importantes. El potasio es excretado por la orina y por las heces fecales y su pérdida aumenta, por tanto, con la poliuria y cuando hay diarrea. La intolerancia gástrica, impidiendo la ingestión de alimentos, no permite la reposición del potasio. El déficit de potasio y de fósforo afecta a las células por ser ellos electrólitos intracelulares.

Las pérdidas de agua y electrólitos dan signos humorales que varían en las distintas etapas de la evolución de la acidosis. Las pérdidas de ambos elementos han sido estudiadas por diversos autores, provocando la acidosis por suspensión de la insulina en diabéticos. Los datos recogidos por Butler y col. (1947), Danowski (1947), Darrow (1942) y Prat (1942), difieren entre sí ligeramente, pero permiten apreciar la importancia de las pérdidas de agua y de electrólitos en los días que preceden al coma. En el cuadro 14 figuran las cifras recogidas por Butler. La hemoconcentración enmascara la disminución de los electrólitos plasmáticos.

La hiperazoemia extrarrenal es una de las consecuencias de la pérdida de cloro.

En el cuadro 15 figuran los signos clínicos y las modificaciones humorales en relación con la acidosis, con la deshidratación y con la carencia de sal.

**CATABOLISMO PROTIDICO.** En la acidosis diabética, la perturbación metabólica es total e incluye también a los prótidos. El catabolismo proteico está exagerado, ya que la falta de freno insulínico libera al mecanismo contrarregulador hipofisopararrenal.

No sólo hay una gran movilización de líquidos, sino también de aminoácidos que incrementa la neoglucogénesis y son el factor más importante de la elevación tan marcada de la glucemia que se observa durante la acidosis. Una parte de ellos son transformados en cuerpos cetógenos. La pérdida de nitrógeno urinario y el aumento de la azoemia son el exponente de la intensidad del catabolismo proteico y del balance nitrogenado negativo, el cual alcanza a cifras importantes que varían con la gravedad y duración de la cetoacidosis. El hecho de que la cetogénesis y la neoglucogenia se efectúen en el hígado, sugiere una relación entre ambos procesos.

## sintomatología

Está en relación con el grado de la acidosis y, éste a su vez con las etapas de su evolución.

**Primer grado.** Son los síntomas de la diabetes descompensada. Aumento de la sed y de la diuresis, astenia y fatigabilidad, decaimiento. Un signo característico es la anorexia. El examen de orina permite comprobar una reacción positiva franca de acetona y de glucosa.

**Segundo grado. Acidosis moderada.** A los síntomas anteriores, se agregan trastornos digestivos, náuseas o vómitos, dolores musculares, o abdominales, sequedad de la lengua, somnolencia, mareos y cefaleas. Los dolores abdominales y los vómitos pueden simular un cuadro abdominal agudo, apendicular, vesicular o pancreático.

	Por kg.	Por 70 kg.
<b>Déficit:</b>		
Agua .....	<b>80 c.c.</b>	<b>5.600 C.C.</b>
Sodio .....	6 m Eq.	420 m Eq. 9g.24
Cloruros .....	5 m Eq.	350 m Eq. 12g.60
Potasio .....	<b>6 m Eq.</b>	420 m Eq. 16g.38
mantenimiento :		
Agua .....		<b>3.750 C.C.</b>
Sodio .....		110 m Eq. 2g.42
Cloruros .....		75 m Eq. 2g.70
Potasio .....		75 m Eq. 2g.85
Total:		
Agua .....		9.350 C.C.
<b>Sodio</b> .....		530 m Eq. 11g.66
Cloruros .....		425 m Eq. 15g.30
Potasio .....		495 m Eq. 19g.30

Es aconsejable no dar más de la mitad del total de las necesidades de agua y electrólitos en las primeras 24 horas. Se requiere un período aún más largo para restituir por completo el déficit de potasio.

**CUADRO 14. Promedio de las necesidades de restitución en un paciente con acidosis diabética grave.**

	Signos clínicos	Signos de laboratorio
<b>Acidosis</b> .....	Obnubilación • Coma. Astenia • Fatigabilidad. Abolición de reflejos. Respiración de Kusmaul o polipnea. Aliento acetónico.	Acetonuria • Acetonemia. Aumento del amoníaco urinario. Hiperglucemia. Glucosuria. Disminución de la reserva alcalina. Disminución del pH. Hiperlipemia.
<b>Deshidratación</b> . . .	Sequedad de la piel y las mucosas. Hipotonía ocular. Hipotonía muscular. Pérdida de peso.	Aumento del hematócrito. Leucocitosis.
<b>Carencia de sal</b> . .	Anorexia. Vómitos • Espasmo pilórico. Dolores abdominales. Calambres musculares. Hipotensión arterial. Taquicardia. Insuficiencia circulatoria periférica.	Hiponatremia • Hipovolemia. Hiperazoemia • Hemoconcentración. Hipocloruria.

**CUADRO 15. Clasificación de los signos clínicos y de laboratorio por sus causas.**

**Tercer grado. Acidosis grave.** Los signos tóxicos y de deshidratación indican un cuadro general grave.

Signos por la acidosis: obnubilación marcada o coma. Respiración profunda, tipo Kussmaul con polipnea, aliento acetónico. Astenia intensa. Hipotonía muscular. La pérdida de la conciencia no siempre está en relación directa con la intensidad de la acidosis. El coma profundo, sólo se ve en las acidosis muy prolongadas.

