Actualidad

TRATAMIENTO DEL COMA DIABETICO

Por el Dr. OSCAR CORREA B.

Hospital L. Calvo Mackenna. Cátedra de Clínica Pediátrica del Prof. Anibal Ariztia.

Sentado el diagnóstico de coma diabético, en cuyo correcto planteamiento¹ 2, junto a los signos y síntomas clínicos y de laboratorio característicos, presta gran utilidad el análisis cuidadoso de los datos de la historia, el tratamiento debe ser iniciado inmediatamente. Este, en líneas generales, se reduce a la administración rápida y continuada de insulina en dosis adecuadas y a la restitución del agua y electrolitos perdidos. El paciente debe ser colocado cuanto antes en una cama temperada, de preferencia en pieza privada y hacerse lo posible por mantenerle su temperatura por frazadas térmicas o bolsas de agua caliente. Por razones obvias parece innecesario insistir en las ventajas que envuelve la asistencia de este tipo de paciente en el hospital o clínica.

Insulina.

En atención a que las posibilidades de recuperación del coma diabético guardan íntima relación con la prontitud con que se actúe, la primera dosis de insulina debe ser colocada lo antes posible después de reconocido el cuadro. Tanto la dosis inicial de ésta como las siguientes dependen de la gravedad y duración de la acidosis, edad del paciente y presencia o no de complicaciones. A este respecto hay dos hechos importantes que conviene tener presente, a saber: 1º la resistencia a la insulina aumenta rápidamente junto

con el progreso de la acidosis, y 2º la existencia en el coma de una eficiencia decreciente de la insulina, que es responsable de que los efectos de la segunda dosis y los de las que siguen sean menores que los obtenidos con la primera. Root³ declara que la insulina administrada 6 a 10 horas después de establecido el coma tiene, unidad por unidad, un efecto de menos de un tercio del que demuestra cuando se inyecta en la primera hora.

Hace algún tiempo, Woodyatt estimó la dosis inicial de insulina en 2 unidades por kilogramo de peso corporal, pero Sprague⁴ ha empleado con éxito el doble de esto en muchos casos. Por lo general, sin embargo, bastan de 50 a 100 unidades en adultos y de 20 a 40 en niños, las que conviene repetir dentro de media y una hora. En pacientes con shock intenso e intensamente deshidratados pueden administrarse cantidades mayores de insulina, 150 unidades por ejemplo, parte de las cuales no hay inconvenientes en dar por vía intravenosa. Al administrar las primeras dosis es aconsejable inyectar éstas en dos o tres sitios a la vez, con el fin de facilitar la absorción. No debe temerse el uso de grandes dosis de insulina si el paciente es observado en forma atenta y conviene recordar que la muerte en el coma diabético es mucho más probable que resulte de tratamiento poco enérgico que de exceso de insulina. Hay escasas posibilidades de un cambio rápi-

do del estado anterior a coma hipoglucémico sin signos de advertencia. En el hecho no se sabe de casos de hipoglucemia en las primeras 6 horas de tratamiento de la acidosis y si después se llegara a presentar, no tiene, en general, consecuencias y cede a terapia adecuada a base de la ingestión de jugo de naranjas o administración intravenosa de glucosa. Posteriormente, la observación constante del enfermo, que incluye su estado mental, tipo de respiración y pulso, así como la determinación del azúcar sanguíneo, llegado el cual a 2.50 g por mil, debe procederse con cautela, sirven de guía en la prosecución del tratamiento.

White⁵ usa como índice de la administración de insulina la determinación del azúcar sanguíneo junto a la edad del paciente y gravedad del caso. Así, en niños de 5 a 15 años, si la glicemia es inferior a 5 g por mil, da de 100 a 150 unidades en las primeras 6 horas. Cuando el tenor de azúcar en la sangre fluctúa entre 5 a 7.5 g por mil, inyecta de 150 a 200 unidades; entre 7.5 a 10 g, de 200 a 250 unidades, y sobre 10 g, dosis superiores a 300 unidades. Para niños pequeños y lactantes, estima que de 25 a 100 unidades son, por lo general, suficientes. La tasa de administración es distinta según la edad y va de 5 unidades cada media hora, en lactantes, a 50 unidades en igual lapso, en adolescentes. Si el paciente está inconsciente considera indicado combinar la administración intravenosa a la subcutánea.

Líquidos y electrolitos.

En vista que el paciente en coma diabético ha perdido cantidad importante de agua y electrolitos, su vuelta a la hidratación normal es esencial para la recuperación. El procedimiento de mayor eficacia para obtener esto, es la administración de suero fisiológico por flebotomía. El primer litro de solución y, en ocasiones, también el segundo, pueden ser administrados en forma rápida, aun

cuando haya signos de insuficiencia circulatoria, dado que ésta es debida, en su mayor parte, a la disminución del volumen circulante y no a debilidad miocárdica. En adelante, el líquido podrá ser dado en forma más lenta. Joslin y White⁶ administran en las primeras 12 horas de 500 a 5,000 cc de suero fisiológico, en su mayor parte por vía intravenosa, lo que depende de la edad y condición del paciente. Por excepción se encuentran enfermos que requieren un volumen mayor de líquido y así, en algunos, se han dado 9,000 y hasta 13,000 cc en las 24 horas, ello en casos de anuria rebelde.

