

SOBRE EL COMA DIABÉTICO

Dr. J. MONGUIÓ

Académico correspondiente de la Real Academia, y
Director del Instituto de Endocrinología y Nutrición y Jefe del Dispensario de Endocrinología
y Nutrición del Hospital del Sdo. Corazón, de Barcelona.

EL coma diabético traduce el fracaso de la regulación endocrina del metabolismo total, orgánico e inorgánico, siendo el más característico el trastorno del metabolismo de la glucosa, que proviene en su mayor parte de la absorción intestinal alimenticia de los aminoácidos y almidones glucogenéticos no retenidos a nivel del hígado, debido en parte a la insuficiente formación de glucosa o fosfato, por una insuficiencia insulínica, capaz de frenar la acción inhibitoria de las hormonas hipofisarias y suprarrenales, que actúan sobre la reacción exoquinásica (CORI). El fermento exoquinasa que interviene en esta reacción, se encuentra repartido entre el hígado y músculo; pero como la fosfatasa específica capaz de hidrolizar la glucosa o fosfato que pueden formarse continúa existiendo en gran abundancia en el hígado diabético y los mecanismos glucogenolíticos funcionan exageradamente, aquél cede continuamente glucosa al torrente circulatorio, provocando la hiperglucemia característica del estado diabético.

En los tejidos periféricos el catabolismo hidrocarbonado, proteico y graso se mantiene hasta cierto punto conservado, lo cual hace que pueda ofrecer al hígado metabolitos que en vez de ser utilizados en la lipogénesis o degradados a CO_2 y H_2O pasan por vías secundarias y por procesos de síntesis retrógrada a constituir la neoglucogénesis, y aumentan la inundación glucémica a expensas de sustancias no hidrocarbonadas propiamente dichas. Este proceso es el que nos explica las intensas hiperglucemias y glucosurias que se observan en el coma a pesar de su estado en ayuno. Normalmente la insulina actúa favoreciendo la previa fosforilización de la glucosa, por la acción del trifosfato de adenosina, la cual cediendo uno de sus fosfatos a la glucosa, se convierte en un difosfato; al mismo tiempo la insulina modifica la arquitectura enzimática de la célula hepática frenando la glucogenolisis exagerada.

También sobre la periferia ejerce una acción evidente activando el catabolismo oxidativo del ciclo cítrico o favoreciendo la síntesis de los

ácidos grasos, a expensas de fragmentos tricarbonatados o dicarbonados (MONGUIÓ, FONT).

La insulina, por lo tanto, ejerce una acción múltiple y ello nos explica el que se haya puesto en duda su acción, cuando se ha querido valorar excesivamente una de sus propiedades; así sucede con la reacción exoquinásica, al observar que los animales hipofiso y suprarrenalectómizados todavía reaccionaban en forma más intensa a la acción de la insulina, nos indica indudablemente que la reacción exoquinásica no constituye el factor único capaz de explicarnos toda su acción.

La insulina influye también en forma muy importante sobre la cetogénesis. Cuando por una desproporción en los requerimientos insulínicos del organismo sobreviene un empobrecimiento glucogénico hepático y en metabolitos intermediarios del ciclo tricarbóxico, todos los compuestos di y tri carbonados procedentes del catabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas y de las grasas, en vez de degradarse por la vía normal tricarbóxica de Krebs participan activamente en un proceso de síntesis retrógrada de cuerpos cetónicos, con objeto de ser utilizados energéticamente por su mayor labilidad, ello conduce a una inundación exagerada de nuestro organismo en ácido diacético, oxibutírico y acetona.

¿En estas condiciones, cómo se efectúa la cetogénesis? Desde los experimentos de EMDEM y KNOOP, se decía que los ácidos grasos por beta oxidación sucesiva, perdían cadenas dicarbonadas, llegando finalmente al ácido butírico el cual daba una molécula de diacético; esta idea primitiva se tuvo que modificar ante el hecho descubierto por nosotros en la clínica de Thannhauser en el año 1934, de que los ácidos grasos pares en presencia de cortes de tejido hepático, formaban más ácido diacético del que se podía esperar, si cada molécula de ácido graso daba lugar a la formación de una sola molécula de ácido diacético.