Signos por la deshidratación: sequedad de la piel y mucosas. Hipotonía ocular. Dolores abdominales. Calambres musculares. Hipotensión arterial. Como lo recuerdan Fernández, Malosetti y Muxí (1958), una de las características del coma diabético "es el contraste entre la debilidad y quietud general con la intensidad y energía de los movimientos respiratorios". La respiración profunda o sed de aire, es un signo tan llamativo que orienta inmediatamente hacia el coma diabético.

## diagnóstico

En la primera etapa o primer grado de la acidosis, ésta pasa con frecuencia desapercibida, salvo en los casos en que se hace un control frecuente de la glucosuria y cetonuria. En la acidosis de segundo grado son los síntomas digestivos los que desorientan frecuentemente al médico y lo hacen pensar en una afección aguda digestiva, hepática o abdominal. De ahí que los pacientes lleguen generalmente al hospital con un estado de obnubilación y de deshidratación muy marcado. Frente a un enfermo diabético en esas condiciones, el médico debe confirmar rápidamente el diagnóstico de acidosis para poder iniciar el tratamiento de inmediato.

Existen reactivos para la investigación de la glucosa y de la acetona que deben estar a disposición de todos los médicos tanto en el consultorio como en los Servicios de Puerta hospitalarios, con mayor razón, si no se dispone de un laboratorio de guardia permanente.

Para hacer diagnóstico de acidosis por el examen de orina, las reacciones de glucosa y de acetona tienen que ser fuertemente positivas. Reacciones débiles pueden encontrarse en cuadros de obnubilación en pacientes no diabéticos con accidentes vasculares o traumatismos cerebrales, en los postoperatorios o en ciertas intoxicaciones.

**EXAMENES DE LABORATORIO.** Una vez internado el paciente, se recogerá orina para un examen completo después de haber practicado el examen confirmatorio de la acidosis indicado precedentemente. Si el enfermo se encuentra muy obnubilado es conveniente colocar una sonda vesical permanente que facilitará la recolección de orina y los exámenes posteriores. Se extraerá sangre para dosificación de la glucemia, urea, hematócrito, reserva alcalina y leucocitosis. Se recogerá aparte unos centímetros de sangre para investigación cuantitativa de la cetonemia.

**Examen de orina.** Además de la cantidad de glucosa y de cuerpos cetónicos, el examen de orina indicará si existe albúmina y elementos anormales en el sedimento, así como la cantidad de cloruros que se encuentran muy disminuidos en la acidosis.

**Glucemia.** La glucemia sobrepasa casi siempre los 4 g. y puede llegar en los casos extremos a 10 ó 12 g. En general el nivel de la glucemia está en relación con la gravedad del cuadro clínico y puede servir como elemento de pronóstico. En la acidosis leve o moderada el nivel de la glucemia puede ser inferior a los 4 g.

**Reserva alcalina.** Tiene un valor pronóstico y terapéutico muy grande, pues permite apreciar la intensidad de la acidosis. En la acidosis grave, la reserva alcalina está casi siempre por debajo del 20 %, pero ello no siempre tiene relación con la pérdida de la conciencia. Hemos visto llegar por sus propios medios enfermos con reserva alcalina inferior al 20 % ; en cambio en otros casos se puede observar obnubilación marcada con reserva alcalina superior a esa cifra.

**Cetonemia.** El examen cualitativo de la cetonemia puede realizarse fácilmente y con gran rapidez utilizando los comprimidos de Acetest o de polvo de Rothera. Una gota de plasma o de suero colocado sobre dichos comprimidos indica aproximadamente la cantidad de cuerpos cetónicos sanguíneos según el color resultante. La reacción se puede medir desde una a cuatro cruces. Según Duncan, la reacción más intensa corresponde a una cifra superior a 0,50 g. %<sub>cc</sub>. Normalmente la cetonemia es de 0,2 g. %<sub>cc</sub> y con esta cifra la reacción es negativa con dichos comprimidos. Si la reacción es muy intensa se puede diluir al 1/2 o al 1/4 el plasma o el suero y se tendrá así un dato aproximado de la intensidad de la cetonemia. Este examen, eminentemente práctico, tiene un gran valor pronóstico y permite orientar la conducta terapéutica y seguir la evolución. La medida del pH ofrece mayor seguridad que la cetonemia en cuanto a la evolución de la acidosis.

**Hematócrito.** El aumento del hematócrito, con cifras superiores al 50 %, indica la intensidad de la hemoconcentración y es un dato importante para indicar el tratamiento hidrosalino.

**Azoemia.** Se encuentra moderadamente aumentada cuando la deshidratación no es muy marcada. Su aumento puede corresponder en el curso del tratamiento a la isquemia renal y a la oliguria o anuria provocada por el colapso circulatorio.

**Leucocitosis.** El aumento de los glóbulos blancos llegando a cifras de 30 ó 40 mil leucocitos se observa con frecuencia en la acidosis diabética y es un dato que puede dar lugar a error de diagnóstico en los cuadrosseudoperitoneales que acompañan esta acidosis.

## diagnóstico diferencial

Las causas provocadoras del coma en diabéticos, ajenas a la acidosis, son por orden de frecuencia: los accidentes vasculares cerebrales, el infarto del miocardio, la uremia como etapa terminal de una nefropatía crónica, los traumatismos craneanos, la anoxia cerebral en el "cor pulmonale" en período de descompensación.

