

**COMA DIABETICO: EXPERIENCIA EN EL MANE-
JO DEL DIABETICO EN DESCOMPENSACION
CETOSICA Y NO CETOSICA CON INSULINA EN
DOSIS BAJAS VIA INTRAMUSCULAR(*)**

**DIABETIC COMA: EXPERIENCE IN TREATING
THE DIABETIC PATIENT WITH KETOTIC AND
NON-KETOTIC DESCOMPENSATION WITH LOW-
DOSE INSULIN VIA IM INJECTION**

Dr. Jorge Tadeo Jiménez González(**)

SUMMARY

Severe decompensation in the diabetic patient, either ketotic or non-ketotic is still a frequent medical emergency. The mortality it causes is still high. Important improvements in the understanding of pathophysiology of these condition allowed more coherent therapeutic strategies, such as the use of "microdosis" of insulin.

This paper reports an experience with the systematic use of low dosis of insulin injected via IM in 62 cases of ketotic or non-ketotic diabetic decompensations.

Sixty patients, 33 females, 27 males, between 5 - 78 years of age; 28 under 30, 11 between 30 - 50 and 21 above 50. Thirty - five of the patients were insulin - dependent diabetics, and 25 were non-insulindependent. Fiftyone per cent of the patients knew of their diabetes, 48.3% did not know they had the disease. Seventy-nine per cent were ketotic decompensations and 21% were non-ketotic. Twenty-one per cent of the patients were admitted in a state of coma. Infection was the most frequent cause of decompensation (42%).

The treatment basically consisted of rehydratinn of the patients with an isotonic saline solution and the administration of insulin via IM injections; after a load dose of regular insulin; 20 U (10 IV and 10 IM), the treatment continued

(*) Tesis presentada en la Facultad de Ciencias Médicas, 1989

(**) Jefe Dpto. de Diabetes y Endocrinología de la Cátedra de Semiología Médica.

with 10 U IM/h, in children 0.25 U/kg. body weight, and then with 0.1 U/Kg. b.w./h till there was a decrease of glycemia to 200mg./dl... Glycemic controls were performed every 1-2h with reactive strips. In three of the patients hypoglycemia was found during treatment. There was no response to the scheme in five of the cases. Mortality related to the acute episode and the established treatment was 8%.

We concluded that severe decompensation is frequent at all ages and occurs in both types of diabetes. Ketoacidosis is the most frequent condition. Infections are the main facilitators of decompensation. At time of admission most of the patients are not in a state of coma. The use of low-dose of insulin via IM injection is effective producing a gradual decrease of glycemia and need not major technological supports.

RESUMEN

La descompensación severa del diabético, cetósica o no cetósica, constituye aún una emergencia médica frecuente. La mortalidad que implica es aún elevada. Importantes avances en los conocimientos fisiopatológicos permitieron estrategias terapéuticas más coherentes, tal es el uso de las "microdosis" de insulina.

El presente trabajo se refiere a la experiencia con el uso sistematizado de bajas dosis de insulina inyectadas vía IM, en el manejo de 62 episodios de descompensación diabética cetósica o no cetósica.

Sesenta pacientes, 33 mujeres, 27 varones, entre 5 - 78 años de edad, 28 casos eran menores de 30 años, 11 entre 30 - 50 y 21 casos mayores de 50 años. 35 pacientes diabéticos insulino dependientes y 25 No-insulino dependientes. 51.6% de los pacientes eran diabéticos conocidos, 48.3% no se sabían diabéticos. El 79.0% fueron descompensaciones cetósicas, y 21% no-cetósicas. En coma ingresaron 21% de los pacientes, el 79% no se hallaban en coma. La causa más frecuente de descompensación fue la infecciosa (42%).

