

ACIDOSIS DIABETICA Y SU TRATAMIENTO *

ROBERT F. LOEB,

Profesor Asociado de Medicina del Colegio de Médicos y Cirujanos de la
Universidad de Columbia, N. Y.

El tema de este trabajo constituye uno de los capítulos más interesantes de la patología médica, de tal manera que la historia del desarrollo lógico y racional de nuestros conocimientos sobre el mecanismo que rige esta enfermedad, así como las normas establecidas en el tratamiento de sus distintas etapas y complicaciones es algo que enorgullece por la perfección de la hazaña científica llevada a cabo. Y aún debemos añadir que, considerando el progreso verificado en el dominio y recto entendimiento de los innúmeros problemas que van envueltos en esta sola y única enfermedad, se justifican perfectamente el tiempo, la energía y los cuantiosos gastos que supone siempre la investigación clínica y fisiológica. Existen, además, otras razones por las cuales el asunto de la diabetes es siempre de capital importancia. Primeramente, quizás, a causa de su gran frecuencia. Según asegura Joslin, en los Estados Unidos solamente existen más de un millón de seres que están padeciendo de diabetes o son candidatos a padecerla. Y, en segundo lugar, porque, según se cree, los enfermos diabéticos, si se les trata con una medicación racional y apropiada, pueden alcanzar una vida tan dilatada como los individuos en estado normal de salud.

No obstante, a despecho de esta visión un tanto optimista de la situación, las estadísticas biométricas de la ciudad de New York demuestran un sorprendente, y, para algunos, alarmante aumento de la morbilidad y mortalidad diabética durante los últimos diez años. Sin embargo, existen ciertos factores que pueden influir sobre el fenómeno haciéndole aparecer peor de lo que es en realidad. Por ejemplo: el gran crecimiento experimentado durante los tres últimos decenios por la población de origen semita en dicha ciudad, quizás influya en ello, pues es bien sabido que los pertenecientes a esta raza sufren con gran frecuencia de diabetes.

* Conferencia pronunciada ante la Asociación Médica de Puerto Rico en diciembre 9, 1933.

Recibido para publicarse, diciembre 9, 1933.

Agréguese a esto que, desde el advenimiento de la insulina, los médicos le prestan mayor atención a la enfermedad, y así resulta que los profesionales que hace algún tiempo no se cuidaban de practicar un análisis de orina a los enfermos que acudían a su consulta, al fin se han dado cuenta de la importancia de esta sencilla práctica rutinaria que ahora no desdeñan. De esta manera se han podido diagnosticar innumerables casos diabéticos sin síntomas ostensibles de la enfermedad. El *aparente* aumento de la morbilidad diabética en nuestra sociedad débese también al hecho de que los procedimientos para determinar la cantidad de azúcar en la sangre se han simplificado mucho, popularizándose entre la clase médica que puede ahora aplicarlos con frecuencia en el mismo consultorio. Los médicos tienen, pues, en sus manos un método fácil y seguro para determinar la existencia de la enfermedad aún cuando no exista glicosuria. La mayor parte de los enfermos diabéticos con hiperglicemia, pero sin glicosuria, sobre todo los que padecen de retención glucosada de origen renal, acaece en aquellas edades de la vida en que se suele padecer de arterioesclerosis. Y es interesante observar cómo, en las tablas estadísticas, el gran aumento de la morbilidad diabética ocurre, precisamente, en las décadas correspondientes a ese grupo de edades. De donde se deduce que el aumento morfológico en la diabetes, que se viene notando en estos últimos años, ha sido aparente, y pudiera en gran parte explicarse, no por el mayor número de enfermos, sino por el mayor número de diagnósticos correctos, por los que ha podido corroborarse un hecho ya existente en la realidad. Pero veamos ahora la pretendida alza de la mortalidad diabética en la ciudad de New York. Cuando se descubre azúcar en la orina de un enfermo grave sin que aparezca otra causa que explique el cuadro clínico, la tendencia general de los médicos es atribuir la muerte, si ésta ocurre, a la diabetes. Y que este error no se da únicamente en la práctica particular, cuando se asisten los enfermos en sus casas, lo demuestra el hecho de que en el Hospital Presbiteriano de New York, donde existen amplias facilidades para el diagnóstico, en un 15 por ciento, aproximadamente, de defunciones atribuidas a la diabetes, pudo comprobarse por medio de la autopsia que padecían de lesiones anatomopatológicas de otras enfermedades fatales y que la diabetes había sido una