Hemos visto producirse obnubilación marcada en ancianos diabéticos a consecuencia de episodios agudos de deshidratación por diarreas o vómitos. El examen de orina y la glucemia bastan en esos casos para descartar la acidosis, aun cuando exista 'discreta acetonuria y glucemias moderadas. El diagnóstico diferencial más importante y, el que se presta

a errores que pueden ser fatales es con el coma hipoglucémico. Debemos señalar que en los últimos años, gracias a la mayor atención que se presta a la diabetes y a la intensa labor educativa que desarrolla en nuestro país la Asociación de Diabéticos, ha decrecido la frecuencia del coma diabético entre los diabéticos adultos. Los casos que se observan corresponden a diabetes infantiles o juveniles que por su misma característica tienen tendencia a la acidosis. En cambio, es muy común el ingreso hospitalario de diabéticos con accidentes hipoglucémicos.

#### SINTOMATOLOGIA DE LA HIPOGLUCEMIA.

**Instalación:** Comienzo brusco, a menudo inadvertido por el paciente.

**Pródromos:** Conducta anómala, irritabilidad, impresión de ebriedad, desorientación.

**Estado mental:** Obnubilación de grado variable o coma vigil; negativismo,

**Signos subjetivos:** Sensación de calor, hormigueos en los labios, cefalea, mareos, diplopía.

**Piel:** Sudación profusa. Piel caliente al principio y fría y húmeda al final.

**Músculos:** Hipotonía y flacidez. Contractura de las mandíbulas que impide hacer tragar líquidos.

**Ojos:** Tonicidad ocular normal.

**Reflejos plantares:** Babinski en extensión.

**Orina:** Ausencia de glucosa o reacción débil. Este signo no tiene valor en contra de la hipoglucemia si hay glucosuria, pues puede haber orina en la vejiga desde horas antes.

## pronóstico

Hay diversos factores que influyen en la gravedad de la acidosis y que por su valor pronóstico deben ser tenidos en cuenta al indicar el tratamiento.

**Edad de los pacientes.** La acidosis cede con el tratamiento, con la misma facilidad como se instala, en el niño y en el adulto joven, si no hay otra causa agravante. En los viejos el pronóstico de la acidosis es mucho más grave, aunque la obnubilación no sea muy marcada, por el peligro de la isquemia renal y del colapso circulatorio. En ellos no hay correlación entre la intensidad de la acidosis y la pérdida de la conciencia.

**Duración de la acidosis.** Cuanto más prolongada e intensa sea la acidosis, más difícil es el éxito terapéutico. Es necesario averiguar por los familiares el momento de aparición de los primeros signos de la acidosis.

**Deshidratación.** Es importante conocer la intensidad de los trastornos digestivos: vómitos y diarreas, que precedieron a la instalación del coma, como índice de las pérdidas hidrosalinas que deben reponerse.

**Infecciones.** Contribuyen a agravar el pronóstico acentuando la acidosis y acelerando su evolución. La existencia de fiebre aumenta el requerimiento insulínico. Cuando hay un proceso infeccioso localizado debe tenerse en cuenta que la extirpación o drenaje del foco supurado mejora rápidamente la diabetes y la acidosis. En estos casos se hará un tratamiento intensivo inicial antes de proceder a la intervención.

# tratamiento

**C**onfirmado el diagnóstico por los medios indicados anteriormente, se iniciará el tratamiento de inmediato, rigiéndose por las normas simples que indicaremos, las cuales, aplicadas correctamente, pueden hacer desaparecer la acidosis en pocas horas. Una acidosis leve o moderada, siempre que no haya una deshidratación acentuada, puede ser tratada en el domicilio, pero una acidosis grave requiere medios terapéuticos y de control de la evolución de los cuales sólo se dispone en un hospital o sanatorio.

El éxito del tratamiento depende de la rapidez con que se instale y de la capacidad y dedicación del personal que tome a su cargo la aplicación del tratamiento.

Antes del traslado del paciente, el médico inyectará de 40 a 80 U. de insulina subcutánea.

Dividimos el tratamiento en tres períodos: período de ataque, cuya duración será de 6 a 8 horas; período de consolidación, que corresponde a las 12 a 18 horas posteriores; período de recuperación, que puede durar de 24 a 72 horas.

## período de ataque

**E**xige la presencia permanente de un técnico capacitado. Comprende: tratamiento insulínico, tratamiento hidrosalino, tratamiento con glúcidos, estimulación cardiocirculatoria, tratamiento antiinfeccioso, administración de potasio.

**TRATAMIENTO INSULINICO.** Después de extraer sangre para los exámenes urgentes que puedan realizarse, se inyectará por la misma aguja de 40 a 80 unidades de insulina común (según la gravedad de la acidosis). Inyectar al mismo tiempo de 40 a 80 U. de insulina por vía subcutánea o intramuscular.

En el niño, la dosis inicial de insulina puede ser la misma que en el adulto, si se trata de un coma profundo. Si se trata de una acidosis menos intensa, la dosis inicial será de una a dos unidades por kilo de peso. La vía intravenosa asegura una sección más rápida e inmediata, ya que la reabsorción de la vía subcutánea es menos segura, sobre todo si hay un colapso circulatorio. La inyección de insulina se repetirá cada hora tanto por vía intravenosa como por vía subcutánea, en dosis que dependerán del estado del paciente y de los datos del examen de la orina que se realizará cada hora antes de inyectarse la insulina.

A las tres horas de iniciado el tratamiento se repetirá la glucemia y se investigará la cetonemia por medio de los comprimidos de Acetest o de Rothera. Este examen, junto con los datos clínicos, indicarán si se debe continuar dando insulina cada hora o si ésta debe ser espaciada cada dos horas, así como si las dosis de insulina deben ser reducidas o mantenidas con la misma o mayor intensidad. Si hay mejoría clínica y humoral, la dosis de insulina se reducirá a 20 U. subcutáneas y otro tanto intravenoso, hasta tanto la glucemia haya descendido por debajo de dos gramos y la cetonemia dé un resultado negativo con el Acetest.