El tratamiento consistió básicamente en la rehidratación de los pacientes con solución salina isotónica y la administración de insulina vía IM; tras una dosis de carga de insulina regular, 20U. (10 IV y 10 IM), se continuó con 10U. IM/h, en los niños 0.25U./kg peso/carga, luego con 10 U.IM/h. hasta que la glucemia descendiera a 200 mg/100. Los controles de glucemia fueron cada 1 - 2hs., con tiras reactivas.

Hipoglucemia durante el tratamiento, se observó en 3 casos. Falta de respuesta al esquema vía IM en 5 casos. La mortalidad relacionada con el episodio agudo y el tratamiento instituido fue del 8%.

Concluimos que la descompensación severa es frecuente en todas las edades y ocurre en ambos tipos de diabetes. La cetoacidótica es la más frecuente. La

with 10 U IM/h, in children 0.25 U/kg. body weight, and then with 0.1 U/Kg. b.w./h till there was a decrease of glycemia to 200mg./dl... Glycemic controls were performed every 1-2h with reactive strips. In three of the patients hypoglycemia was found during treatment. There was no response to the scheme in five of the cases. Mortality related to the acute episode and the established treatment was 8%.

We concluded that severe decompensation is frequent at all ages and occurs in both types of diabetes. Ketoacidosis is the most frequent condition. Infections are the main facilitators of decompensation. At time of admission most of the patients are not in a state of coma. The use of low-dose of insulin via IM injection is effective producing a gradual decrease of glycemia and need not major technological supports.

RESUMEN

La descompensación severa del diabético, cetósica o no cetósica, constituye aún una emergencia médica frecuente. La mortalidad que implica es aún elevada. Importantes avances en los conocimientos fisiopatológicos permitieron estrategias terapéuticas más coherentes, tal es el uso de las "microdosis" de insulina.

El presente trabajo se refiere a la experiencia con el uso sistematizado de bajas dosis de insulina inyectadas vía IM, en el manejo de 62 episodios de descompensación diabética cetósica o no cetósica.

Sesenta pacientes, 33 mujeres, 27 varones, entre 5 - 78 años de edad, 28 casos eran menores de 30 años, 11 entre 30 - 50 y 21 casos mayores de 50 años. 35 pacientes diabéticos insulino-dependientes y 25 No-insulino-dependientes. 51.6% de los pacientes eran diabéticos conocidos, 48.3% no se sabían diabéticos. El 79.0% fueron descompensaciones cetósicas, y 21% no-cetósicas. En coma ingresaron 21% de los pacientes, el 79% no se hallaban en coma. La causa más frecuente de descompensación fue la infecciosa (42%).

El tratamiento consistió básicamente en la rehidratación de los pacientes con solución salina isotónica y la administración de insulina vía IM; tras una dosis de carga de insulina regular, 20U. (10 IV y 10 IM), se continuó con 10U. IM/h, en los niños 0.25U./kg peso/carga, luego con 10 U.IM/h. hasta que la glucemia descendiera a 200 mg/100. Los controles de glucemia fueron cada 1 - 2hs., con tiras reactivas.

Hipoglucemia durante el tratamiento, se observó en 3 casos. Falta de respuesta al esquema vía IM en 5 casos. La mortalidad relacionada con el episodio agudo y el tratamiento instituido fue del 8%.

Concluimos que la descompensación severa es frecuente en todas las edades y ocurre en ambos tipos de diabetes. La cetoadicótica es la más frecuente. La

causa infecciosa es la principal facilitadora de descompensación.

Los pacientes generalmente no se hallan en coma al ingreso. El uso de la insulina en bajas dosis vía IM es efectivo, produce un descenso gradual de la glucemia, con una baja morbilidad y necesidad de apoyo tecnológico.

I. INTRODUCCION

La descompensación severa, cetósica o no-cetósica, del diabético, continúa siendo una emergencia médica bastante frecuente, tanto en países con alto grado de desarrollo económico-tecnológico y cultural, así como también en nuestro país, es una observación compartida por casi todos los internistas, el hecho de la excesivamente frecuente situación del diabético en esta grave circunstancia.