En cuanto a las soluciones a emplear, a diferencia de la mayoría de los autores, Joslin y Sprague entre ellos, que sostienen que basta la isotónica de cloruro de sodio, Burnet y Burrows⁷ estiman que junto a los electrolitos contenidos en ella debe proporcionarse también potasio. Se basan en estudios recientes de Holler⁸ y Martin y Wertman⁹, que han demostrado que el tenor del potasio del suero durante el tratamiento de la acidosis diabética, aunque normal o aun alto antes de instituir terapia con soluciones intravenosas de glucosa y dosis altas de insulina, puede posteriormente descender a niveles tales que sean causa de síntomas serios. En este mismo terreno, Atchey y asociados¹⁰ notaron en dos pacientes diabéticos cuidadosamente estudiados una alza aguda en la excreción urinaria de potasio durante el período de suministro de insulina, la que acompañaba a una pérdida de agua y glucosa. Con la reinstauración del tratamiento a base de insulina y líquidos observaron una rápida inversión del proceso, con retención de potasio, sodio y agua y pudieron demostrar que la pérdida de potasio se presentaba asociada a la de glucosa y no parecía depender del desarrollo de la cetosis, si bien ésta aumentaba la excreción urinaria del electrolito.

El potasio, como se sabe, juega un rol importante en la transmisión del impulso neuromuscular, de donde en casos de deficiencia pueden llegar a presentarse

parálisis musculares, tal como sucede, por ejemplo, en las parálisis familiares periódicas¹¹, en las cuales se encuentra un nivel bajo de potasio del suero durante el ataque. Burnett y Burrows hacen presente que debido a los marcados efectos tóxicos del potasio en concentraciones altas en el suero sanguíneo, su administración debe ser cuidadosamente controlada. Ellos recomiendan para adultos el uso de la solución de Butler (lactato de sodio, 2.24 g; cloruro de potasio, 0.89 g; fosfato de potasio, 0.25 g; cloruro de sodio, 0.58 g; glucosa, 50 g y agua destilada en cantidad suficiente para completar un litro) de la cual administran alrededor de 4 litros al día. En la solución anterior, como puede verse, se ha incorporado glucosa en atención a que su concentración total de electrolitos es inferior a la del plasma sanguíneo. Finalmente, aconsejan no iniciar la administración de potasio hasta después de transcurridas 3 a 4 horas de tratamiento de insulina y líquidos, de modo que haya habido tiempo para la corrección de los principales déficits extracelulares.

Glucosa.

No hay acuerdo entre los principales autores respecto a la conveniencia de incluir glucosa en el tratamiento del coma diabético durante las primeras horas. Holt¹² se muestra partidario de dar ésta junto con insulina por vía intravenosa, ya que, por una parte, en su opinión, la hiperglicemia existente en esos momentos no puede ser considerada como índice fiel de la cantidad real de glucosa circulante, que puede no ser muy importante y, por otra, el tratamiento debe ser dirigido especialmente a dominar la acidosis provocada por los cuerpos cetónicos. La mayoría de las autoridades, sin embargo, son contrarias al empleo precoz de la glucosa, por lo general durante las primeras 6 horas, debido a la excreción durante este tiempo de cantidades altas de glucosa no utilizada. Posteriormente¹³,

cuando el azúcar sanguíneo desciende y la glucosuria disminuye, administran glucosa, con el fin de asegurar la eliminación de los cuerpos cetónicos y evitar la hipoglicemia.

La glucosa puede ser dada por vía intravenosa, incorporada a las soluciones de suero fisiológico (5 %), como es la forma más corriente de administrarla, o también por vía subcutánea (47 %). Tan pronto como el estado del paciente lo permita, se empezará la administración de hidratos de carbono por la boca, en forma de limonada, naranjada, gaseosas o simplemente agua azucarada, a razón de 2 g por unidad de insulina, la que se continuará, junto con la inyección de esta última, hasta la desaparición de la acidosis.

Alcalis.

La mayor parte de los autores, entre ellos Joslin¹⁴ y Root, no creen ver ventajas en el uso de álcalis en el tratamiento del coma diabético. Sprague, por su parte, estima que hay casos en que existe clara indicación para alcalinoterapia, como sucede en pacientes con hiperpnea marcada y reserva alcalina de 15 volúmenes por ciento y con glucosa sanguínea que desciende en forma acentuada, en los cuales ha obtenido rápida mejoría con la administración intravenosa lenta de 500 cc de solución de bicarbonato al 5 %. En este mismo sentido se pronuncia Hartmann¹⁵, quien sostiene que la recuperación de la acidosis diabética se consigue en un tiempo de 3 a 4 veces menor con álcalis que sin ellos. Hartmann emplea la solución de que es autor de lactato de sodio (1/6 molar). Holt no es partidario de la administración de álcalis en forma rutinaria y sólo aconseja su empleo en casos de reserva alcalina bajo 30 volúmenes por ciento, circunstancia en las cuales, en su opinión, junto con alejar al paciente en forma rápida de un estado peligroso, posibilita, al permitir una recuperación más pronta del conocimiento, una mayor cooperación de

éste a la administración per os de líquidos e hidratos de carbono.