causa secundaria. Por eso creemos que puede afirmarse que el número de defunciones achacadas erróneamente a la diabetes debe de ser aún mucho mayor en toda la población neoyorquina.

Me he entretenido un tanto poniendo un comentario crítico a las estadísticas no con el objeto de señalar el alza morfológica de esta enfermedad, sino para demostrar que la práctica rutinaria del uranálisis y el examen frecuente de la sangre nos han servido para descubrir un número enorme de enfermos diabéticos que pasaban indagnosticados hace algunos años.

Pero, antes de entrar en el tema de este trabajo, quisiera recordar brevemente la interpretación actual de los trastornos fisiopatológicos existentes en la diabetes mellitus. Todos estamos de acuerdo en definirla como un estado patológico resultante de la escasez de la hormona pancreática llamada insulina, la cual fué presentada por Sir Edward Sharpy-Schäfer que la bautizó con ese nombre muchos años antes de que esta proteína de poderosa actividad fuese aislada químicamente y empleada con fines terapéuticos por Banting y Best en el año 1922.

Hasta hace poco se creía que la diabetes era producida por la hipofunción pancreática, a causa, quizás, de la degeneración conjuntiva de los tejidos que forman los islotes de Langerhans, fundándose en que esta lesión anatomopatológica aparece muchas veces en la autopsia, aunque, en ocasiones, sin que haya existido diabetes. Considérase hoy día que esta transformación histológica pancreática no es causa directa de la enfermedad en cierto número de casos. En estos últimos años hase dedicado un ahincado esfuerzo y mayor importancia a encontrar otra causa etiológica, acariciando mayormente la posibilidad de que el páncreas de los diabéticos pueda segregar una cantidad normal, o, quizás, aumentada, de insulina; pero quizás exista una secreción antagónica que inhiba su acción. Cori, p. ej., ha demostrado que la adrenalina contrarresta la acción de la insulina en los músculos, hecho que ha sido utilizado en la terapéutica de urgencia para el tratamiento del "shock". Los estados hipertiroideos coinciden frecuentemente con la diabetes, que suele en ocasiones ser de alguna gravedad y que ordinariamente mejora después de practicar la tiroidectomía. Ha largo tiempo también que

Harvey Cushing hizo notar la frecuencia con que coexisten la diabetes y la acromegalia. Pero, hasta la fecha, la prueba más convincente en apoyo de la teoría de que por lo menos en gran número de casos la insuficiencia pancreática de la diabetes se debe en realidad a una secreción endocrínica antagónica de aquélla, es la aportada en un brillante trabajo del eminente investigador suramericano Houssay. Seguramente es de todos conocido que últimamente Houssay ha podido demostrar que la diabetes nunca se desarrolla en un animal pancreatomizado si antes se le ha extraído el lóbulo anterior de la glándula pituitaria. Este importante descubrimiento ha sido confirmado en todas sus partes. Lo que no sabemos aún es el número proporcional de casos diabéticos—pancreáticos puros—ocasionados por un trastorno primitivo patológico del páncreas, y cuántos son—pancreáticos secundarios—el resultado de una secreción anormal de otra glándula que contrarresta e inhibe la insulina normalmente elaborada por el páncreas. Este es un problema que queda en pie y habrá de ser dilucidado en el futuro.

