

RESUMENES DE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA

CETOACIDOSIS DIABETICA

CÉSAR CHAVARRÍA *

Entre las complicaciones agudas de la diabetes mellitus, una de las más temidas por el clínico es la cetoacidosis.

Se llama *cetosis* al aumento en la concentración sanguínea de los cuerpos cetónicos —ácido acetoacético, betahidroxibutírico y acetona—, cuando el contenido plasmático de CO_2 es de más de 15 mEq. por litro.

Cetoacidosis es el estado en que coincide la cetosis con una concentración de CO_2 en plasma de menos de 15 mEq. por litro. Si el pH sanguíneo es normal se llama cetoacidosis compensada; y si es inferior a lo normal, descompensada.

Precoma es el estado que se caracteriza por un contenido de CO_2 sanguíneo menor a 9 mEq./litro en personas conscientes, y *coma* cuando existe inconsciencia profunda, sin respuesta a estímulos.

Estas definiciones, más que una implicación terapéutica, poseen significación para estudios comparativos entre grupos. Nos referiremos, en general, a la cetoacidosis diabética como una descompensación de la diabetes mellitus por insuficiencia de insulina.

Causas: a) La cetoacidosis diabética puede provenir de la omisión en la aplicación de insulina, en un individuo diabético que la requiere para su control. Es

frecuente que se diagnostique por primera vez a un diabético en la etapa de cetoacidosis.

b) Aparece, también, como consecuencia de una demanda de insulina adicional no satisfecha, en infecciones, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, etc.

c) Las alteraciones emocionales tienen gran relevancia en la génesis de la cetoacidosis.

d) En muy raras ocasiones se observa la resistencia a la insulina como causante de cetoacidosis.

e) La falta de ingestión de alimentos durante periodos prolongados, conduce a la utilización de grasas como fuente de energía y propicia la cetosis.

Procedimientos diagnósticos. Uno de los métodos más valiosos para establecer el diagnóstico es la elaboración de una historia clínica cuidadosa. Si se trata de un diabético conocido, se obtendrá el antecedente de pérdida de peso, intensificación de la poliuria y la polidipsia desde horas o días antes de la etapa actual. Más adelante aparecen anorexia, náusea y vómitos, que revelan mayor deterioro de la condición metabólica.

En la persona que no era conocida como diabética los antecedentes son muy similares, pero a menudo no se toman suficientemente en cuenta porque no se piensa en ese diagnóstico.

En caso de que las medidas terapéuticas apropiadas no se hayan instituido, aparecen los signos de deshi-

* Académico numerario. Hospital Infantil de México.

dratación —cada vez más acentuada— y la respiración se torna frecuente y profunda. Se agrega hipotensión arterial, taquicardia, y finalmente choque y coma. Si todavía el cuadro progresa, sobreviene la fatiga muscular y el deterioro del centro respiratorio, lo que se manifiesta por la desaparición de la respiración acidótica y traduce la proximidad de una etapa irreversible.

Cuando el médico se enfrenta a un enfermo con las características clínicas descritas y sospecha la posibilidad de que se trate de cetoacidosis diabética, ha dado un paso importante en el establecimiento del diagnóstico. Un sencillo análisis de orina, efectuado por medio de alguno de los simples y cómodos métodos accesibles, establece la presencia de glucosa y de cuerpos cetónicos.

En seguida conviene obtener una muestra de sangre para medición de glucosa, de sodio, potasio, pH, CO₂ y citología hemática.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial con otros tipos de coma supera los propósitos de este trabajo. Aquí se comentan, someramente, los cuadros clínicos con los que más a menudo se confunde la cetoacidosis.

El coma hiperglucémico hiperosmolar se caracteriza por fiebre, vómito, poliuria y polidipsia. Glucemias muy elevadas, electrólitos sin un patrón característico. Acidosis metabólica no constante y cetosis ausente o mínima.

La hiperglucemia transitoria del recién nacido se presenta en su mayoría en personas de menos de un mes de vida. Las manifestaciones clínicas son: peso bajo, deshidratación, fiebre, poliuria y manifestaciones de infección, generalmente del aparato respiratorio. Glucemias de más de 400 mg./100 ml. Parece condicionada al estado de inmadurez del páncreas.

Daño al sistema nervioso central: pacientes comatosos en los que se reconoce glucosuria de intensidad variable sin hiperglicemia. No hay cetosis ni alteraciones del equilibrio ácido-base.

Coma por acidosis láctica: ausencia de hiperglucemia y de cetosis intensa. Se sospecha de su existencia cuando coexisten anoxia y acidosis no explicada por otras causas. Se desconoce el mecanismo de producción y se piensa que puede estar relacionada a hipoxia tisular e incapacidad en la conversión de lactato a piruvato. Los niveles de ácido láctico están elevados, tanto en proporciones absolutas (> 12 mg./100 ml.) como relativas a las concentraciones de ácido pirúvico.

Tratamiento. Ningún esquema terapéutico —entre los numerosísimos que se han propuesto y que se utilizan a diario en las instituciones que tratan este tipo

de problemas— ha demostrado ser tan superior a los demás que deba adoptarse en forma rutinaria. En realidad, no existe "rutina" de tratamiento, excepto la que proporciona una vigilancia estrecha y cuidadosa del paciente, insulina por vías y en cantidades adecuadas, y líquidos que tiendan a restablecer volumen, osmolalidad, equilibrio anión-cation y concentraciones de iones específicos.

Líquidos parenterales: aunque conocemos las críticas que se hacen a la solución isotónica de cloruro de sodio, "suero fisiológico", de él nos valemos en la gran mayoría de los casos y nuestra proporción de éxitos terapéuticos es tan buena como la de cualquier otra institución, nacional o extranjera, que utilice composiciones electrolíticas más sofisticadas. Tiene la ventaja de ser muy accesible y en casi todos los pacientes la recuperación es tan rápida que en pocas horas están conscientes y con buena diuresis, de tal forma que el propio organismo puede fácilmente ir regulando sus necesidades.

La dosis que empleamos es de 300 ml. por metro cuadrado de superficie corporal, por hora, hasta corrección del choque y establecimiento de la diuresis. En casos de acidosis grave, con CO₂ menor a 8 mEq. por litro o pH menor a 7.1, adicionamos bicarbonato de sodio.

La administración parenteral de potasio se hace necesaria en aquellos raros casos en que las concentraciones sanguíneas estén por debajo de lo normal. Lo habitual es que el potasio intracelular pase a la circulación, así que las tasas son normales o altas. Como, por lo común, cuando se reinicia la diuresis el paciente está en condiciones de deglutir, el potasio se proporciona en forma de jugos de frutas.

La segunda fase de la terapia parenteral se satisface con el salino isotónico, en menor velocidad de infusión. La ventaja de la ingestión de líquidos permite complementar los requisitos de agua, electrólitos y glucosa.

Insulina: la administración de insulina es absolutamente indispensable en el tratamiento de la cetoacidosis diabética.

Universalmente se utiliza insulina cristalina, por la rapidez de su acción y porque puede inyectarse por vía subcutánea, intramuscular o endovenosa. Recomendamos las dosis de una unidad por Kg. de peso corporal en cetoacidosis moderadas, y de dos unidades por Kg. de peso en casos graves (cetoacidosis de más de 24 horas, acidosis profunda o colapso vascular). Preferimos la vía intramuscular o ésta y la intravenosa simultáneas, según lo acentuado del cuadro.