Para tratar de explicar ello, MACKAY formuló la teoría llamada de oxidación múltiple alterna, según la cual una molécula de ácido palmítico de 16 átomos de carbono daría lugar a 4 moléculas de ácido diacético, mediante un doble mecanismo de beta oxidación y condensación de dos cadenas dicarbonadas. Así fué como los compuestos dicarbonados entraron de lleno no sólo en la síntesis retrógrada de los cuerpos cetónicos, sino también en la constitución de numerosas otras sustancias, de gran importancia fisiológica, como han demostrado los experimentos con isótopos de BLOCH; BUCHANAN, SAKAMI y WILSON; WEINHOUS, MEDES, FLOYD, LEHNINGER, etc.

Para que se efectúe la oxidación completa de los ácidos grasos, es necesario que los mecanismos enzimáticos complejos que intervienen, se encuentren en proporciones óptimas; esto lo hemos podido demostrar en

experimentos en tejidos con el ácido adenosin-fosfórico, el citocromo C, el ácido fumárico, el succínico y el alfa cetoglutárico, cuando falta o existe déficit en las sustancias que intervienen en el ciclo tricarboxílico, la cadena di y tricarbonados no se degradan por esta vía y van a engrosar aquella otra de síntesis retrógrada de cuerpos cetónicos, produciéndose por hipercetogénesis una inundación cetónica que no puede ser compensada a pesar de que la cetolisis se mantenga normal en el organismo diabético. Debido a ello no creemos en la antigua idea de que las grasas se queman en el fuego de los hidratos de carbono, lo que existe en todo caso de hipercetonemia y cetonuria es una exagerada producción de cuerpos cetónicos y como consecuencia una acumulación de ácidos en nuestro organismo.

También intervienen en la regulación de la oxidación de los ácidos grasos las glándulas de secreción y principalmente el lóbulo anterior de la hipófisis y la corteza suprarrenal, estimulando sus hormonas, la movilización de la grasa periférica hacia el hígado favorece la cetogénesis, por eso la hipofisis o la suprarrenalectomía la disminuyen considerablemente.

Fisiológicamente también existe una función transporte con fines energéticos, que corre a cargo de los mecanismos de interrelación entre el metabolismo hidrocarbonado y graso, cuando ingerimos un exceso de grasa o en el ayuno, pero generalmente no se manifiesta por una gran cetone-
mia ni cetonuria, porque el músculo normal está en condiciones de quemar este exceso de ácidos (WERTHEIMER). Durante el crecimiento, por la función de ahorro de catabolismo proteico que ejerce la hormona de crecimiento del lóbulo anterior de la hipófisis, fuerza a que una gran parte de las necesidades calóricas se cubran con grasa, de ahí la labilidad del organismo juvenil a la acetosis (HOUSSAY, YOUNG).

Pero los cuerpos cetónicos pueden proceder, además de los ácidos grasos también de los hidratos de carbono al llegar éstos a la fase de ácido pirúvico (MONGUIÓ, 1934); por descarboxilación cocarboxilásica, dan lugar a fragmentos dicarbonados acéticos, los cuales por síntesis retrógrada dan cuerpos cetónicos; esto es lo que sucede cuando inyectamos glucosa o administramos hidratos de carbono y no son aprovechados para la síntesis glucogénica.

En el coma diabético es en donde vemos en forma más evidente, la claudicación del mecanismo regulador endocrino del metabolismo general. Sensibilizados exageradamente los mecanismos de adaptación hipofisopararrenales, con sus hormonas diabetógenas A. C. T. H. (cortisona) y por un mecanismo hiperendocrino, el metabolismo hidrocarbonado se perturba gravemente al establecerse una insulino-resistencia por circunstancias diversas (infecciones banales, transgresiones dietéticas o insulínicas).

En estas circunstancias sólo la hipofisectomía o la suprarrenalectomía

experimental, o el bloqueo con grandes cantidades de insulina, les devuelve la insulino-sensibilidad. También encontramos perturbado el metabolismo proteico, pero de un modo secundario, debido a su catabolismo exagerado y a la insuficiente eliminación renal, condicionada por las alteraciones del metabolismo acuoso y mineral.