Conocemos perfectamente la acción que ejerce la insulina sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, que puede resumirse así: Primero, aumenta la reserva de glicógeno en el hígado en el animal diabético; segundo, transporta la glucosa a otros tejidos y aumenta sus reservas glicogénicas; tercero, hace descender la tasa de azúcar en la sangre, y, por último, exagera la combustión hidrocarbonada celular, sobre todo en las células de los músculos. Como es natural, todas estas maneras de actuar la insulina guardan entre sí una estrecha relación. Por consiguiente, cualquier disminución de la cantidad normal de insulina segregada tiene que reflejarse sobre todos esos mecanismos fisiológicos que hemos apuntado, ocasionando la hipofunción pancreática, y hará su aparición la diabetes que, como es bien sabido, será muy leve si la hiposecreción pancreática es moderada, pero si adquiere proporciones dará lugar a la manifestación secundaria de una serie de trastornos fisiológicos que pueden poner en un serio peligro la vida del enfermo. Estos trastornos son principalmente los que se derivan del defectuoso metabolismo de las grasas. Dice una sentencia de la química orgánica que “la grasa se quema en la llama de los hidratos de carbono”, y esta frase tiene hoy día el mismo valor que cuando

fué expresada por primera vez. Quiere decirse que, cuando por efecto de una disminución de la cantidad de insulina, baja la oxidación hidrocarbonada, verificase incompletamente la combustión de las grasas, lo cual, como se sabe, da lugar a la producción de acetona y ácidos acetacético y Beta-oxibutírico—cuerpos acetónicos—en lugar de quemarse íntegramente hasta convertirse en agua y dióxido de carbono. Los doctores Palmer y Ladd, en 1920, demostraron que en la diabetes, no se producen los cuerpos acetónicos siempre que el organismo pueda consumir un gramo de hidratos de carbono en la metabolización de 3-4 de grasa. Cuando la oxidación de los hidratos de carbono no llega a un gramo para esa cantidad de grasa, la combustión de ésta es incompleta y se produce la acetonemia, en la que dos de los cuerpos acetónicos—el ácido diacético y el Beta-oxibutírico—actúan como ácidos tóxicos extraños a la economía, dando lugar a la producción de la enfermedad que nos ocupa.

En el Hospital Presbiteriano de New York, en unión de los doctores Richards y Atchley, hemos venido ocupándonos del estudio de toda esa serie de fenómenos quimicofisiológicos que se producen durante el desarrollo de la acidosis diabética y a la terminación de este estado patológico. Cuando ingresan los enfermos en el hospital en busca de tratamiento, el estado acidósico suele ser tan intenso que apenas ofrece oportunidad para observar las etapas sucesivas que ha seguido la enfermedad, y, a más de eso, es tan urgente la necesidad de instituir un tratamiento, que resulta imposible reproducir las condiciones necesarias que permitan la investigación adecuada y metódica. Por estas razones, nos hemos visto obligados a utilizar en nuestras investigaciones enfermos diabéticos declarados, explicándoles previamente la naturaleza y el propósito de las observaciones que íbamos a realizar. Pedimos se nos excuse si en el presente estudio tenemos que descender a ciertos detalles poco interesantes; empero, solamente después de minuciosas y cansadas experimentaciones estaremos justificados para llegar a alguna conclusión sobre la esencia e intensidad de los trastornos fisiológicos que se producen en esta grave complicación diabética. Al ingresar los enfermos se les enviaba al Departamento de Metabolismo, donde se les sometía a una dieta adecuada administrándoseles la cantidad necesaria de insulina para

mantenerles aglicémicos. Después de un período preliminar de control de 12 ó 16 días, suspendíamos bruscamente la insulino-terapia, dejando progresar la diabetes y desarrollarse la acidosis. Repetíamos a continuación el tratamiento insulínico y estudiábamos la vuelta a la normalidad. Practicábamos en todos los casos un análisis químico de la orina y heces fecales, así como de los alimentos que entraban en la dieta, para determinar, a más de otras cosas, sus componentes minerales, el nitrógeno y los cuerpos acetónicos.