Tal es la importancia de esta complicación aguda del diabético, que ha merecido permanente atención, y sobre todo revisión del tema en los últimos 15 años, impulsada quizá principalmente por importantes avances en el mejor conocimiento fisiopatológico de la Diabetes Mellitus en general, y especialmente, de esta crítica circunstancia del paciente diabético.

Datos sobre la prevalencia exacta del coma diabético no se disponen, pero se cita una incidencia aproximada de alrededor de 40 episodios por 10.000 sujetos diabéticos, esto para la descompensación cetósica, siendo la incidencia de la descompensación no cetósica de aproximadamente 1 por cada 6 de la cetósica (19) (25).

Otros aspectos en el cual coinciden la mayoría de las más importantes revisiones sobre el tema es en la todavía excesivamente alta mortalidad que acarrea la descompensación; aun en centros altamente especializados es del 5 al 15%, y se estima que en centros no bien dotados la mortalidad estaría entre el 20 - 30%, pudiendo ser aún mayor dependiendo de la edad del paciente, por ejemplo (6) (13) (16).

Movidos por todo lo expuesto hasta, ahora ha sido una preocupación constante de investigadores clínicos el encontrar primero un esquema terapéutico más racional, congruente con los conocimientos fisiopatológicos, de patogénesis, y, por sobre todo, de farmacodinamia de acción de la insulina, para intentar reducir la morbi-mortalidad que conlleva la situación del diabético en coma, y en segundo lugar sigue siendo preocupación constante el tratar de disminuir su incidencia. (9) (18)

Respecto a lo primeramente expuesto, a comienzos de la década del 70 se publican los primeros trabajos científicos sobre lo que se dio en llamar luego: el uso de las Microdosis de Insulina, en el manejo del paciente diabético en descompensación severa, esto en contraposición a la práctica hasta entonces, cual era la de administrar grandes o importantes dosis de insulina para resolver

tal situación. Si bien la historia de la insulino-terapia en el **coma** diabético ya registraba la utilización de pequeñas dosis de insulina en el manejo de esta situación, las recomendaciones en cuanto a esquemas-dosis han pasado luego por diversas etapas, desde pequeñas a **macro-dosis**, y no fue antes de los excelentes trabajos publicados por Sönksen y col. en 1972 y por Alberti y col. en 1973, sobre la infusión continua de insulina por vía intravenosa el primero, y las pequeñas o bajas dosis de insulina inyectadas vía intramuscular el segundo, cuando empezara a asentarse sobre bases científicas más firmes el uso de cualquiera de las dos vías citadas para la administración de insulina en bajas dosis: **micro-dosis**. (17)

Numerosos investigadores han publicado en los años siguientes sus experiencias con el nuevo esquema, confirmando la mayoría lo que hoy día ya no se discute, cual es la efectividad y, sobre todo, la disminución de riesgos inherentes al tratamiento de la descompensación severa del diabético, con las micro-dosis de insulina (20), siendo por todo ello el esquema de insulino-terapia recomendado en la práctica actual (7).

En nuestro país no tenemos datos sobre la prevalencia, no sólo de la descompensación severa del diabético, sino sobre la Diabetes Mellitus en sí, pero en la práctica diaria observamos cada vez más un mayor número de diabéticos y, lastimosamente, muchos de ellos se los diagnostican en situación de descompensación aguda cetósica o no-cetósica y notamos que esto ocurre en pacientes de prácticamente cualquier edad. Igualmente, no existen datos publicados sobre la mortalidad del paciente diabético en descompensación severa.

Por todo lo expuesto, hemos aplicado un protocolo de manejo de los pacientes diabéticos en descompensación severa o **coma**, que ingresaran al Servicio-Cátedra de Semiología Médica y Docencia Libre de Clínica Médica y de Cátedra y Servicio de Pediatría del Hospital.