La hiperglucemia y la glucosuria con su poliuria consiguiente, provocan un desequilibrio electrolítico, sobre todo del sodio y del cloro, que modifica la permeabilidad celular, con salida de su potasio y estimula la proteolisis, ello se traduce por una elevación de la urea plasmática constante que caracteriza esta hiperazoemia extrarrenal (VAN CAULAERT y MONGUIÓ, 1930).

Diagnóstico

El diagnóstico clínico del coma diabético lo establecemos a base de la indicación de las causas determinantes; casi siempre coincide con la supresión de la insulina o con la aparición de un proceso intercurrente muchas veces banal de vías respiratorias altas, una forunculosis o simplemente por una transgresión de régimen. El coma diabético generalmente suele establecerse de un modo lento, siendo los primeros síntomas de tipo neuropsíquico, tales como irritabilidad, apatía, tristeza, indiferencia y astenia neuromuscular; rápidamente se presentan trastornos digestivos de anorexia, náuseas, vómitos y alteraciones intestinales de tipo diarreico que influyen desfavorablemente sobre la hidratación y acelera que se manifieste el complejo exicósico del coma, que presenta el siguiente cuadro clínico. El enfermo está en estado de relajación muscular más o menos completa en posición decúbito dorsal, la facies lívida y los ojos hundidos con gran sequedad de piel y mucosas, presenta además una hipotonía ocular y muscular acentuadas y al mismo tiempo suele estar taquicárdico y oligúrico; a pesar de su resolución muscular completa presenta como contraste manifestaciones respiratorias debidas a la acidosis, caracterizadas por inspiraciones y expiraciones profundas, es la llamada respiración de Kussmaul. Por exploración suelen encontrarse estertores crepitantes en ambas bases y en el corazón, un soplo sistólico, electrocardiográficamente un aplanamiento de la onda T, y según el grado de inconsciencia, el enfermo responde o no a nuestros estímulos. También es característico de este período comatoso el intenso olor a acetona; estando los reflejos cutáneos tendinosos, perezosos o abolidos, el reflejo plantar está en flexión; si lo encontramos en extensión nos indica que nos hallamos ante un coma debido a una lesión cerebral orgánica; el laboratorio de urgencia nos indica hi-

perglucemia y glucosuria, una reserva alcalina muy descendida, un Rhö-
tera intensamente positivo y un Harvey negativo.

El diagnóstico diferencial más importante lo tendremos que establecer con el coma hiperglucémico, el cual se caracteriza por su brusquedad de aparición; no existe sequedad de mucosas ni glucosuria ni acetonuria. Del coma urémico se diferencia porque no existen antecedentes de insuficiencia renal por esclerosis o glomerulonefritis crónica, la orina es clara y de baja densidad, los reflejos están exagerados, existe hipertensión y en el corazón apreciamos un ruido de galope y la respiración suele ser de tipo Cheyne Stokes; en la sangre, además de la hiperazoemia, encontramos una reacción xantoproteica mayor del 25 %, lo cual nos indica el carácter de verdadera insuficiencia renal de la afección.

El coma apoplético por hemorragia y embolia se diferencia del diabético por su brusquedad en la aparición, por los síntomas de la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos y por la parálisis de la región afectada, que se acompaña en el líquido cefalorraquídeo de una presión elevada y puede ser hemorrágico xantocrómico.

Casos clínicos.

Todas las alteraciones metabólicas que resumen la fórmula bioquímica sanguínea del coma, están representadas en el cuadro núm. I, que resume los 9 casos últimamente estudiados en nuestro Instituto. En él vemos que todas las constantes sanguíneas están elevadas salvo las del cloro sodio sérico y el nitrógeno total, así como los fosfatos ácidosolubles, la reserva alcalina y la hidremia (Cuadro núm. I).