La exposición detallada de los resultados obtenidos sería excesiva, pero queremos enumerar, en el orden en que fueron presentándose, los cambios más importantes acaecidos después de retirar la insulina, pues, aunque la mayoría son bien conocidos, habrá que mencionarles para que la exposición clínica sea completa. Podemos dividir los trastornos fisiológicos de la diabetes aguda—mejor dicho: en este caso, provocada por privación de la insulina—en dos grupos. El primero de ellos es causado por la falta de metabolismo de los hidrocarbonados. El segundo depende del desarrollo de la acidosis. Cuando no se metabolizan los hidratos de carbono aumenta naturalmente la glicemia que al alcanzar cierta altura determina la excreción de azúcar en la orina. Hemos podido observar en nuestras experiencias que si la cantidad diaria de azúcar eliminada no pasa de 20 gramos no sobrevienen otros trastornos de importancia; en cambio, cuando la diabetes es intensa y al retirar la insulina se eliminan unos 120 gramos de glucosa diarios, se presentan los desórdenes siguientes: (1) poliuria aumentada por exceso de agua, síntoma bien conocido; (2) baja de la tasa normal de sales de potasio y sodio en los tejidos y flúidos intersticiales; (3) ligera disminución de agua y sales en la sangre; y (4) aumento de la eliminación nitrogenada, lo que significa que se está verificando una intensa destrucción histológica. Entre todos estos trastornos la pérdida hidrosalina es de gran importancia, pues, como veremos, ello es el comienzo de otros mayores y contra ellos habremos de dirigir principalmente nuestro tratamiento de la acidosis diabética. El aspecto clínico del enfermo diabético abandonado, sin tratamiento, es bien característico por la emaciación y deshidratación de los tejidos, causadas por los desórdenes que enumeramos antes.

Habiendo considerado los resultados del hipometabolismo

hidrocarbonado solamente, volvamos ahora sobre la acidosis y sobre sus efectos clínicos. Define Van Slyke la acidosis "clínica" de una manera muy simple, asegurando que se presenta cuando disminuye la concentración de sales bicarbonatadas en la sangre. El contenido bicarbonatado normal sanguíneo es de un 55 a 60 por ciento en volumen; por el contrario, en los estados acidóticos graves la concentración bicarbonatada por volumen desciende a menos de 10 por ciento. Dicho se está que el organismo se defiende tratando de mantener su moderada reacción alcalina a un nivel constante, lo cual es de suprema importancia, porque la más insignificante variación en la alcalinidad o acidez de la sangre resulta fatal para el enfermo. Uno de los mecanismos principales que entran en juego para el mantenimiento constante de la reacción, o sea, del pH sanguíneo, es la llamada "acción *buffer*", que consiste, en breves palabras, en la propiedad que tienen las sales bicarbonatadas de poder ser reemplazadas por varios ácidos sin que se altere la reacción del líquido en que están disueltas, siempre y cuando permanezca invariable la cantidad de dióxido de carbono. Los pulmones actúan tratando de expeler el exceso de su ácido carbónico en libertad que se produce cuando entra un ácido en la sangre y se combina con las sales bicarbonatadas que ella contiene. Mientras esta función se cumple con regularidad la reacción de la sangre permanece constante y se dice entonces que la acidosis está "compensada".

Siempre que en el organismo del diabético se formen los ácidos diacéticos y Beta-oxibutírico tienen que ser neutralizados por las sales bicarbonatadas existentes en la sangre y en los tejidos, de donde resulta que éstas van disminuyendo progresivamente y se produce el cuadro clínico de la acidosis. Cuando los cuerpos acetónicos alcanzan una gran cantidad no son solamente las sales bicarbonatadas las que se reducen a mínimas proporciones, sino que el gas carbónico existente en la sangre no puede ser extraído completamente por los pulmones y, por consiguiente, ocurre una transformación de la reacción sanguínea, que va tornándose ácida —"acidosis descompensada"—y la muerte sobreviene si no se remedia a tiempo esta situación.