III. MATERIAL Y METODO

El trabajo de tesis que aquí presentamos, se basa en nuestra experiencia personal en el manejo del paciente diabético en descompensación severa o **coma**. Incluimos en el estudio 62 episodios, ocurridos en 60 pacientes, que ingresaran a la Cátedra y Servicio de Semiología Médica y Docencia Libre de Clínica Médica, a cargo del Profesor Dr. Carlos J. Velázquez, y a la Cátedra y Servicio de Pediatría, a cargo del Profesor Dr. Juan Jaime Bestard del Hospital de Clínicas de la Universidad Nacional de Asunción.

El período de observación en el cual ocurrieron estos episodios de descompensación que incluimos, va de junio de 1984 a julio de 1988.

Nuestra serie de pacientes comprende diabéticos de ambos sexos, niños, jóvenes (diabéticos insulino-dependientes o tipo I) y adultos (diabéticos no-

insulinodependientes o tipo 2), que ingresaran en descompensación cetósica o hiperosmolar no-cetósica.

Los criterios para el diagnóstico e inclusión en esta serie han sido: clínicos, obtenidos por la anamnesis y el examen físico al ingreso al hospital, y de laboratorio. Se han utilizado también para el diagnóstico y seguimiento durante el tratamiento, determinaciones realizadas por medio de tiras reactivas, de la glucemia capilar, con Haemoglukotest 20-800, Boehringer Mannheim, visualmente o por medio del reflectómetro Reflolux de la Boehringer Mannheim. Igualmente se determinó en orina la glucosuria y cetonuria por medio de tiras reactivas, el Gluketur-Test de Boehringer Mannheim.

Los criterios para la descompensación cetósica fueron: poliuria, polidipsia, pérdida de peso, polifagia, deshidratación, respiración acidótica de Kussmaul. Glucemia igual o mayor que 300 mg%, glucosuria de ++ o más, cetonuria ++ o más, PH menor de 7.3, HCO₃ menor de 15 mEq/l (5) (20).

Para la descompensación hiperosmolar no-cetósica: poliuria, polidipsia, deshidratación severa. Glucemia igual o mayor de 500 mg%.l glucosuria ++ o más, cetonuria negativa o +, osmolaridad calculada por fórmula ya mencionada, igual o mayor que 340 mOsmol/l (14).

Para la corrección del desorden metabólico hemos seguido, con mínimas adaptaciones a nuestras posibilidades, las pautas del manejo del paciente diabético en descompensación severa establecidas por el profesor K.G.M.M. Alberti (5) (6) (7).

Hemos utilizado básicamente la pauta de administración de insulina por vía IM, por ser la adecuada a nuestro medio de trabajo hospitalario, pero es importante ya en este punto mencionar que en algunos casos hemos utilizado la vía de infusión continua de insulina IV.

Para la rehidratación del paciente adulto hemos empleado, principalmente la solución de Cloruro de Sodio (Suero Fisiológico) al 0.9%. Como esquema básico administramos 1 litro en los primeros 30-45 minutos, luego 1 litro en la siguiente hora, y luego 1 litro cada 2-4 horas siguientes, dependiendo de la evolución del paciente. Intentamos reponer alrededor de 3 litros en las primeras 4 horas de tratamiento. En los niños utilizamos también solución ClNa 0.9%, iniciando con un ritmo de infusión de 15-20 cc/kg/h en las siguientes horas. Mantuvimos la solución salina hasta que la glucemia descendiera a igual o menor de 250 mg/100.

