

ACIDOSE DIABÉTICA

Por LUDGERO PINTO BASTO
Médico dos Hospitais Cíveis de Lisboa
Director do Serviço de Endocrinologia
do Hospital do Ultramar

ÁLVARO SEQUEIRA
Interno dos Hospitais Cíveis de Lisboa

F. J. DA SILVA GOMES
Interno dos Hospitais Cíveis de Lisboa
Médico do Serviço de Endocrinologia
do Hospital do Ultramar

ALBERTO SARAIVA
Interno dos Hospitais Cíveis de Lisboa
Médico do Serviço de Endocrinologia
do Hospital do Ultramar

Introdução

Quis a Direcção da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia honrar-nos com a incumbência de elaborar o relatório português à III Reunião Luso-Espanhola de Endocrinologia.

Fundamentou esta escolha a nossa prática de tratamento da acidose e do coma diabético no Banco do Hospital de S. José no decurso dos últimos 3 anos.

Efectivamente, naquele serviço de urgência, comum a todos os Hospitais Cíveis de Lisboa, existe sempre uma abundante casuística de todas as situações de urgência, e, dado o nosso particular interesse pelo tratamento da acidose diabética e as facilidades que nos concedeu o então Director do Banco Dr. Jorge Silva Araújo, a quem mais uma vez expressamos os nossos agradecimentos, tivemos ocasião de observar e tratar um grande número de diabéticos em acidose grave ou em coma.

O Serviço de Urgência dos H. C. L. funciona desde há muitos anos em moldes que lhe são peculiares e diferem fundamentalmente dos de quase todos os demais serviços de urgência dos grandes centros populacionais da Europa e da América. Ali acorrem os doentes que carecem ou se julga carecerem de socorros urgentes médicos ou cirúrgicos, não só da própria cidade e distrito de Lisboa como também de muitas outras regiões da província, principalmente do sul e centro do país.

Isto dá ao Banco do Hospital de S. José um movimento médio diário de 292 doentes (média de 1955).

Esta centralização dos serviços de urgência, se tem por um lado a enorme vantagem de fornecer uma riquíssima casuística de praticamente todos os sectores da patologia médica ou cirúrgica, tem por outro lado o inconveniente de dificultar o estudo minucioso de cada caso, dado que o Serviço tem de funcionar em velocidade para resolver prontamente as situações de emergência que incessantemente se apresentam, e o próprio ritmo e natureza do trabalho impõem que as equipas de médicos exerçam a sua actividade por períodos limitados (24 horas), separados por largos intervalos (uma semana). Desta forma os doentes cuja situação de emergência não se resolva nestes curtos períodos têm de ser tratados por equipas sucessivas.

Pelos mesmos motivos, o estudo laboratorial de cada caso não pode de modo nenhum ser completo.

Apesar destas circunstâncias desfavoráveis, que não nos permitiram executar completamente o plano que tínhamos traçado quando, há uns 3 anos, o Dr. Silva Araújo nos incumbiu de estabelecer uma norma de tratamento para os diabéticos em coma, julgamos que a nossa experiência e a dos colegas que no Banco se interessaram pelo problema pode trazer alguma contribuição útil para o aperfeiçoamento da terapêutica destas situações.

Não quisemos, contudo, limitar o âmbito do nosso relatório ao tratamento do coma diabético como inicialmente tinha sido pensado, e isto sobretudo por duas razões.

Em primeiro lugar, porque, embora a nossa contribuição pessoal se limite aos métodos terapêuticos, não pode naturalmente estabelecer-se um plano de tratamento, nem julgar com relativa segurança dos seus resultados, sem conhecer os princípios teóricos que o fundamentam.

Em segundo lugar, porque, sendo a acidose diabética e o coma diabético apenas dois estádios sucessivos do mesmo processo patológico, o estudo do coma implica o estudo da acidose, e as normas de tratamento são comuns, em muita larga medida.

Cabe aqui a discussão do conceito de coma diabético, que, quanto a nós, tem sido inutilmente complicado nos últimos anos. Na realidade pensamos que o coma diabético pode simplesmente definir-se como o estado de perda de consciência e diminuição da reacção aos estímulos resultante da acidose diabética.

Não nos parece de nenhum modo justificável a substituição do conceito clínico, que a própria expressão implica, pelo conceito bioquímico que pretendem estabelecer Boulin, Joslin e outros.