De la observación de este cuadro debemos deducir, en primer lugar, que es constante una fuerte hiperglucemia, cuyo promedio ha sido 576 miligramos, y si bien su cifra no guarda relación con la sintomatología clínica, nos sirve como dato muy útil de control del tratamiento insulínico; lo mismo sucede con la determinación de la cetonemia, la lactacidemia y la urea, las cuales siempre las hemos encontrado elevadas en el coma. La hiperazoemia casi nunca se acompaña de antecedentes renales, aunque con frecuencia puede apreciarse una ligera albuminuria y eritrocitos en el sedimento, como expresión de un proceso fisiopatológico acidósico de carácter temporal, pues una vez pasado el coma no deja ningún vestigio.

En el gráfico núm. I correspondiente al enfermo núm. 2, de 14 años, resumimos las modificaciones de las constantes hemáticas que se observan en el curso y evolución del coma por el tratamiento. Por la acción de la insulina, además de normalizarse las sustancias orgánicas, el sodio se

eleva y desciende la potasemia, el ácido fosfórico inorgánico desciende y el ácido fosfórico orgánico se eleva; esto lo hemos observado aún antes de que se normalice la glucemia, indicándonos la importancia que la fosforilización tiene en la utilización de la glucosa; al cabo de unos pocos días de tratamiento insulínico, vuelven a elevarse los fosfatos inorgánicos y los

CUADRO I

Resumen del estudio bioquímico de sangre, de cuatro casos de precoma y cinco de coma diabético a su ingreso.

N.º	Nombre	Edad	Sexo	Diagnóstico	Glucemia	Acido láctico	Cuerpos cetónicos mgrs. %	Reserva alcalina vol. %	P ₂ O ₅ inorga.
1	C. G.	21	M.	Precoma	468	47,76	28	27	
2	A. I.	14	F.	Coma	760	66,32	21	25	10,5
3	I. G.	24	F.	Precoma	529	23,88	32	19	
4	A. M.	26	M.	Coma	781	65,76	16	3	
5	C. B.	11	F.	Precoma	378	43,32	31	28	9,5
6	E. G.	49	F.	Coma	407	45,75	18	6	9,2
7	M. N.	68	M.	Precoma	446	39,6	24	16	
8	L. A.	74	F.	Coma	828	28,8	19	4	
9	C. D.	19	F.	Coma	608	55,2	16	2	
Valores promedios					576	46,2	22	14,4	9,7

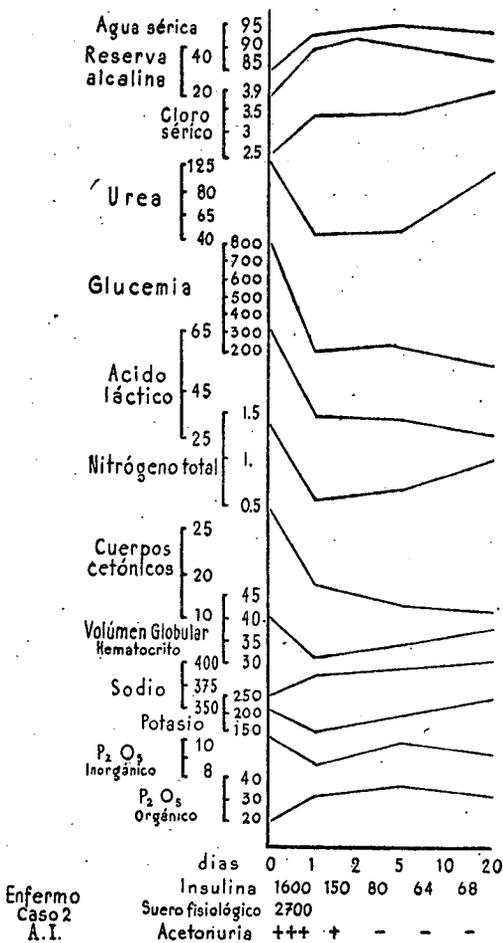
N.º	Organi.	Cloro		Líquido ref. raquídeo	Sodio	Potasio	Urea	N.º total	Agua %
		Suero	San. total						
1					3,4		62	0,903	
2	2,2	2,65	2,79	5,4	3,2	23	120	1,432	81,5
3		3,76				21	70	1,169	
4							117		
5	30						140	1,141	90,66
6	36	3,15		5,8	3,13		42	1,246	84,48
7					3,6	29	106	1,134	61,56
8							123	1,141	90,89
9							82	1,232	89,65
V. p.	29,3	3,33	2,79	5,5	3,34	24,3	96	1,176	88

fosfatos totales ácidosolubles a expensas de las combinaciones difícilmente hidrolizables, coincidiendo esta evolución con el restablecimiento del estado general del enfermo.

