

Casos y Referencias

Sala Cuna. Servicio de la Sala V. San Camilo

ACIDOSIS Y COMA DIABETICO EN UN NIÑO DE 15 MESES

POR LOS

DRES. FELIPE DE ELIZALDE y OSCAR R. TURRÓ

La diabetes mellitus es una enfermedad rara en el niño pequeño y excepcional en el lactante. Finkelstein manifiesta no haberla visto nunca en niños de menos de dos años, refiriendo como el menor un caso de veintiseis meses de edad. Limper y Miller reúnen cuarenta y seis casos del primer año en la literatura mundial, algunos objetables. Leroux, Wegeli-Saundly, citados por Nobécourt, sobre cuatrocientos casos de diabetes infantil señalan nueve por debajo de un año y setenta y siete de uno a cinco años. M. L. Saldún de Rodríguez registra tres casos entre quince meses y dos años, sobre cincuenta y siete observados en más de siete años de experiencia. Landabure la ha visto en el abundante material clínico del Instituto Nacional de la Nutrición sólo en tres niños de menos de tres años, contando el menor diez y siete meses. Kugelmass reproduce la fotografía de un lactante afectado por el proceso sin mencionar otros datos, su incidencia va siendo mayor a partir del tercer año de la vida para alcanzar el máximo en la pubertad.

Es probable que el número de casos precozmente diagnosticados aumente al recurrirse con mayor frecuencia al análisis de orina y al estudio de la glucemia en la práctica pediátrica corriente.

El reconocimiento de la diabetes infantil, por fuera de toda noción de incidencia familiar o hereditaria, reposa sobre la interpretación de síntomas triviales como la polidipsia, poliuria, polifagia, adelgazamiento, deshidratación, irritabilidad, astenia, postración, etc., que inducen a la búsqueda de glucosuria y a explorar el metabolismo glúcido. Otras veces, es la aparición de acidosis clínica o un estado comatoso repentino los que ponen en evidencia trastorno metabólico hasta ese momento inadvertido. El diagnóstico es fácil de realizar siempre que se piense en la diabetes y se la verifique con el auxilio del laboratorio; pero la relativa rareza de la afección hace que se consideren antes otros procesos más frecuentes en ésta época de la vida y sólo en último término se investigue las alteraciones químicas características. En la diabetes compensada, el diagnóstico se funda en el hallazgo de glucosurias persistentes e intensas, en la

hiperglucemia en ayunas y en las pruebas de carga hidrocarbonada. La evolución a la acidosis y al coma, de no tratarse en forma adecuada, es por lo general rápida, tanto más, cuanto menor sea el niño, pudiendo ser precipitada por una infección intercurrente. En esas condiciones la cetouria y la caída de la reserva alcalina corroboran la descompensación ocurrida.

Desde el punto de vista clínico, la acidosis diabética se manifiesta por fenómenos que pueden ser fácilmente atribuidos a otras afecciones en las que la deshidratación, la desnutrición, la respiración profunda, los vómitos y los dolores abdominales y la obnubilación sensorial ocupan un lugar destacado.

Limitándonos a primera infancia, la situación corriente es la de niños con diabetes ignorada, que llega al examen en acidosis franca o en estado precomatoso, a menudo febriles, con antecedentes de agravación de una infección leve o de trastornos nutritivos imprecisos. La ausencia de diarrea copiosa, o incluso la existencia de constipación, la progresión más gradual de los síntomas tóxicos y del colapso cardiovascular, la menor cuantía de su oliguria, permiten descartar las dispepsias graves con deshidratación y acidosis o toxicosis del lactante. La demacración facial, la facies con rasgos afilados, el shock, los vómitos incoercibles, los dolores abdominales localizados en el epigastrio o en la fosa iliaca derecha evocan la idea de una peritonitis o de un abdomen agudo. El estupor y somnolencia, embotamiento de los sentidos, las perturbaciones neurológicas del coma franco, plantean el diagnóstico con las encefalitis o meningitis, particularmente con la meningitis bacilosa; la fiebre, vómitos, dolores abdominales difusos, postración y algidez pueden simular una fiebre tifoidea, gastroenteritis, infección urinaria o una sepsis generalizada. Igualmente, la ingestión accidental de tóxicos o medicamentos como los opiáceos o barbitúricos, o una dosificación inadecuada de los mismos, permite referir a su debida causa el síndrome presentado por el enfermo. Por último y ya en niños del segundo o tercer año, puede tratarse de vómitos cíclicos con acetonemia, más raramente de coma urémico agudo, de coma hepático o hipoglucémico.