El esquema básico de insulinoterapia vía IM que hemos utilizado se basa en una dosis de carga de 20 unidades U, repartidas en 10 U vía IM y 10 U vía IV en bolo, para luego seguir con una administración de 10 U IM/hora. Escogimos esta dosis y no 6 U IM/hora, tal cual lo recomienda básicamente el esquema del profesor Alberti, fundamentalmente por el tipo de jeringas para insulina que

disponíamos, sobre todo al iniciar nuestro esquema terapéutico, eran generalmente de vidrio, con un importante espacio muerto o resto de insulina que no era administrado al paciente. En los niños utilizamos una dosis de carga de 0.25 U/kg peso/dosis, repartiendo la mitad de la dosis vía IM, luego seguimos de acuerdo al esquema del profesor Alberti, con una dosis calculada sobre 0.1 U/kg/hora por vía IM. El sitio de administración es generalmente el glúteo o el músculo deltoides. Las dosis mencionadas mantenemos hasta que la glucemia descienda a un nivel igual o menor de 250 mg/100, para luego, generalmente, espaciar la dosis cada 2 horas o según la evolución del paciente.

Cloruro de Potasio como reposición lo utilizamos, generalmente al pasar a la infusión de suero glucosado, a veces antes.

Bicarbonato de Sodio utilizamos siguiendo el esquema ya mencionado; sólo ante una acidosis severa con PH menos que 7.1.

Medidas adicionales como antibioticoterapia, oxígeno, heparina, se utilizaron según las circunstancias de cada caso.

IV. RESULTADOS

Hemos revisado 62 episodios de descompensación diabética severa ocurridos en un total de 60 pacientes, 2 pacientes presentaron 2 episodios de descompensación.

Del total de pacientes, 33 eran mujeres (55%) y 27 varones (45%). El rango de edad de los paciente va de 5 a 78 años, comprendiendo 28 casos a menores de 30 años de edad, 11 casos entre 30 y 50 años y 21 casos a mayores de 50 años de edad.

En cuanto al tipo de Diabetes Mellitus (DM) de los pacientes observados, 35 corresponden al tipo I o DID (58.3%) y 25 al tipo 2 o NID (41.7%).

Al tiempo de ingreso al hospital se conocían diabéticos 31 pacientes (51.6%) y 29 no se conocían (48.3%) o sea para ellos era el episodio diagnóstico.

Del total de 62 episodios de descompensación, 49 casos (79%) fueron de coma o descompensación cetoacidótica y 13 casos de descompensación hiperosmolar no-cetósica (21%), siendo diabéticos NID todos los pacientes que presentaron este último tipo de descompensación y, la media de edad en este grupo fue de 56.5 ± 5 años. (Cuadro N° 1).

Observando las probables causas que indujeron a la situación de desequilibrio metabólico severo, notamos que en 26 pacientes (42%) una causa o proceso infeccioso fue el factor descompensante. En 25 pacientes (40.3%) el episodio agudo fue el de diagnóstico de la enfermedad, pues no se halló otra causa asociada que contribuyera a la descompensación. En 12 pacientes hubo abandono de tratamiento o éste era francamente insuficiente (19.3%), mientras

CUADRO N° 1

Población de pacientes estudiados y sus características

Número de episodios	62
Número de pacientes	60 *
Sexo	Mujeres: 33 (55%) Varones: 27 (45%)
Edad:	Rango de 5-78 años de edad Menores de 30 años: 28 casos 30 -50 años: 11 casos Mayores de 50 años: 21 casos
Tipo de diabetes:	
	Tipo 1 (DID) : 35 casos (58,3%)
	Tip 2 (DNID) : 25 casos (41,7%)
	Diabéticos conocidos : 31 casos (51,6%)
	Diabéticos no conocidos : 29 casos (48,3%)
	Casos en descompensación cetósica : 49 casos (79,0%)
	Casos en descompensación no cetósica: 13 casos (21%)
	*Dos pacientes presentaron descompensación en 2 ocasiones.

que en 6 pacientes (10%) la causa descompensante no pudo ser hallada, siendo diabéticos conocidos y con tratamiento aparentemente adecuado. Completan la serie 3 casos (5%), que comprenden una miscelánea de probables factores descompensantes (infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, traumatismo). Es importante hacer notar en este punto que en varias ocasiones coincidieron o concurren dos probables causas de descompensación, ejemplo: episodio inicial diagnóstico y algún proceso infeccioso o éste con un tratamiento insuficiente. (Cuadro N° 2).