En el curso del tratamiento del coma, el equilibrio acuoso salino se

normaliza, el sodio y el cloro aumentan, así como la hidremia, el agua plasmática y el nitrógeno total; todo ello contribuye al notable aumento de peso del enfermo.

Una vez establecido el precoma o el coma, uno de los hechos más característicos que hemos observado en nuestros enfermos, es la insulino



Gráfica n.º 1. Enfermo n.º 2 del Cuadro 1, curso del tratamiento de su coma diabético.

resistencia inicial que presentan; ello lo creemos debido: 1.º a las dificultades de arrastre e inactivación consiguiente de la insulina; 2.º a la carencia en que se encuentra el organismo en metabolitos del ciclo cítrico en electrolitos capaces de actuar como catabolizadores, tales como el cloruro sódico principalmente y la descomposición acuosa que llega a alcanzar,

según datos propios obtenidos juntamente con BLUM y VAN CAULAERT, por diversas causas, hasta un 30 y un 40 % del contenido global. En este desequilibrio hidrosalino creemos juega un papel importante, además de las suprarrenales, el páncreas. Ya ADLESBERG y WACHSTEIN observaron en los animales pancreatizados una acentuada hipocloremia y una hipopotasemia. Y en la clínica del coma diabético el factor pancreático lo consideramos tan constante que sin su rica sintomatología abdominal de distensión gástrica, vómitos y algias epigástricas, dudamos de su diagnóstico.

Los comas diabéticos ingresados en nuestro Instituto representan el 30 % del total ingresados por otras causas; generalmente ingresan con más frecuencia en verano que en invierno, correspondiendo el mayor número a mujeres (de los 9 casos 6). El promedio de edad ha sido de 34 años, siendo la enferma más joven de 11 años (Caso núm. 5) y el más viejo de 74 años (Caso núm. 8). Nos parece interesante consignar la historia de esta última enferma por su edad avanzada.

Ingresa la enferma L. A., de 74 años de edad, en el Instituto por un estado de inconsciencia que databa de seis horas, siendo su glucemia de 828 miligramos por ciento y la reserva alcalina de 4 volúmenes por ciento, no teniendo idea sus familiares de haber sufrido de diabetes con anterioridad; a la exploración representaba una taquicardia de 124 por minuto, que atribuimos en parte a una fibrilación auricular que presentaba; al mismo tiempo tenía una urea de 123 miligramos por ciento.

La presencia de glucosa y acetoniuria intensa acompañada de una acloruria por el método de Harvey y ante un cuadro general exicósico nos reafirmó el diagnóstico de coma diabético; una vez establecido éste, se le administró por vía subcutánea 50 unidades de insulina en su domicilio y a su ingreso se inició inmediatamente un tratamiento intenso por vía intravenosa de 100 unidades de insulina cada media hora y una infusión permanente de suero fisiológico; se le aplicaron en el curso de 12 horas 1.800 unidades de insulina y 2.400 c. c. de suero fisiológico; al cabo de cuatro horas y media de iniciado el tratamiento comenzó a recuperarse la enferma y descender la glucemia, requiriendo durante las tres primeras horas una insulinización de 1.200 unidades; a los 8 días dejó la clínica compensada con 38 unidades de protamina zinc insulina diarias y aumentando 14 kilos en tres meses.