Há efectivamente toda a vantagem em manter inalterável o significado das palavras que usamos, para que possamos entender-nos com clareza. Coma implica perda de consciência, portanto só poderá falar-se com propriedade de coma diabético quando a acidose diabética levou à perda de consciência. Não importa que a baixa da reserva alcalina seja mais ou menos acentuada, visto que a emergência do coma não resulta apenas da baixa da reserva alcalina, como se sabe, nem a medida da reserva alcalina é sempre fidedigna, como admite o próprio Boulin.

O argumento fundamental deste distinto diabetólogo para o abandono do conceito clínico em favor do conceito bioquímico é que o estado do doente se agravará e poderá tornar-se irreversível enquanto o médico espera o desaparecimento da consciência para iniciar a terapêutica adequada. Tal argumento parece-nos muito pouco consistente, porque não é o «nome» da situação mas sim o estado do doente que levará o médico a actuar.

Tratar a acidose é fazer a profilaxia do coma, mas para isso não é preciso chamar «coma» aos estados graves de acidose.

Por isso o que importa é pôr em relevo a gravidade dos estados de acidose nos diabéticos e a necessidade do seu tratamento imediato, mesmo que a reserva alcalina não desça a menos de 30 volumes %. Na realidade, o limite matemático que Boulin estabelece para avaliar a gravidade da acidose — acima ou abaixo de 30 volumes por cento de reserva alcalina — é, quanto a nós, puramente arbitrário.

Por outro lado, o diagnóstico de coma tem importância para o prognóstico, para a terapêutica e para a avaliação dos resultados do método de tratamento usado.

Como é óbvio, o estado de coma, por si só e à parte as condições metabólicas co-existent, condiciona pior prognóstico (pneumonias de hipostase, aspiração do vômito, dificuldade de administração de alimentos e medicamentos, possíveis lesões irreversíveis dos centros, etc.) e implica outras medidas para a execução duma terapêutica correcta (algaliação, intubação gástrica, profilaxia das infecções respiratórias pelos antibióticos, etc.). Por consequência, não podem comparar-se os resultados de séries de doentes realmente em coma com os de séries de doentes em acidose, mas mantendo, todos ou alguns deles, um pleno ou parcial estado de consciência.

A acidose diabética uma situação de desequilíbrio

bolismo dos hidratos de carbono e das suas relações com a diabetes. Recordaremos depois sucessivamente o metabolismo dos princípios alimentares, o papel da insulina no metabolismo, a patogenia e a fisiopatologia da acidose diabética, o seu quadro clínico e diagnóstico, para concluirmos pelo estudo dos métodos de tratamento mais correntemente usados na actualidade e pela apresentação do nosso próprio método e dos resultados com ele obtidos.

Regulação do metabolismo dos hidratos de carbono

A glicose circulante, fonte principal da energia orgânica, é normalmente mantida a níveis que variam dentro de apertados limites (80 a 120 mg. por 100 cm.³ de sangue). A glicemia normal é assegurada pelo equilíbrio constante entre os desiguais fornecimentos de glicose provenientes da alimentação e os também desiguais gastos energéticos que implicam as diversas funções orgânicas. Tal equilíbrio efectua-se através dos depósitos constituídos principalmente pelas massas musculares e sobretudo pelo fígado, que acumula os hidratos de carbono sob a forma de glicogénio quando a glicemia tende a aumentar e que liberta os hidratos de carbono sob a forma de glicose quando a glicemia tende a diminuir. A acção reguladora destes depósitos é por sua vez comandada pelo sistema nervoso e por um complexo hormonal constituído pelas secreções do pâncreas, da pré-hipófise, das supra-renais e da tireóide.

O papel primacial da insulina, segregada pelas células β dos ilhéus pancreáticos, está perfeitamente estabelecido através de várias experiências laboratoriais e dos resultados do seu emprego no tratamento da diabetes. Esta hormona tem como se sabe uma acção hipoglicemiante. As restantes hormonas do complexo — hormona diabetogénica da hipófise, hormonas catabólicas do córtex da supra-renal (glicocorticóides), tireoidina, adrenalina e glucogénio (hormona segregada pelas células α dos ilhéus pancreáticos) — são hiperglicemiantes.