CUADRO N° 2

Causa de descompensación	Casos	%
Proceso infeccioso	26	42
Episodio inicial diagnóstico	25	40,3
Abandono de tratamiento	12	19,3
Causa desconocida	6	10
Miscelánea	3	5

Nos hemos fijado en el probable foco infeccioso causante o contribuyente para la descompensación y así hemos hallado que el más frecuente foco infeccioso han sido las infecciones del tracto urinario, en un 34,6% le siguen los procesos infecciosos broncopulmonares con un 27%, las infecciones cutá-

En cuanto a los datos de laboratorio al ingreso, éstos se encuentran en el Cuadro N° 4.

CUADRO N° 4

Datos de laboratorio al ingreso	Total pacientes	No coma	En coma	Hiperosmolar
Número de episodios	62	49	13	13
Glucemia mg%	629,6 (336-1323)	536,5 (336-1150)	933,4 (530-1323)	792,4 (500-1118)
Osmolaridad mOsmol/l	340,3 (292,6-426)	342,1 (318-426)	362,1 (333-379)	357,6 (309-426)
Na mEq/l	138,4 (118-154)	135,5 (118-154)	129,1 (125-153)	129,1 (132-154)
K mEq/l	4,2 (2,4-6)	4,1 (2,4-6)	4,4 (3,0-5,2)	4,2 (2,4-6)
Cl mEq/l	96,8 (83-117)	96,9 (83-117)	96,5 (86-106)	96,4 (85-106)
Urea mg%	76,1 (18-273)	72,6 (18-273)	101 (42-172)	118,5 (40-273)
Cr mg%	2,2 (0,6-8,7)	1,8 (0,6-6,0)	4,0 (1,7-8,7)	2,3 (0,6-6)
Hto. %	39,5 (30-50)	39,9 (30-50)	37,8 (32-48)	38,6 (30-48)
Leucocitos mm ³	12775 (5300-36500)	12372 (5300-36500)	12200 (6800-29600)	11300 (6200-36500)
PH	7,1 (6,8-7,4)	7,2 (6,8-7,4)	6,08 (6,9-7,1)	7,3 (7,26-7,4)
HCO ₃ mEq/l	7,2 (0-22,5)	8,7 (0-22,5)	5,0 (0-8)	22,3 (8-22,5)

Los resultados se expresan como la media de los valores y el rango de variación

Aplicado el esquema terapéutico ya comentado, dirigido básicamente a la rehidratación del paciente y la insulino terapia adecuada para revertir el desorden metabólico ocurrido, notamos los siguientes hechos que a partir de ahora y con fines de comparación los separamos en los siguientes grupos: a) el grupo total de pacientes, b) los pacientes en descompensación cetósica, c) los

pacientes en descompensación no-cetósica, d) aquellos pacientes que ingresaran en coma y e) los que no ingresaran en coma.

Como parámetros de respuesta al tratamiento, utilizamos: el tiempo de descenso de la glucemia a valores igual o menores de 240 mg/100, el requerimiento de insulina en unidades para alcanzar dicho nivel de glucemia, la recuperación de la conciencia en aquellos en coma, la desaparición de la cetonuria, finalmente, la mortalidad.

El tiempo en horas en el cual la glucemia descendió a valores de referencia, controlada generalmente por medio de tiras reactivas (Haemoglukotest), fue de una media de 7.1 hs., con un rango variable de 1 hora a 24 horas, esto en la población total de pacientes en descompensación. En los pacientes en coma al ingreso, la media en horas para alcanzar el nivel referencial fue de 10.9 hs., con un rango de 5-22 hs., en tanto que aquellos pacientes que no se hallaban en coma a su ingreso, la glucemia descendió en una media de 6.3 hs., rango de 1-24 hs. Los pacientes en descompensación hiperosmolar no-cetósica alcanzaron una glucemia igual o menor de 240 mg/100, en un tiempo de 8.4 hs., con un rango de 1 a 24 hs.