Entre las causas más frecuentes de desencadenamiento del coma tenemos entre los nueve casos dos (núms. 1 y 3), en los que se les encontró una forunculosis del muslo y nuca; el núm. 4 presentaba una tuberculosis activa y el núm. 5 se estableció el coma después de una extracción dentaria. El enfermo A. I. (núm. 2), de 14 años, tiene de interés el que desde hacía tres años se le venía tratando por su diabetes y estaba compensado,

pero por habersele presentado un cuadro de anorexia, náuseas y dolores abdominales con fiebre, se encamó y fué sometido a un régimen de dieta hídrica y se suspendió la administración de insulina; a las 24 horas el cuadro clínico se fué agravando progresivamente y en estado estuporoso intenso ingresó en nuestro Instituto; aquejaba, además, de una intensa polipnea, algias difusas en abdomen, sobre todo en la región epigástrica que se irradiaba hacia la fosa ilíaca derecha, presentaba una glucemia de 760 miligramos por ciento y una reserva alcalina de tres volúmenes por ciento; además de una leucocitosis de 14,50 por milímetro cúbico, se le instauró un tratamiento anticetónico, desapareciendo toda su sintomatología a las ocho horas, después de administrarle 1.600 unidades de insulina y 2.400 centímetros cúbicos de suero fisiológico, siendo 1.100 unidades de insulina las que se emplearon durante las primeras cuatro horas.

Pronóstico del coma diabético

La poca correlación entre los datos del laboratorio y los clínicos, nos lo demuestra el hecho de que en unos casos se presenta el coma con una glucemia de 407 miligramos por ciento (caso núm. 6) y en otros hiperglucemias de 700 y 800 miligramos por ciento se mantienen bien toleradas; la reserva alcalina en general guardó una mayor relación con el estado de inconsciencia, correspondiendo el estado de coma completo a valores inferiores al 10 %.

La presencia de una infección secundaria concomitante determina también el pronóstico, siendo muy favorable para su evolución el conseguir su desaparición; así ocurrió con el desbridamiento del absceso en el caso núm. 1, a partir del cual tuvimos la impresión que disminuyó su insulino resistencia; la hiperazoemia tampoco es fiel reflejo de la gravedad del coma por su origen extrarrenal.

La acetonemia y la cetonuria intensa así como la fuerte hiperlactacidemia contribuyen al establecimiento de la acidosis coincidiendo los valores más altos de éstos al caso núm. 4 (A. M.), que presentaba una lactacidemia de 65 miligramos por ciento con los valores más bajos de reserva alcalina (tres volúmenes por ciento) siendo su polipnea la más resistente al tratamiento insulínico y teniendo que recurrir a la administración de 500 c. c. de suero bicarbonatado al 5 % con buen resultado, si bien conocemos que su utilidad en general es muy escasa, pues, como observó HALDAME, la producción de ácidos puede ser estimulada por el bicarbonato y lesionar al riñón (MONSENTHAL).

Otro factor determinante del pronóstico es el grado de inconsciencia,

la duración del coma; la edad y la rapidez e intensidad con que se instaura el tratamiento insulínico. Es un hecho evidentemente comprobado en todas las casuísticas, que la mortalidad por coma ha ido descendiendo progresivamente, a tenor de que se ha ido perdiendo el miedo a la insulina; nosotros tenemos la impresión, de que la recuperación del coma, es tanto más rápida cuanto mayores cantidades de insulina se utilicen, durante las dos o tres primeras horas, conjuntamente con una intensa rehidratación gota a gota con suero fisiológico, hasta conseguir el franco descenso de la glucemia y desaparición del estado de inconsciencia y, sólo después, complementarlo con un régimen líquido a base de jugo de frutas que por su riqueza en hidratos de carbono y potasio, suple su carencia, producida por la síntesis masiva glucogénica, provocada por nosotros con el tratamiento insulínico.

Tratamiento

En todo caso de tratamiento de coma diabético, debemos valorar el estado de conciencia del enfermo. Si éste se encuentra en estado precomatoso, es decir, no inconsciente del todo, y puede beber lo que se le dé por la boca, el tratamiento se simplifica al poderle dar líquidos por esta vía para rehidratarla. Pero si el enfermo está comatoso, es decir completamente inconsciente, no respondiendo a nuestros estímulos, todo el tratamiento debemos efectuarlo por vía intravenosa. Tanto en un caso como en otro, los principios generales de tratamiento serán los mismos, y consisten en:

- 1.º Abolir la acetosis.
- 2.º Rehidratar al enfermo.
- 3.º Normalizar su estado iónico.