El organismo se libera de estos ácidos acetónicos neutralizados expeliéndolos por medio de la secreción urinaria, en

forma de sales sódicas y potásicas generalmente. Este hecho fué comprobado por nosotros en todas sus partes en nuestras experiencias en el Hospital Presbiteriano. La pérdida de sales orgánicas, de la que ya hemos hecho mención en la glicosuria grave sin complicaciones, aumenta enormemente cuando se establece la acidosis; como asimismo las de sodio procedentes del plasma y de los líquidos intersticiales y las de potasio de las células. Esta eliminación de sales sódicas y potásicas va invariablemente acompañada de gran cantidad de agua; por eso cuando solamente la glicosuria en su comienzo da lugar a la deshidratación, al producirse la acidosis aumenta muchísimo. La pérdida de sales sódicas es mucho más grande que la que indican los análisis hemáticos, porque el agua que se elimina con ellas tiende a mantener su concentración constante.

La deshidratación que se desarrolla en el curso de la acidosis no es sólo un síntoma molesto para el enfermo; en nuestra opinión tiene una significación muy profunda. Conforme van quedándose exhaustas las reservas flúidas histológicas, se va perdiendo plasma sanguíneo, reduciéndose, por tanto, el volumen circulatorio, el cual da lugar a la producción de un estado que el Dr. Atchley denominó con gran propiedad "shock médico", cuyo cuadro clínico se caracteriza por una gran debilidad que puede llegar al colapso, baja de la presión arterial, pulso rápido y filiforme, descenso de la temperatura, oliguria y, por último, anuria. La muerte por acidosis diabética ocurre en medio del "shock médico". Los textos modernos de medicina interna confunden todavía este estado con el síncope cardíaco, siendo así que el primero depende de una positiva disminución del volumen circulatorio, y ello es un grave error, porque las indicaciones terapéuticas de cada uno de estos estados son diametralmente opuestas y su confusión por el médico tratante puede acarrear funestos resultados.

Hay todavía un punto en la fisiopatología de la acidosis diabética al que debemos prestarle alguna atención. Los cuerpos acetónicos, como hemos dicho, son los responsables de la acidosis, y si ésta no se "compensa" acarrear la muerte en corto plazo; pero también es muy probable que estas sustancias posean una acción tóxica específica sobre los tejidos del sistema nervioso y sobre los capilares sanguíneos, y que

cuando se acumulan rápida y profusamente en el organismo puedan seguramente ocasionar lesiones internas irreparables. Existen aún otros muchos problemas de grandísimo interés en la fisiopatología de la acidosis diabética, que desde el punto de vista clínico podemos resumirlos en la siguiente forma: Cuando se presenta la glicosuria el organismo pierde grandes cantidades de agua y de sales. Si se producen ácidos acetónicos en cierta cantidad, logran al fin sustituir a las sales bicarbonatadas en la sangre y comienza la acidosis, la cual, al progresar, modifica la reacción alcalina de la sangre y cuando se acentúa ocasiona la muerte. Los cuerpos acetónicos se eliminan a través de los riñones en grandes cantidades combinados con el sodio y el potasio, que al eliminarse, aumentan la eliminación del agua, y por consiguiente, se exagera la deshidratación, que en último término hace decrecer el volumen de sangre circulante, cuyo resultado final es el "shock", responsable de la muerte por acidosis diabética en la mayoría de los casos. Creemos, además, que la acetonemia excesiva puede en realidad lesionar la intimidad de los tejidos orgánicos.

Y ahora deberíamos tratar con cierta extensión el aspecto clínico de la acidosis como complicación de la diabetes. Antes del advenimiento de la insulina más del 60 por ciento de las defunciones por diabetes se debían a este trastorno, mientras que actualmente la mortalidad por esta misma causa no llega al 10 por ciento, lo cual constituye, indudablemente, un progreso terapéutico, pero aun dista mucho de ser lo que debiera, pues desde que hemos agregado este poderoso medio de curación a nuestro arsenal terapéutico, hasta la fecha actual, la acidosis diabética es una complicación que puede fácilmente preverse en la mayoría de los casos. Según nuestra experiencia, la acidosis grave generalmente se presenta por una de las razones siguientes: *Primero*, por transgresión de la dieta fijada, frecuentemente por verdaderos hartazgos alimenticios. Falla en estos casos la tolerancia hidrocarbonada y se declara la acetonemia intensa y aguda. *Segundo*, por la complicación con una infección aguda que, sin que se sepa por qué, hace disminuir de una manera brusca la utilización orgánica de los hidrocarbonados; no se queman las grasas completamente y se produce la acetonemia. *Tercero*, porque una anorexia invencible o alguna otra enfer-