A diabetes resulta duma insuficiência da secreção insulínica, absoluta, por falta de insulina, na «diabetes mellitus» clássica, ou relativa, por excesso de uma ou mais das hormonas hiperglicemiantes, nas diabetes sintomáticas (tumores supra-renais, hipertireoidismo, acromegalia, etc.). É discutível se, mesmo nas diabetes sintomáticas, não é necessário que haja uma baixa reserva funcional das células β dos ilhéus, para que se manifeste o síndrome diabético. Do mesmo modo é discutível e hoje difícil de admitir a existência de casos de diabetes humana de origem puramente hipofisária, do tipo da diabetes experimental de Young. Aliás nos animais tornados diabéticos pelo processo de Young, com altas doses de extractos do lobo anterior ou de somatotrofina, encontram-se alterações nas células β dos ilhéus que podem explicar, pelo menos em grande parte, a diabetes.

Os síndromes diabetóides por hepatopatias parecem independentes da regulação hormonal e são clinicamente distintos da diabetes pelo grau mínimo da hiperglicemia e da glicosúria, pela sua reversibilidade e pela possibilidade de passarem a situações inversas, de hipoglicemia, no decurso da evolução da hepatopatia.

Pâncreas e fígado

Foram Von Mering e Minkowsky, ao demonstrarem que a pancreatectomia total em cães era seguida de profunda perturbação no metabolismo dos H. C., quem chamou a

de glucogénio no músculo.

As variações da secreção da insulina e dos outros produtos hormonais só exercem, ao que parece, acção reguladora, se as variações de glicemia são extremas. Dentro de limites amplos nas variações de açúcar no sangue, o mecanismo recuperador da normoglicemia reside principalmente no fígado.

Foi Claude Bernard que descobriu a função glucogénica do fígado, mas foram Man e Magath, com as suas notáveis experiências de hepatectomia em cães, demonstrando que estes morriam em hipoglicemia a não ser que se administrasse constantemente por via intravenosa glucose, quem demonstrou o papel fundamental do fígado no metabolismo hidrocarbonado.

São contudo as experiências de Soskin que mostram a capacidade do fígado para regular por si só a glicemia.

Assim, se a um animal pancreoprivo (sofrendo portanto de diabetes), mas mantido a glicemia constante por injeção contínua de insulina a determinado ritmo, administramos uma sobrecarga de açúcar, veremos que a curva da glicemia é normal.

O resultado não depende da hipersecreção de insulina, já que o animal carece do órgão que a produz.

Se, num animal hepatectomizado, se procura a sobrevivência mediante a administração de açúcar a velocidade necessária, investigando a curva de glicemia, observamos que esta é francamente diabética apesar de o animal conservar o seu pâncreas e assim poder reagir com secreção de insulina.

Entre o fígado e o sangue existe um mecanismo reversível que se rege pela lei da acção das massas. Se desce a glicemia o fígado reage aumentando a glucogenólise; todo o aumento do açúcar no sangue supõe, pelo contrário, a activação da glucogenia hepática. O fígado tem pois uma sensibilidade especial para a glicemia e, de acordo com o valor desta, regula a glucogenólise e a glucogenopiose.

Admite-se que uma outra hormona pancreática, o glucogénio, intervém na regulação do metabolismo dos hidratos de carbono.

Esta hormona, cuja existência foi assinalada pouco depois da descoberta da insulina, é designada desde 1923 pelo nome de «glucagon» (Gibbs, Root e Murlin), que traduzimos por «glucogénio», alusivo às suas propriedades glucoformadoras. Outras designações têm sido adoptadas (anti-insulina, substância Y, factor hiperglicemiante glicogenolítico, factor HG, HGF, FHG), mas a mais corrente é a de «glucagon» nos países anglo-saxónicos, termo este que tem sido traduzido de diversas maneiras noutros idiomas (glucagone, glucagona, glucogénio).

O glucogénio é um polipéptido, cuja estrutura se assemelha um tanto à da insulina. Difere desta, no entanto, por ser constituído por uma única cadeia de aminoácidos, e não por duas, e ainda por não conter cistina, nem prolina, nem isoleucina e, pelo contrário, conter metionina e triptofano, que não existem na insulina. O seu peso molecular é 4.200. A sua natureza hormonal, a sua origem no organismo, o seu papel fisiológico e a sua interferência na patogenia da diabetes e doudras afecções continuam a ser discutidos.

Seria longa e porventura descabida aqui a revisão de todos estes aspectos, por isso nos limitaremos a citar as ideias mais correntemente aceites.

A maior parte dos investigadores continua a atribuir às células alfa dos ilhéus pancreáticos a formação do glucogénio, embora esta origem tenha sido negada por alguns (Caren e Carbo, etc.). Em algumas espécies animais, têm sido também descritas células presumivelmente produtoras de glucogénio na mucosa do estômago e do duodeno.