Lavado de estómago y enema.

Ambos son recursos muy útiles. En el paciente en coma el estómago está corrientemente distendido con gran cantidad de líquido, el que contiene restos de alimentos y a veces sangre, ésta derivada de efracciones, por dilatación, de la mucosa gástrica. El lavado debe ser dado con agua caliente y dentro de las primeras horas de atención del enfermo. En lugar de agua pura, Sprague aconseja emplear solución de bicarbonato de sodio al 5 % y dejar alrededor de 300 cc de ésta al término del lavado.

Un enema de limpieza puede ser hecho en los primeros momentos de asistencia al paciente y repetido pocas horas después.

Colapso circulatorio y anuria.

Estas complicaciones se presentan, por lo general, asociadas y se manifiestan por descenso de la presión sanguínea y falla mantenida para excretar orina. Su tratamiento inicial es la administración intravenosa de cantidades adecuadas de solución isotónica de cloruro de sodio. Si con las cantidades corrientes de suero no se logra vencer la anuria, Root recomienda continuar la flebotomía hasta obtener ascenso de la presión sanguínea y formación de orina, con tal que esté claro que ésta deriva de la cetosis, shock y déficit de cloro.

En pacientes inconscientes por varias horas, con presión sanguínea baja, pulso débil y rápido y extremidades frías, se pueden emplear estimulantes tales como cafeína, adrenalina y efedrina, sin que, sin embargo, sea del caso esperar grandes beneficios. Si se desean tratar molestias dolorosas, debe evitarse el uso de la morfina o de cualquiera otra droga que deprima el centro respiratorio. Dado que en el paciente en coma diabético no hay pérdida de proteína sanguínea, la transfusión de sangre o plasma encuentra escasa justificación.

Bibliografía.

- 1.—LICHFIELD, H. y DEMBO, L. — *Therapeutics of Infancy and Childhood*. Davis, Philadelphia, 1942.
- 2.—MOUNT, L. — The differential diagnosis of coma. *Medical Clinics of North America*, pp. 795-803. New York Number. Saunders, Philadelphia, 1948.
- 3.—ROOT, H. y LEECH, R. — Diabetic coma and hyperglycemic stupor compared. *Medical Clinics of North America*, pp. 1115-1139. Boston Number, 1946.
- 4.—SPRAGUE, R. — Diabetic acidosis and coma. *Medical Clinics of North America*, pp. 445-455. Nationwide Number. 1947.
- 5.—WHITE, P. — En Brennemann's *Practice of Pediatrics*. Prior, Hagerstown, Maryland. 1948.
- 6.—JOSLIN, E. — *The treatment of diabetes mellitus*. Lea and Febiger, Philadelphia. 1937.
- 7.—BURNETT, C. y BURROWS, B. — Repair solutions in the treatment of metabolic acidosis and alkalosis. *Medical Clinics of North America*, pp. 1293-1307. Boston Number. 1948.
- 8.—HOLLER, J. — Potassium deficiency occurring during the treatment of diabetic acidosis. *J. A. M. A.* 131: 1186-1189, 10 agosto 1946.
- 9.—MARTIN, H. y WERTMAN, M. — Serum potassium, magnesium and calcium levels in diabetic acidosis. *J. Clin. Investigation* 26: 217-229, marzo de 1947.
- 10.—ATCHEY, D.; LOEB, R.; RICHARDS, D.; BENEDICT, E. y DRISCOLL, M. — On diabetic acidosis. A detailed study of electrolyte balances following the withdrawal and re-establishment of insulin therapy. *J. Clin. Investigation* 12: 297, 1933. Citado en 8.
- 11.—GAMMON, G.; AUSTIN, J.; BLITHE, M. y REID, C. — The relation of potassium to periodic familial paralysis. *Am. J. M. Sc.* 197: 326-332, marzo de 1939.
- 12.—HOLT, E. y McINTOSH, R. — *Diseases of Infancy and Childhood*. Appleton-Century. New York. 1939.
- 13.—JOSLIN, E. — Medical progress. *Diabetes mellitus*. *New England Med. J.* 232: 219-226, 22 de febrero de 1945.
- 14.—JOSLIN, E.; ROOT, H.; WHITE, P. y MARBLE, A. — Diabetic coma. *J. A. M. A.* 119: 1160-1165 8 de agosto de 1942.
- 15.—HARTMAN, A. — Treatment of diabetic acidosis. *J. Pediat.* 31: 274-299, septiembre de 1947.