medad intercurrente induce al enfermo a reducir su dosis de insulina conforme reduce su alimentación, lo cual es un grave error, pues nosotros creemos que es de suma importancia continuar administrando al enfermo la dosis acostumbrada, aunque la diarrea, la falta de apetito o alguna infección obliguen al enfermo a moderar su alimentación, aun a riesgo de que se presente un "shock" por la misma insulina. Si los enfermos se ciñeran a esta regla y consultasen al médico cuando tienen la menor complicación, la acidosis diabética podría prevenirse y curarse la mayoría de las veces.

El cuadro clínico es tan conocido que no habremos de hacer sino unos breves comentarios sobre algunos detalles de interés. Véase un caso que demuestra la rapidez con que estalla la acetonemia:

F. C., niño de 13 años, padeciendo de diabetes grave y bajo tratamiento durante varios años en el Hospital Presbiteriano, se presenta en el consultorio una mañana para observación. Estando en la sala de espera sufre un mareo y hubo que hospitalizarle. Imposibilitado de orinar hubo que sondarle. La orina contenía gran cantidad de azúcar, pero sin cuerpos acetónicos. Cayó inconsciente, y entonces se nos presentaba el problema de determinar si su estado se debía a la acidosis o a una dosis excesiva de insulina. Extrájoselo una muestra de sangre para determinar el índice carbónico y se le inyectaron intravenosamente 20 gramos de glucosa, pues se creyó que, si existía hipoglicemia, le sería de gran beneficio y no le haría daño en caso de acidosis. El informe del laboratorio da una hipoglicemia acentuada y un índice carbónico normal. Se le continuó inyectando suero glucosado, mejoró algo, pero al cabo de doce horas empezó una acetonuria intensa, el aliento olía a acetona, y hubo que tratar la acidosis ya inminente.

Este caso demuestra a nuestro juicio, que la diabetes grave, si no se la observa con gran detenimiento, puede pasar en el término de pocas horas de un estado hipoglicémico a otro acetonémico intenso.

Pero hay un síntoma en la acidosis diabética que suele ser tan molesto para el paciente como para el médico, sobre todo cuando éste último no conoce la frecuencia de su aparición. Tal es el dolor epigástrico intenso, acompañado de rigidez abdominal, náuseas y vómitos. El desconocimiento de esta manifestación sintomática puede, en ocasiones, inducir a una intervención quirúrgica extemporánea, sobre todo, cuando, como es corriente en la acidosis diabética, existe una leucocitosis concomitante, que a veces alcanza una cifra de

30,000 glóbulos blancos por milímetro cúbico. Solamente una historia clínica detallada sobre el desarrollo sintomático en cada caso particular puede ayudarnos a establecer la diferenciación de este trastorno con cualquier otro estado que requiera una rápida intervención quirúrgica.

La hipernea, o tipo respiratorio de Kussmaul, es otro síntoma casi constante de los estados acidóticos graves, pero nosotros hemos visto algunos pacientes sin él, aún en casos en que el volumen del CO_2 existente en la sangre había descendido hasta el 12 por ciento. Así pues, la ausencia de hipernea no excluye la gravedad en la acidosis, y en caso de duda debe determinarse el ácido carbónico circulante y tener en cuenta además, que en una acidosis diabética grave casi nunca falta la respiración anhelante, hambrienta de aire.

La concentración del azúcar hemático es muy variable, llegando por término medio a unos 4.0 gms. por mil, pero puede descender hasta 2.0 gms. o subir hasta 10.0 gms. por mil. Pero, de todos modos, la glicemia no es un indicio cierto del estado de gravedad y tiene sólo un valor clínico relativo, como guía del tratamiento a seguir.