La comprobación de intensa glucosuria y la presencia de acetona, ácido diacético y betaoxibutírico, amoniuria y aumento de la acidez orgánica de la orina, la elevada hiperglucemia de más de 2 g en ayunas y la disminución de la reserva alcalina, no dejan la menor duda sobre la naturaleza de la perturbación metabólica de la diabetes descompensada. Antes de la acidosis, el diagnóstico químico se establece por el hallazgo de glucosuria, de glucemia de más de 1,4 g % en ayunas y de más de 1,7 % postprandial y las pruebas de hiperglucemia diagnóstica y de sobrecarga hidrocarbonada sostenida (Landabure, Beretervide).

En cuanto a la conducta terapéutica, la existencia de acidosis, y con más motivo de coma, exige la administración rápida y repetida de insulina

a altas dosis, incluyendo la vía endovenosa, la rehidratación, la estimulación cardiovascular y el tratamiento del shock hasta la desaparición de los cuerpos cetónicos; y logrado ésto, la regulación de la dieta y el mantenimiento de la glucemia en límites normales, de modo que el niño pueda desarrollar las actividades propias de su edad sin perturbación de su crecimiento y estado nutritivo. (Garrahan-Bertervide, Darrow, Kugel-mass-Hartmann).

La historia clínica sintetizada de nuestra enfermita es la siguiente:

El día 23 de mayo de 1946 fué internada en la Sala "San Camilo", una niña, Norma D. (Nº 101/46), nacida el 12 de febrero de 1945, de quince meses y once días de edad por un cuadro sintomatológico hasta entonces no bien diagnosticado.

Su *enfermedad actual* había comenzado aparentemente veinte días antes (4-V), con la ingestión de una comida desacostumbrada para ella —fideos con tomates y estofado— de la que ingirió una cantidad excesiva. La misma le provocó vómitos, con los que se alivió quedando bien durante cuatro días. Al cabo de ellos (8-V) y sin que mediara circunstancia alguna comienza a padecer de sed intensa y a tener micciones frecuentes y constipación. Sin consultar médico permanece en esa forma diez días, (hasta el 17-V), llamándose entonces a un facultativo, quien cree estar en presencia de un cuadro infeccioso sin localización precisa e indica vacuna anticoli y azul de metileno. A pesar de esta medicación la niña no mejora persistiendo la sintomatología descrita hasta el día 20, en que se aparece astenia profunda y somnolencia. La ve ese día otro colega que indica sulfatiazol. El 21 se agregan vómitos, tiene una deposición maloliente y se acentúa aún su postración.

Como el 22 no se modifica su estado la familia decide la internación, la que se hace efectiva en nuestra Sala el 23 de mayo, a las 11 horas.

Los *antecedentes hereditarios y familiares* señalaban que había nacido de embarazo a término en parto normal, como asimismo sus dos hermanitos. Por agalactia materna fué alimentado con haberlac hasta los ocho meses, fecha en que se añadió alimentación general. Excepto coqueluche que padeció en marzo de 1946 fué siempre sana. Sus padres y hermanos son sanos no teniendo noticias de ningún familiar diabético.

El *estado actual* a su ingreso mostraba a una niña enflaquecida y deshidratada, de 7,500 g y con un desarrollo proporcionado a su edad. Su sensorio estaba obnubilado existiendo actitudes catalépticas y somnolencia, de la que salía por pocos instantes al ser estimulada. Su facies era pálida, así como el resto del cuerpo. Existía un evidente enfriamiento periférico. La demacración se acompañaba de afinación de los rasgos fisonómicos y de ojeras acentuadas.

Presentaba polipnea de 50 respiraciones por minuto con movimientos profundos de tipo Kussmaul y olor a acetona en el aliento. 36°5, axilar. Globos oculares hipotónicos a la palpación; reflejo fotomotor perezoso. La fontanela bregmática aún estaba abierta y presentaba un marcado hundimiento. El examen de los tegumentos mostraba pérdida de la turgencia de la piel y tejido celular así como persistencia del pliegue; gran sequedad de mucosas. Taquicardia, pulso regular, pequeño, hipotenso; 160 pulsaciones por minuto .

Abdomen excavado, depresible, indoloro a la palpación superficial y profunda. Hígado con límite inferior a dos traveses de reborde. No se palpa bazo. Reflejos cutáneos y tendinosos normales.

DE ELIZALDE - TURRÓ.—ACIDOSIS Y COMA DIABETICO 187

Sin haber efectuado medicación alguna se la sondó, obteniéndose 30 cm³ de orina, El examen de la misma que recién pudimos reconocer el día siguiente reveló, (protocolo 1329): Albúmina, contiene; glucosa, contiene; sangre, contiene; pus, contiene. Pocos hematíes y células epiteliales planas, regular número de glóbulos de pus y uratos amorfos.