Un grave error es interrumpir la insulina en el período de ataque por temor a la hipoglucemia. El examen de la orina, realizado antes de cada inyección de insulina, pone a cubierto de dicho peligro, ya que la dosis de insulina se puede graduar de acuerdo con el dato obtenido en dicho

examen. Aplicando la insulina en forma regular y continuada y en dosis adecuadas se consigue vencer la acidosis en las primeras 6 u 8 horas de tratamiento y con dosis de insulina que no sobrepasan las 200 U. totales durante ese período, salvo en los casos de coma con acidosis prolongadas.

Todas las insulinas disponibles de acción rápida son eficaces para el tratamiento de la acidosis, siempre que no se haya sobrepasado su fecha de vencimiento. Cuando no se consigue mejorar la acidosis con las dosis indicadas en las tres primeras horas es porque existe algún factor ya indicado al hablar del pronóstico que aumenta la resistencia a la insulina y que indica la necesidad de recurrir a dosis más altas y más frecuentes (100 a 200 U. cada hora).

### **Tratamiento de la acidosis diabética grave.**

#### **Ritmo horario de las distintas indicaciones en el período de ataque.**

##### **Primera hora:**

- 1) Colocar al enfermo en ambiente apropiado. Calor adecuado y vigilado. Evitar las quemaduras.
- 2 ) Sondaje vesical permanente ( investigación de glucosa y acetona ) .
- 3 ) Extracción de sangre (glucemia, urea, reserva alcalina, hematócrito, acetonemia) .
- 4) Inyectar 40 a 80 U. de insulina intravenosa y 40 a 80 U. subcutánea.
- 5) Inyectar un litro de suero fisiológico intravenoso (150 gotas por minuto ) .
- 6 ) Controlar pulso, presión arterial y temperatura.
- 7 ) Inyectar antibióticos si hay fiebre.
- 8) Inyectar Escatin, Cortigen o Percoten intravenoso si hay hipotensión.

##### **Segunda hora:**

- 1) Examen de orina (glucosa y acetona).
- 2) Insulina 40 U. intravenosas y 40 subcutáneas (según exámenes).
- 3 ) Continuar con el suero intravenoso isotónico.
- 4) Controlar pulso y presión arterial.
- 5 ) Inyectar extractos suprarrenales si hay hipotensión, o plasma si hay colapso.

##### **Tercera hora:**

- 1) Examen de orina (glucosa y acetona).
- 2 ) Insulina 20 U. intravenosas y 20 a 40 U. subcutáneas (según reacciones ) .
- 3) Suero balanceado fisiológico 1 litro intravenoso o glucofisiológico.
- 4) Tan pronto sean tolerados líquidos por boca, de 100 a 150 c.c. de caldo salado desgrasado, jugo de naranjas, té, café, agua natural. No emplear aguas o bebidas gasificadas,
- 5 ) Lavado de estómago ( si hay vómitos o distensión gástrica).
- 6 ) Levofed o plasma ( si hay signos de colapso).

##### **Cuarta hora:**

- 1) Examen de orina (glucosa y acetona).
- 2 ) Extracción de sangre (glucemia y cetonemia) .
- 3) Insulina 20 U. intravenosas y 20 a 40 U. subcutáneas (si no hay mejoría).
- 4) Continuar con los sueros inyectados anteriormente.
- 5) Si el enfermo puede ingerir darle jugo de naranja o té azucarado,

**Quinta hora:**

- 1) Examen de orina (glucosa y acetona).
- 2) Insulina según exámenes.
- 3) Investigar hipopotasemia clínica y electrocardiográfica.
- 4) Dar potasio según resultados.

Después de la sexta hora ( período de consolidación ) :

- 1) Examen de orina (glucosa y acetona) cada dos horas.
- 2) Examen de sangre (glucemia y acetonemia) según evolución.
- 3) Insulina cristalina de acuerdo a los resultados positivo: + o ++, 10 U.; positivo: +++ o +++++, 20 U. (según estado clínico).  
Dieta ya indicada.

Después de las doce horas:

Seguir con 10 g. de glucosa por hora o iniciar régimen de Escudero:

- 1 litro de leche.
- 1 litro de caldo salado.
- 1 litro de jugo de naranja.

Distribuir en partes iguales cada tres horas alternando la leche y el jugo de naranja.

Insulina cristalina cada cuatro o seis horas acompañando la distribución del régimen.

**TRATAMIENTO HIDROSALINO.** Después de inyectada la insulina, se aplicará por la misma aguja un litro de suero fisiológico a un ritmo de 120 a 150 gotas por minuto. Si la edad o el estado del paciente hace temer un colapso cardíaco, el suero se pasará más lentamente.

Debe utilizarse, siempre que sea posible, para la aplicación de sueros, la vía intravenosa. En caso contrario, por falta de venas apropiadas, sobre todo en los niños, se utilizará la vía intramuscular o subcutánea, agregando Wydatb para acelerar la reabsorción del suero. Se continuará con otro litro de suero fisiológico, o balanceado, o glucofisiológico, según el estado del paciente, a un ritmo más lento (a pasar en dos horas). Siendo más importante la pérdida de sodio que la de cloro, debe preferirse, para la hidratación subsiguiente, el uso de sueros balanceados. El suero balanceado Vita, tiene la siguiente composición por litro: cloruro de sodio, 5 g.; cloruro de potasio, 0,80 g.; cloruro de calcio, 0,50 g.; cloruro de magnesio, 0,30 g.; acetato de sodio, 0,60 g.; citrato de sodio, 0,90 g.; agua bidestilada, c.s.p. 1.000 C.C.