La acidosis diabética presenta a veces una variación en el cuadro clínico que quisiéramos mencionar ahora, y ello ocurre cuando abandonado un estado acidótico a su propio curso aparece el colapso y el "shock", y los riñones son incapaces en determinadas ocasiones de eliminar los cuerpos acetónicos a pesar de la alta concentración que tienen en los tejidos. Por eso, en estas circunstancias la precisión del diagnóstico exige la cuidadosa determinación del CO_2 existente en la sangre; pero afortunadamente estos casos no son muy corrientes.

En cuanto al estallido súbito de la acidosis por descuido del mismo paciente en su tratamiento y alimentación, queremos insistir en la necesidad absoluta de hacer las advertencias necesarias a nuestros enfermos, pues si no se cometieran los errores indicados, esta complicación casi no existiría. Una vez declarada, no hay sino instituir el tratamiento inmediatamente, y será tanto más difícil cuanto más se tarde. Diferirlo significa la aparición del coma, y la medicación tardía después que el coma ha avanzado significa una terminación fatal. En nuestra opinión requieren un tratamiento urgente los casos cuya concentración volumétrica de CO_2 en

la sangre sea inferior a 25 por ciento. Los casos leves responden por lo general bastante bien a los medios corrientes: descanso, abundancia de líquidos, regularización de la dieta e insulina.

Describamos ahora minuciosamente el tratamiento de la acidosis que mejor resultados nos ha dado en nuestros enfermos del Hospital Presbiteriano de New York. Inmediatamente después de ingresar se envolvía al enfermo entre mantas manteniéndole caliente con botellas de agua. Inyectábasele 50 unidades de insulina intramuscularmente y se le tomaba una muestra de orina para practicar un análisis cualitativo en lo referente a azúcar y acetona. Después de un somero examen físico, en el que lo más importante era la presión arterial, se le sacaba sangre de la vena de un brazo para determinar la presencia y cantidad de azúcar y dióxido de carbono, clasificando, además, su grupo hemático. Sin retirar la aguja de la vena se le inyectaban en la misma 1,500 cc. de una solución salina al 0.8 por ciento, con objeto de combatir la deshidratación, reponer las pérdidas salinas y "lavar" los cuerpos acetónicos. Si el contenido volumétrico de CO_2 en la sangre era inferior a 25 por ciento, se le inyectaban además 500 cc. de una solución de bicarbonato sódico al 4 por ciento, que mezclábamos con la solución salina. La preparación extemporánea de la solución bicarbonatada inyectada es cosa sencilla. Basta hervir quinientos gramos de agua destilada y, al retirarla del fuego, añadirle 20 gramos de bicarbonato sódico químicamente puro, sin que sea necesario esterilizarlo. La única precaución que hay que tomar es evitar que la solución, que es fuertemente alcalina, se salga por fuera de la vena. Como se ve, en el término de una hora se le inyectan al enfermo dos litros de líquido dentro de las venas. Si el enfermo no ha vomitado recientemente se le empiezan a dar 100 gms. de agua cada media hora, alternando con otros 100 de zumo de naranjas. Si hubiere tenido vómitos dentro de las dos horas después de ingresar, no se le dan líquidos a tomar hasta pasadas dos o tres horas. Una hora después de la primera inyección de insulina se le inyectan 10 unidades más en la misma forma y así se continúa de hora en hora hasta que los análisis urinarios practicados cada vez que orina el enfermo indiquen que no existe acetona ni azúcar. Las dosis grandes de insulina no producen mejor efecto que