Se la trató con mezcla de sueros Ringer y glucosado por boca, 1 cucharadita cada 5 minutos, extracto hepático concentrado 1 cm³, cortanecrón 1 ampolla, suero glucosado isotónico y suero fisiológico 1 ampolla de 100 cm³ cada una, subcutáneos gota a gota, adrenalina cinco gotas cuatro veces, baño sinapizado, analépticos, calorificación y plasma 75 cm³, solicitándose glucemia para la mañana siguiente, dado lo avanzado de la hora. Por esa misma circunstancia no pudimos conocer el examen de orina, por lo que dejamos el encargo de informar a la guardia del Hospital sobre el resultado de éste por si correspondía agregar insulina. No se pudo concretar nuestra indicación en ese sentido y por ello en ese día 23 la niña no recibió medicación antidiabética.

En la mañana del día 24 la niña se encontraba ya inconsciente e insensible, en franco estado comatoso. La respiración era acidótica y con acentuado olor a acetona. Desde la tarde anterior había vomitado en varias ocasiones y sus deposiciones en número de dos habían sido líquidas y fétidas.

Se volvió a sondar para examen de orina que ratifica los datos de la víspera, demostrando (protocolo 1339): Albúmina de 0,70 g %; acetona 3,5 %; urobilina, vestigios lo mismo que de sangre y pus. Glucosuria intensa (sin precisar dosificación) y en sedimento pocos glóbulos de pus, hematíes, células epiteliales planas y numerosos microorganismos. Se extrajo sangre para determinación de glucemia que reveló para la misma una tasa de 4,10 g %, (protocolo 476).

Antes de conocer el resultado de la glucemia se inicia la insulino-terapia.

La primera de 14 unidades (2 por kilo de peso), seguidas de 4 unidades cada 2 horas. Fallece a las 18 horas del día 24. No fué posible practicar la autopsia.

La interpretación del cuadro, dada la vaguedad de los síntomas, distaba de ser clara, planteándose diversos diagnósticos, que urgía establecer.

Descartados provisionalmente los procesos peritoneales y meningo-encefálicos, se lo encaró como un fallo metabólico profundo, y se trató de precisar su origen. En primer lugar, se pensó en una toxicosis o síndrome tóxico del lactante, no obstante la edad de la niña, y los datos anamnésicos. En efecto, la mayoría de los casos se produce antes del año y sólo excepcionalmente se vé por encima de los quince meses en nuestro medio. (Garrahan, Del Carril y Larguía, Cervini y colaboradores, casuística propia, etc.). Por otra parte, faltaba el antecedente de un comienzo brusco de agravación de un trastorno leve anterior; de vómitos y diarrea profusos; de calores intensos; de arropamiento excesivo o de administración insuficiente de líquidos, habituales en esa perturbación nutritiva. Además, si bien la deshidratación y la acidosis eran clínicamente indiscutibles, el aliento acetónico y la gran cantidad de orina obtenida por sondeo vesical, eran hechos que no se comprueban en la toxicosis al menos con regularidad y obligaban a profundizar el estudio humoral.

El hallazgo en la orina de acetona y cuerpos reductores al Fehlingen elevada concentración, repetido por otra parte al día siguiente a pesar de la terapéutica, demostraba una alteración del metabolismo de distinto tipo de la que suele ocurrir en las deshidrataciones toxicósicas del lactante. Por último, cifras de glucemia tan altas como la encontrada, no sabemos que hayan sido referidas; tan sólo se registran hiperglucemias moderadas, menores de 3 g por 1.000 en los últimos estadios de la toxicosis, cuando el descalabro funcional es total y median tratamientos que incorporan glúcidos o tienden a elevar su concentración sanguínea. (Larguía y Vidal).

Dejando de lado las otras formas de acidosis fijas (ingestión de sales acidificantes, lácticas, anhidremias, anoxemias), y limitándonos a la cetosis sabemos que en el ayuno total prolongado y más si hay fiebre y reducción de la ingestión de líquidos (anorexia, vómitos), puede aparecer cetonuria y grados variables de acidosis, que ceden rápidamente a la administración oral o parenteral de fluidos y glucosa. (Varela Fuentes).