Durante el período de ataque, se darán dos a tres litros de sueros salinos y, si el paciente se ha recuperado, pero no puede ingerir líquidos, se darán sueros glucosados al 5 %.

En el cuadro 14 hemos dado un cálculo de las pérdidas hidrosalinas en un diabético con acidosis provocada.

Según Butler, las necesidades de electrolitos serían las siguientes por kilo de peso del paciente: sodio, 5 a 6 miliequivalentes: 0,14 g.; cloro, 4 a 5 miliequivalentes: 0,14 y 0,18 g.; potasio, 6 miliequivalentes: 0,23 g. La pérdida de agua sería de 6 litros, y depende de los vómitos.

Si el estado del paciente lo permite, vale decir, si ha recuperado su lucidez y no tiene vómitos, se comenzará a darle líquidos por boca: té azucarado, jugo de naranja y caldo salado.

Si el paciente vomita se hará un lavado de estómago con suero bicarbonatado y se continuará la hidratación con sueros inyectables.

Alcalinos. Su aplicación sistemática no es necesaria, ya que la acidosis se combate con la insulina, restableciendo la glucogenia hepática y el equilibrio hidromineral.

El uso del bicarbonato, sea en forma inyectable o por boca, está indicado cuando la polipnea es muy marcada y persistente. Algunos autores, Boulin (1952), teniendo en cuenta la hemoconcentración que existe en casi todos los pacientes al iniciarse el tratamiento prefieren utilizar soluciones hipotónicas, para lo cual aplican una mezcla de partes iguales de suero fisiológico y suero bicarbonatado o lactosado. Otros autores preconizan el uso de la solución de lactato de sodio molar sexto.

En general, en todos los pacientes que hemos tratado, no hemos tenido necesidad de recurrir al suero bicarbonatado inyectable.

**Plasma 0 sangre.** Cuando hay hipotensión arterial y un cuadro de gran deshidratación que indican la inminencia de un colapso circulatorio, debe inyectarse 300 c.c. o una cantidad mayor de plasma o sangre total. Se utilizan también sustitutos del plasma.

**Tratamiento con glúcidos.** No existe uniformidad de criterio en cuanto al momento de iniciar la administración de hidratos de carbono. La escuela de Joslin considera innecesario dar glucosa desde el comienzo del tratamiento de la acidosis, pues en esa etapa los humores están recargados. Por otra parte, la glucosa inyectable puede enmascarar el descenso de la glucemia bajo el efecto de la insulina. Otros clínicos indican suero glucosado junto con los sueros salinos desde el principio del tratamiento, por temor a un descenso brusco de la glucemia. En realidad, manteniendo una vigilancia permanente del enfermo se puede reconocer por la mejoría de los signos clínicos, por los exámenes de la orina y por la glucemia, el instante en que la acidosis ha sido dominada y el momento más oportuno para la administración de glucosa. En los casos más favorables, ya a las tres horas de comenzado el tratamiento, el paciente ha recuperado su lucidez y puede ingerir líquidos azucarados. En los casos más graves la obnubilación puede persistir a pesar de la mejoría de la acidosis, obligando a dar sueros glucosados. Si se utiliza la vía oral, daremos la glucosa en forma de jugos o líquidos azucarados, a un ritmo de 10 a 15 gramos por hora.

Hay clínicos que prefieren utilizar las soluciones de levulosa o fructosa en lugar de los sueros glucosados. La fructosa se metaboliza sin necesidad de insulina.

**ESTIMULACION CARDIOCIRCULATORIA.** En los casos graves con hipotensión y taquicardia, se dará desde el comienzo del tratamiento extractos acuosos de hormona **córticoadrenal** (Doca, Escatin o similares) en dosis elevadas: 25 a 50 cg. por vía intravenosa o intramuscular. Si hay signos de colapso, o inminencia del mismo, se recurrirá al Levofed, al plasma 0 sangre total.

El Levofed o Larterenol se administra en suero fisiológico o glucosado, diluyendo una ampolla (4 mg.), en 1 litro y se inyecta intravenoso, lentamente, a razón de 20 gotas por minuto.

**TRATAMIENTO ANTIINFECCIOSO.** Si existe un estado febril como causante de la acidosis, se iniciará de inmediato el tratamiento antiinfeccioso con penicilina y estreptomycinina u otros antibióticos de espectro amplio.

**ADMINISTRACION DE POTASIO.** Como hemos visto, las pérdidas de este electrólito dependen de la poliuria, del período inicial de la acidosis, así como de los trastornos digestivos (vómitos o diarrea). Durante