procediendo como hemos dicho. Practícanse anotaciones de pulso y presión arterial todas las horas. A las cuatro horas después del ingreso se le vuelven a inyectar 1,000 cc. de la solución salina y, en caso de que todavía la orina contenga poca cantidad de azúcar con abundancia de acetona, se agrega a la solución anterior otra de 500 cc. de glucosa al 10 por ciento con lo que se provee al organismo de suficiente cantidad de hidratos de carbono para metabolizar los derivados acetónicos y evitar el "shock" insulínico. Si después de todo esto empieza la presión arterial a querer descender por debajo de 100 mm. de Hg. ello indicaría que amenaza un colapso serio y se impone una sangría de 500 ó 700 cc., que si es necesario se puede repetir a las 12 ó 18 horas. Pero a este último proceder raras veces hay que recurrir. Después de la inyección salina inicial se le pone al enfermo un enema de limpieza y si persisten los vómitos se le hace un lavado gástrico con 4 litros de agua y una cucharadita de bicarbonato sódico. Cuando los vómitos no importunan al enfermo bastan dos inyecciones intravenosas para completar el tratamiento, pues el enfermo suele tomar en el término de 24 horas 3 ó 4 litros de líquido por vía digestiva. Si por cualquier motivo el enfermo no puede retener el agua o el zumo de naranjas prescritos se le inyectan 1,000 cc. de una solución salina que contenga 5 por ciento de glucosa, cada 3 ó 4 horas.

La mayoría de los enfermos salen de su estado acidósico y quedan libres de azúcar y de acetona dentro de las 18 horas. Entonces hay que prodigarle los mismos cuidados que requiere una convalecencia al salir de una enfermedad grave, prescribiéndole durante las próximas 24 horas una dieta apropiada que contenga tostadas, leche, huevos, cremas, patatas asadas, arroz, jugos de frutas y otros alimentos semejantes, según sus gustos, pero evitando las grasas. Media hora antes de cada comida se le inyectan 15 ó 20 unidades de insulina y se investiga la acetona y la glucosa en cada emisión urinaria. Si reaparece la azúcar en la orina se le aumentan 5 ó 10 unidades más de insulina. Al día siguiente se le da una dieta de sostén y se reajusta gradualmente la dosificación de la insulina.

Cuando a despecho de este despliegue de medicaciones persiste la acidosis, hay que sospechar la existencia de algún foco infeccioso—piógeno o respiratorio—o un estado de hiper-

tiroidismo. Las infecciones se tratan según su naturaleza, siempre que ello no interfiera con las medidas antes indicadas. Si el hipertiroidismo complica de una manera evidente el estado acidótico debe instituirse una medicación yódica. Existen también algunas formas diabéticas refractarias a la insulina, pero afortunadamente escasean tanto que no merece la pena de que nos ocupemos de ellas.

Existe una acidosis de curso prolongado que queremos mencionar. Se trata de algunos enfermos que dejan de eliminar glucosa y acetona durante las primeras 18 horas, pero que vuelven a caer en colapso con baja de la presión arterial. En ellos es donde mejor indicación tiene la inyección intravenosa, pero a pesar de ello, continúa a veces el colapso y sobreviene la muerte, que probablemente es debida a la impregnación tóxica y a la lesión histológica que sufren los capilares y el sistema nervioso por efecto de la acción de los derivados acetónicos.

No hemos mencionado siguiera algunas drogas—codeína, morfina, aceite alcanforado, caféina, digital, cognac—, sencillamente porque no las empleamos en el tratamiento corriente de la acidosis diabética, pues, como hemos dicho, el colapso en esta enfermedad no se debe a insuficiencia cardíaca, sino a las enormes pérdidas de agua y sales, y, por tanto, el tratamiento debe consistir en réemplazar esas substancias. La eliminación de los cuerpos acetónicos se logra estimulando la secreción renal, y su oxidación compete a la acción específica de la insulina. La acidosis debe ser neutralizada con la sola administración de bicarbonato y cloruro de sodio.

Todo lo que antecede no es sino una exposición fragmentaria de la naturaleza de los trastornos fisiopatológicos que se desarrollan en el curso de la diabetes acidótica, haciendo hincapié sobre todo en que la medicación debe ser esencialmente racional, basada en un recto y claro conocimiento de los trastornos íntimos que tienen lugar en esta enfermedad.

R. L. trad.