Vinculadas a las anteriores, existen cetosis en relación con infecciones agudas más o menos bien caracterizadas, sobretodo en niños menores de 18 meses en las cuales ni los vómitos ni la inanición son prominentes. Algunos de estos casos no son más que la primera crisis de los vómitos cíclicos, periódicos o recurrentes con acetonemia, pero otros son hechos aislados o que aparecen en grupos infantiles reducidos a pequeños brotes epidémicos regionales (acidosis infantil primitiva de Torres Umaña, cetonemia esencial de Spörl, acidosis recurrente de Howland y Marriott, acidosis con infección de las vías aéreas de Hess). Indudablemente se trata de un grupo heterogéneo de procesos en los que existe una labilidad del metabolismo de los lípidos y glúcidos y desempeñan papel importante la edad, la constitución, el equilibrio neuroendocrino, los hábitos alimentarios, el clima y la altitud, y en los que sobretodo por insuficiencia de la cetolisis y secundariamente por ingreso deficiente de líquidos se produce acetonemia y a menudo cetosis, a las que puede asociarse vómitos, diarrea, hepatomegalia, fenómenos psíquicos y nerviosos, etc.

En ocasiones dichos procesos adquieren extrema gravedad, evolucionando en horas, pero en general la marcha es más lenta, y el trastorno cede a la medicación. Aparte del síndrome de hemoconcentración y de desequilibrio ácido-básico con aumento de la concentración de aniones, se encuentra en la sangre cifras bajas o normales de glucemia. (En la serie de 20 casos estudiada por Darrow y Cary el valor más alto anotado fué de 1.70 %). Habitualmente tampoco hay glucosuria. La respuesta a la administración de glucosa apunta hacia una falta de disponibilidad de ella por parte del hígado, sea por allá en la glucogenolisis por agotamiento de las reservas de glucógeno, o defecto en la gluconeogénesis a expensas de los aminoácidos.

En nuestro caso, la magnitud de la hiperglucemia, que no puede atribuirse a las pequeñas cantidades de carbohidratos administrada, nos

permite desechar aquellos diagnósticos para quedarnos en definitiva con el de acidosis diabética y coma terminal, al que se llega a pesar de las medidas rehidratantes tomadas.

En cuanto al fracaso del tratamiento insulínico instituido, no es de extrañar, si se tiene en cuenta lo tardíamente que se iniciara, y que no fuera todo lo intenso que pudo haber sido, ante la incertidumbre diagnóstica de los primeros momentos y al retardo con que nos enteráramos de los análisis practicados.

De todos modos, la observación nos enseña a que en casos similares tengamos presente a la diabetes, no obstante la corta edad de los enfermitos, y a que procedemos en consecuencia con celeridad a las investigaciones necesarias para excluirlo o afirmarla en momento oportuno.

BIBLIOGRAFIA

- Beretervide, E.; Beutemps, R. A. y Reboiras, J. J.*—Acidosis y coma en el niño diabético. "Prensa Méd. Arg.", 1939, 26: 839.
- Beretervide, E.; Beutemps, R. A. y Reboiras, J. J.*—Diabetes infantil. "Ped. de las Américas", feb. 1943, 112.
- Carril, J. M. del y Larguía, A.*—La deshidratación en Pediatría. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 2ª edic.
- Cervini, P. R.; Jaim, V.; Crespi, S. L. y Waissmann, M.*—Dispepsia y toxicosis. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946.
- Darrow, D. C. y Gary, M. K.*—Aclinical and chemical study of non diabetic ketosis with acidosis. "J. Pediat.", 1935, 6: 676.
- Darrow, D. C.*—The treatment of dehydration acidosis and alkalosis. "J. A. M. A.", 1940, 114: 656.
- Finkelstein, E.*—Tratado de enfermedades del lactante. Ed. Labor, 1941.
- Garrahan, J. P.*—Medicina infantil. Capítulo: Acidosis y alcalosis. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 5ª edic., 1942 y capítulo: Medicina pediátrica de urgencia, 6ª edic., 1946.
- Hartmann, A. F.*—Cap. 24. Brennemann. Practice of Pediatrics. Prior C. Hagerstown, 1940.
- Kugelmass, N.*—Newer Nutrition in Pediatrics Practice. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1940.
- Landabure, P.*—La diabetes infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1941.
- Larguía, A. y Vidal, J.*—Insuficiencia suprarrenal en Pediatría. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946.
- Limper y Miller.*—Diabetes mellitus with gangrene in early infancy. "Am. Jour. Dis. of Child."
- Nobécourt, P. et Ducas, P.*—La diabète sucré des enfants. Traité de Medecine des Enfants. Ed. Masson et Cie., Paris, 1934, t. I.
- Rodríguez, M. L.; Saldún de.*—Nuestra experiencia en diabetes infantil durante siete años. "Arch. de Ped. del Urug.", 1941, 12: 796.
- Varela Fuentes, B.*—Acidosis y alcalosis en la clínica. Ed. Espasa Calpe, Bs. Aires, 2ª edic., 1941.