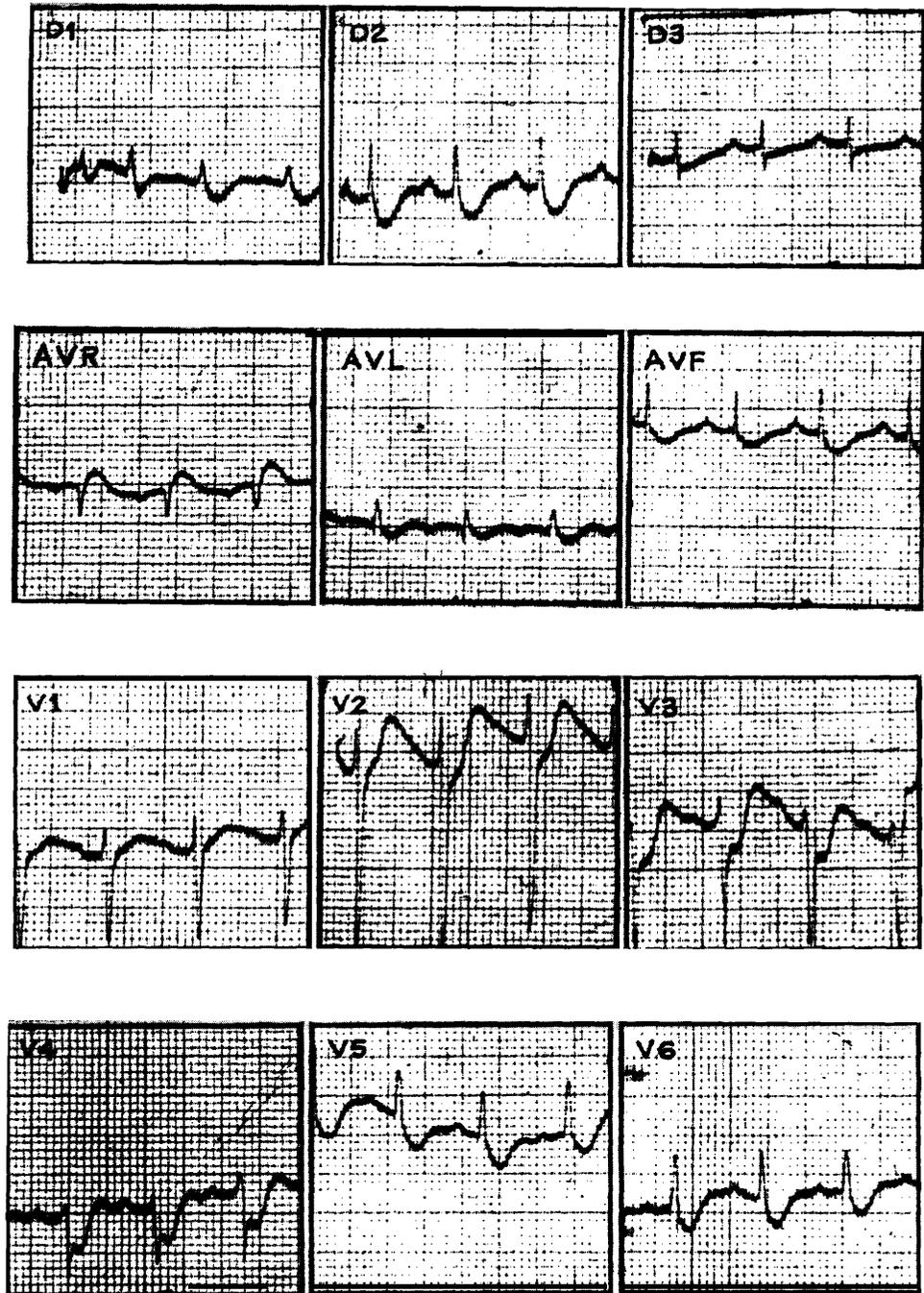


FIGURA 24. Electrocardiograma de una hipotasemia en un coma diabético. Registro e informe proporcionado por el Departamento de Cardiología del Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay (Director: Prof. Adj. Dr. Jorge Dighiero). Ritmo sinusal de 130; eje eléctrico no desviado, onda P y espacio PR normales, complejo QRS normales. Segmento RS-T desnivel negativo en D1 y D2; curvo hacia arriba confundiendo con la onda T. Unipolares de los miembros y precordiales se observan los desniveles de ST y onda U marcados correspondiendo a una hipotasemia típica. Espacio QT prolongado.

el período de hemoconcentración, el nivel del potasio en el plasma es normal, como sucede por otra parte con los otros electrólitos, pero cuando se restablece la volemia por la rehidratación, se puede producir una caída brusca del potasio. La hipopotasemia se acentúa durante el período de ataque, porque la insulina favorece el pasaje del potasio del plasma a las células. Como hemos señalado en el cuadro 14 el déficit de potasio puede ser de 15 a 20 g. Lo que explica la frecuencia con que se han observado accidentes por hipopotasemia en el período de consolidación.

Los signos de hipopotasemia son: respiración superficial, hipotonía muscular, astenia y debilidad muscular intensa, parestias e hipotensión arterial. El electrocardiograma constituye el medio más rápido para conocer la existencia de este trastorno que pone en peligro la vida del enfermo, ya que él puede ocasionar su muerte brusca.

Cuando el potasio disminuye de 0,20 g. por litro a 0,12 g. o menos, o sea de 5 miliequivalentes a menos de 3, se produce una inversión de la onda T del electrocardiograma en las derivaciones clásicas y el alargamiento del espacio QT. El tratamiento preventivo consiste en dar potasio por boca o por vía inyectable: un gramo de citrato o cloruro de potasio diluido en jugo de naranja, té o caldo, cada hora hasta completar seis gramos. Si el enfermo no puede ingerir se recurre a soluciones de potasio inyectable. Un laboratorio nacional tiene un suero fosfopotásico cuya fórmula es: fosfato disódico, 15,2 g.; fosfato monopotásico, 3,6 g.; agua bidestilada, 1 litro.