Para conseguir la desaparición de la cetosis nos interesa inhibir la cetogénesis exagerada, que es la causante de la misma, siendo la condición precisa que el hígado se enriquezca en glucógeno por inhibición de la glucogenolisis; esto únicamente se consigue mediante la administración de insulina y como hemos visto que en todo caso de coma existe una insulina resistencia inicial enorme; aunque temporal y variable, debemos iniciar el tratamiento con grandes dosis de insulina de 50 a 150 unidades por vía subcutánea y al mismo tiempo estas mismas dosis por vía intravenosa, observando a la media hora la evolución del cuadro clínico; si no mejora y la glucemia no se modifica, podemos tranquilamente duplicar la

dosis por vía intravenosa, con la seguridad de que sólo así lograremos el desbloqueo rápido de esta insulino insensibilidad. Una vez lograda la iniciación del descenso glucémico, y esto, a nuestro entender, constituye la principal ventaja de la determinación de la glucemia sistemática, estamos autorizados a disminuir progresivamente la dosis de insulina llegando a su límite mínimo; de esta forma es como hemos conseguido solucionar todos nuestros casos, muchos de ellos de gravedad extrema y con más de doce horas de evolución (casos núms. 6 y 9). También tenemos que rehidratar simultáneamente a nuestros enfermos, para ello como la deshidratación por pérdida de fluido extracelular puede llegar a ser hasta de tres a cuatro litros, debemos suplirlo mediante una perfusión continua gota a gota, de 500 centímetros cúbicos de suero fisiológico, cada media hora, hasta que el síndrome hipoclorémico desaparezca para luego volverlo a repetir cada hora, pudiendo también y sólo entonces, cuando se ha iniciado una franca disminución de la glucemia, combinarse con suero glucosado al 5%. La aparición a las diez o doce horas de iniciado el tratamiento de un síndrome caracterizado por debilidad muscular y respiratoria con taquipnea e intensa hipotensión y con una onda T, aplanada electrocardiográficamente, a pesar de la disminución de la glucemia y de la recuperación de la reserva alcalina, nos indica la presencia de un síndrome hipopotasémico que combatiremos, dando por vía per-os jugos de frutas, ó 5 ó 10 gramos de citrato o cloruro potásico, pero si no nos es posible esta vía, lo daremos en inyección subcutánea o intravenosa a la concentración de 1,14 gramos por ciento, mezclado a partes iguales con suero fisiológico, teniendo en cuenta que la administración de potasio requiere una eliminación urinaria suficiente si no queremos exponernos a sus efectos tóxicos.

La alcalinoterapia, como hemos dicho antes, sólo la utilizamos en las formas intensas acidósicas y que no se recuperan a pesar del tratamiento insulínico y creemos contraindicada la administración precoz de suero glucosado, porque no hace más que agravar el estado metabólico del enfermo. Sólo en la fase final de recuperación, o sea cuando el enfermo está ya consciente, es cuando iniciamos la administración de glucosa, o sea en aquel momento en que estamos convencidos de que puede ser utilizada metabólicamente.

Como tratamiento coadyuvante deben darse desde el principio tónicos cardiovasculares, que juegan un papel importante en el tratamiento del colapso circulatorio, condicionado por la acción tóxica sobre los centros vasomotores, que influyen sobre el mecanismo venipresor, producido por la acapnia, constituída al eliminarse grandes cantidades de CO₂. También consideramos muy útil la práctica del lavado gástrico con una solu-

ción de bicarbonato sódico al 2 % y enemas de limpieza, con lo que conseguiremos dar muchos líquidos por vía gastro-intestinal, cosa muy importante para alcanzar el restablecimiento con un régimen equilibrado; en algunos casos especialmente graves hemos agregado al suero fisiológico 200 ó 300 centímetros cúbicos de citrato sódico y 100 miligramos de co-carboxilasa, habiendo tenido la impresión de un efecto beneficioso.

El sacrificio que constituye la recuperación de un caso de coma grave gracias al atento cuidado y diligencia de nuestra actuación permanente, quedará compensado por el éxito logrado de volverle a la vida, constituyendo ello la mayor satisfacción que podemos tener los profesionales especialistas.