En cuanto al requerimiento de insulina, expresado como el total de unidades que fueron administradas para lograr que la glucemia descendiera al nivel de glucemia referencial, observamos una media de 74.2 unidades, con un amplio rango variable de 7 a 270 U., esto en la población total en estudio. En aquellos pacientes en coma al ingreso, el requerimiento fue mayor, con un media de 102.0 unidades, y un rango de 26 a 270 U. En los pacientes que no se encontraban en coma al ingreso, la media fue de 64.3 U., con un rango de 7 a 170 U. finalmente, en los pacientes con descompensación hiperosmolar no-cetósica requirieron una media de 88.8 U., con un rango de 20 a 170 U.

Hemos atendido también a la cantidad en litros de solución salina normal (Fisiológica), administrada a los pacientes hasta que la glucemia descendiera al valor referencial de <240 mg/100, y así notamos lo siguiente: que la media en litros infundidos a la población total de pacientes fue de 3 lts., con un rango de 0.3 a 8.5 lts., en el grupo de pacientes en coma, la media fue 4.05 lts., rango de 0.65 a 8.5 lts., en tanto que en los pacientes que no se encontraban en coma, la media fue de 2.5 lts., y el rango de 0.3 a 5.5 lts. Aquellos pacientes en descompensación hiperosmolar no-cetósica recibieron una media de 3.3 lts., con un rango de 1 a 5.5 lts., hasta que la glucemia descendiera al valor mencionado.

El tiempo transcurrido hasta la recuperación de la conciencia en los pacientes en coma al ingreso, ha sido muy variable, en algunos tan pronto como 2 hs. y, en otros, tan tarde como 12 hs., siendo la media de 6 hs.

La cetonuria no fue un parámetro muy objetivo pues negativizó en un rango de tiempo muy variable, de 5 a 36 hs., con una media de 18.2hs.

En cuanto a la mortalidad, hemos considerado como tal a aquella relacionada directamente con el episodio agudo y la respuesta o no al tratamiento instituido, y de esta manera consideramos al óbito del paciente cuando éste ocurriera alrededor de las primeras 48 horas del ingreso al Servicio hospitalario y de iniciado el tratamiento. Así hemos tenido 5 óbitos (8.0%), 3 de ellos ocurrieron en pacientes en coma cetósico y todos ellos a su vez complicados con procesos infecciosos concomitantes. Los otros 2 casos ocurrieron en pacientes pertenecientes al grupo de descompensación no-cetósica.

Complicaciones relacionadas con el tratamiento, hemos observado en 3 casos, 2 de ellos han sido hipoglucemias, y otro un probable distress respiratorio de adulto.

Finalmente, no hemos obtenido respuesta con el esquema de administración de insulina vía IM horaria en 5 pacientes (8.1%), siendo las probables causales el hecho que en cada uno de ellos existía algún factor concomitante que complicaba y agravaba la situación de descompensación; insuficiencia renal y cardíaca en un caso, neumopatía por TBC en otro, y en 2 pacientes concurrieron descompensación cetósica e hiperosmolar muy severas, y en otro caso fueron la coincidencia de situación hiperosmolar e insuficiencia renal crónica. En todos estos casos de no respuesta a la microdosis de insulina vía IM, hemos pasado a utilizar la vía de infusión continua intravenosa, con respuesta satisfactoria en cuanto a la glucemia.