El potasio está contenido en los alimentos que puede ingerir el paciente al salir de la acidosis en las proporciones siguientes: cada 100 gramos: leche, 0,40 g.; naranja, 0,20 g.; te, 0,10 g.; caldo de verdura, de 0,10 a 0,15 g. En las primeras 24 horas la cantidad de potasio administrado será de 8 a 10 g. La reabsorción celular del potasio se realiza lentamente y el déficit de ese electrólito se corrige totalmente en los días subsiguientes. Existe peligro de hiperpotasemia si se sobrepasa las dosis indicadas. La única forma práctica de determinar con exactitud el momento en que se debe interrumpir dicho tratamiento es con nuevos trazados electrocardiográficos.

Debe tenerse especial cuidado en no dar potasio si el paciente está en oligoanuria, pues podría provocarse un aumento peligroso de la potasemia.

**TERAPEUTICA COADYUVANTE.** El uso de la cocarboxilasa o tiamina fosforilada (Berolasa), fue preconizado por Meyer (1909) y, más tarde por Boulín y col., en Francia (1951). Inyectada por vía intravenosa cada hora en las primeras horas del tratamiento, disminuye el ácido pirúvico en el plasma y produce, según esos autores, una mejoría rápida del cuadro mental, de la reserva alcalina y de la glucemia. Es particularmente útil en los casos con resistencia a la insulina, pudiendo reducir las dosis necesarias de esa hormona para combatir la acidosis.

## período de consolidación

Corresponde a las 12 ó 18 horas que siguen al período de ataque. Si la acidosis ha sido dominada se proseguirá con 20 a 40 U. de insulina subcutánea cada 2 a 4 horas, según el resultado de los exámenes de orina practicados previamente y del resultado de la glucemia y de la cetonemia.

Se continuará administrando sueros glucosado o glucofisiológico si el enfermo no puede ingerir líquidos, o se dará éstos cada hora a razón de 100 a 150 c.c.

## período de recuperación

Su duración es variable y de un promedio de unos ocho días. Se pasará de la insulina cristalina a la insulina NPH o lenta, o se dará una dosis de protamina-insulina antes del desayuno y dos o tres dosis de 15 a 20 U. de insulina soluble antes de las principales comidas.

El régimen dietético será de 150 a 200 g. de glúcidos, 100 a 120 g. de prótidos y 60 g. de lípidos. Se puede complementar con complejos vitamínicos y con vitamina B<sub>1</sub> y B<sub>12</sub> inyectable.

Debe tenerse en cuenta que durante este período se debe iniciar la reparación del desgaste tisular y de las pérdidas importantes de prótidos que precedieron a la acidosis. Si el enfermo no tolera la carne se suplirá ésta por otros alimentos ricos en prótidos (caseinato de calcio, Complán, Sustagen, etc.).

**GLUCOSA.** Los glúcidos serán suministrados en cantidades fraccionadas cada tres horas y en un total de 150 a 200 g. para las 24 horas. Se darán en un litro de leche, 50 g. de glucosa; en 500 g. de jugo de naranja, 50 g. de glucosa, y el resto en 500 g. de compota de manzanas sin azúcar.

**ELECTROLITOS.** Si no se continúa con sueros salinos se dará caldo salado, dos o tres veces en las 24 horas.

## evolución

Depende de los factores señalados en el pronóstico, pero fundamentalmente de la precocidad e intensidad con que se inicie el tratamiento y de la forma de conducirlo y continuarlo,

Los adolescentes y adultos jóvenes reaccionan rápidamente si las dosis iniciales son suficientes. Pese a mejorar los signos metabólicos, puede persistir un grado marcado de pérdida de la conciencia, lo que traduce, sin duda, la grave atteración de los centros corticales provocada por la acidosis. Esos centros son más sensibles en el niño y en los diabéticos jóvenes a la acción de la intoxicación cetógena, por lo cual la instalación del coma se hace en ellos con mayor brusquedad.

Hemos visto persistir la obnubilación después de normalizada la glucemia y la reserva alcalina. Esa situación obliga a continuar la hidratación y a dar la glucosa por vía parenteral, debiendo darse la insulina con gran cautela.

En otros casos, la persistencia de una cetonuria intensa con leve, o falta, de glucosuria, puede coincidir con cifras bajas de glucemia y aun con una hipoglucemia clínica.

Esa cetonuria a veces se prolonga varios días si el aporte de glúcidos no es suficiente, sea por dificultades en la ingestión o por mala indicación de la dieta.

En los ancianos, la intensidad del coma depende más del grado de deshidratación y del desequilibrio mineral, que de la intoxicación cetógena. La deshidratación favorece y conduce con gran frecuencia al colapso circulatorio y a la anuria, y estas complicaciones acentúan la pérdida de la conciencia y pueden influir en la producción de lesiones isquémicas cerebrales irreversibles.

## complicaciones

La evolución de la acidosis diabética puede agravarse por complicaciones que son consecuencia de los factores que ya señalamos: el colapso circulatorio, la nefropatía y la hipopotasemia.

El colapso circulatorio puede existir ya en el momento del ingreso o sobrevenir en las horas inmediatas. La reposición hidrosalina puede no ser suficiente para prevenir el colapso, por lo cual algunos clínicos indican la aplicación de plasma y de extractos solubles córticoadrenales u hormonas (Doca, Percorten o similares), por vía intravenosa, cuando se comprueban los signos premonitores de esa complicación. En los diabéticos ancianos o febriles, o en los comas profundos, la inminencia y el peligro del colapso es más frecuente y grave. La vigilancia del pulso y la presión arterial cada 30 minutos, permiten pesquisar el comienzo del colapso y aplicar las medidas ya indicadas.

La nefropatía de la acidosis es de observación común y puede comprobarse desde el comienzo, siendo en general de poca entidad y retrocediendo fácilmente con el tratamiento de la acidosis. La albuminuria y la hiperazoemia son en esos casos moderadas.

La **isquemia renal** secundaria a la deshidratación y al shock provoca en cambio un cuadro grave con oliguria progresiva y anuria: es la nefropatía isquémica. La **azoemia** se eleva rápidamente y sobrepasa un gramo por litro. La falta de eliminación urinaria dificulta el control del tratamiento de la acidosis. Debe recurrirse a los exámenes de sangre: glucemia y cetonemia, sin interrumpir el tratamiento insulínico, e inyectando suero glucosado isotónico intravenoso. La funcionalidad renal se restablece bastante rápidamente en estos casos cuando mejora la presión arterial y las condiciones hemodinámicas.

Hemos observado (Rocca y Castiglioni Triañón, 1947) el bloqueo renal en algunos casos en la etapa de consolidación, cuando ya la acidosis había sido dominada y sin existir colapso vascular. Se trata en estos casos de una nefropatía por alteración funcional del nefrón en las acidosis prolongadas. Existe albuminuria y cilindruria importante. La glucemia puede llegar a 5 g. %cc, con muy discreta glucosuria y mismo con aglucosuria. La **azoemia** sobrepasa el gramo por mil, siendo normales la reserva alcalina y la cloremia. Un cuadro muy similar, pero con poliuria, lo hemos observado en dos casos (Rocca y Ravera, 1956).

Se ha descrito la nefropatía metabólica hipokaliémica con oliguria y poliuria, **azoemia** y cilindruria (Michon y col., 1962).

La evolución de estas complicaciones renales es en general favorable, obteniéndose el restablecimiento de la funcionalidad renal sin secuelas. En cuanto a la otra complicación, la hipopotasemia, ya hemos hecho referencia a sus causas, sus síntomas y su tratamiento. Agregaremos aquí

que la reposición del potasio debe interrumpirse si sobreviene una complicación renal con oliguria o anuria, pues siendo eliminado el potasio por vía urinaria su administración inyectable podría provocar el síndrome contrario de hiperpotasemia.

La resistencia a la insulina puede ser considerada como una complicación que obliga, en algunos casos raros, a utilizar grandes dosis de insulina en forma continuada para dominar la acidosis. La fiebre puede ser un factor que influya en la resistencia a la insulina.

Se ha podido comprobar la existencia, en el plasma de los enfermos con acidosis, de un factor antiinsulínico, al parecer de naturaleza proteínica y que estaría ligado a la fracción alfa 1 de las globulinas plasmáticas. Según Field (1959), que ha estudiado las características de esta sustancia y su mecanismo de acción, ella impediría la acción de la insulina dentro de las células.

## prevención de la acidosis

Todos los diabéticos deben recibir instrucción adecuada sobre las circunstancias y factores que conducen a la acidosis, sobre los signos de agravación de la diabetes y los síntomas premonitores de esta peligrosa complicación. Se les debe instruir igualmente sobre la manera de investigar la acetona en la orina por medio de los comprimidos de Acetest o Rothera. La Asociación de Diabéticos distribuye folletos que contienen informaciones sencillas y claras para la prevención y reconocimiento precoz de la acidosis. Expende también los reactivos necesarios tanto para la investigación de la glucosa como de la acetona. El diabético debe saber que es durante los estados febriles que ese control debe hacerse con mayor frecuencia.

Un refuerzo con insulina soluble al comprobarse acetonuria, evitará la caída en la acidosis grave. Siempre que se compruebe en cualquier circunstancia un aumento marcado de la glucosuria, no provocado por excesos alimenticios, se investigará la acetona en la orina. El diabético no interrumpirá el uso de la insulina, cuando por tener trastornos digestivos no pueda hacer su alimentación habitual. En esos casos, reemplazará esa alimentación por líquidos o jugos de frutas o por leche. El empleo de las drogas hipoglucemiantes ha permitido reemplazar la insulina en muchos casos, pero la sustitución no debe hacerse en forma brusca y exige un control diario de la orina. Los pacientes tratados con esas drogas deben saber que ellas son con frecuencia ineficaces durante las infecciones y que durante éstas pueden necesitar nuevamente la insulina. La acidosis puede ser prevenida observando las normas indicadas.

Si todos los diabéticos conocieran los signos de descompensación de la diabetes, no los veríamos llegar con acidosis a los hospitales.

Recordamos el caso de una joven que recibía 60 U. diarias de NPH, quien al salir de excursión se olvidó de llevar su jeringa de insulina. Esa omisión, por única vez, de la insulina, la hizo orinar abundantemente durante la noche y al día siguiente despertó con vómitos y mareos. Dándose cuenta que su diabetes se había agravado se inyectó 40 U. de insulina cristalina, dosis que repitió a medio día; por la tarde la enferma se sentía bien y su orina no contenía glucosa.

Otra diabética, también joven, cambió de marca de insulina y notó que los días siguientes la sed y la diuresis habían aumentado y que la orina daba una reacción intensa de glucosa y acetona. Se inyectó un refuerzo de insulina soluble y esos síntomas desaparecieron.

Las madres de niños diabéticos se enfrentan con frecuencia con problemas semejantes, pero educadas adecuadamente saben reconocer la descompensación de la diabetes y recurrir a pequeñas dosis de insulina suplementarias para corregir ese trastorno.

La enseñanza que imparte a esas madres el Servicio de Diabetes Infantil de la Dra. Saldún de Rodríguez, ha salvado a muchos niños del gravísimo peligro de la acidosis.

Los médicos deben disponer de los reactivos necesarios para reconocer el comienzo de la acidosis diabética.