V. COMENTARIOS

La frecuencia de episodios de descompensación severa es importante en nuestro medio, si bien no disponemos de datos precisos que nos permitan comparar con años anteriores. Del número total de casos incluidos en este trabajo, que se refiere solamente a dos Servicios de un mismo hospital y que fueran observados en un período de tiempo relativamente corto (4 años), apuntamos además el hecho de que no han sido incluidos la totalidad de los casos tratados en este período de tiempo, pues algunos no contaban con todos los datos que consideramos necesarios para incluirlos; por todas estas consideraciones podemos decir con bastante certeza que el diabético en situación de descompensación severa constituye una urgencia médica más frecuente de lo que debiera, tal cual se lo menciona en numerosas series (19) (25). Entre los factores que pudieran influir para el mantenimiento de la frecuencia de la descompensación severa, se han mencionado el bajo nivel socioeconómico y la educación (11), siendo una realidad que también la explicaría en nuestro medio.

Del total de 60 pacientes incluidos en el trabajo, no hemos hallado diferencia significativa que mencionar en cuanto al sexo de los pacientes.

Se incluyeron pacientes de un amplio rango de edad, el mayor grupo etario constituyeron los menores de 30 años de edad, como es lógico por la mayor tendencia a la cetosis y la labilidad en el control metabólico que presentan los diabéticos insulino dependientes o del tipo 1. Es importante resaltar que el segundo grupo etario en importancia lo constituyeron los mayores de 50 años de edad, hecho también notable, pues sugeriría que nuestros pacientes diabéticos adultos, y por ende presumiblemente del tipo 2 o no-insulino dependientes, se descompensan severamente con relativa frecuencia. El tercer grupo etario corresponde a aquellos entre 30 y 50 años y son en su mayoría insulino dependientes. La explicación para esta frecuencia de distribución etaria en el primer grupo es lógica, se trata de diabéticos ID o sea con déficit absoluto de insulina, en tanto que un considerable porcentaje (41.7%) del total de pacientes son claramente del tipo 2, cuya tendencia a la cetosis y descompensación severa es escasa generalmente, explicándose su descompensación por un mal control arrastrado por largo tiempo, al que se suma con frecuencia un proceso infeccioso que también a veces es subestimado o mal tratado, y con no poca frecuencia observamos un retardo en la consulta por parte de estos pacientes.

En nuestra serie de 62 episodios de descompensación severa, la causa que con más frecuencia indujera a la misma ha sido la infecciosa, en un 42%, siguiéndole la situación de descompensación misma, 40.3%, como episodio inicial diagnóstico, sin otra causa aparente agregada. Estos dos hechos coinciden plenamente con todas las series, siendo el porcentaje reportado entre el 40-60% para la causa infecciosa (15) (16) y del 30-40% para la descompensación misma como episodio inicial diagnóstico (25).

Es importante señalar la frecuencia de factores concurrentes como causales de descompensación, hecho por demás conocido en el diabético descompensado y que lo mencionamos en este punto simplemente para enfatizar la necesidad de buscar una causa infecciosa o foco infeccioso, por más que clínicamente no fuera aparente. Es importante señalar que en nuestra serie de pacientes han sido las infecciones del tracto urinario, en un 34%, el foco infeccioso que con mayor frecuencia se hallaba presente al ingreso. Los procesos broncopulmonares también han sido frecuentes.

En cuanto al tipo de descompensación que observamos, una significativa mayoría correspondió a la forma cetoacidótica (79), respecto a la hiperosmolar no-cetósica, que la hallamos en 21%, este hecho coincide también plenamente con lo reportado en diferentes series (19) (25).

Al tiempo de ingreso, del total de paciente-episodios solamente un 21% ingresaron al hospital en **coma**, permitiéndonos también a nosotros insistir en la escasa frecuencia con que el paciente ingresa realmente con este grado de

compromiso neurológico, hecho que insistimos, ha sido mencionado por la mayoría de los autores (16).

Surge entonces la pregunta de cuáles serían los factores que determinarían el compromiso mayor o menor del grado de conciencia. Y debemos decir que hasta la fecha la discusión persiste, pues, por ejemplo, no se ha encontrado correlación directa entre el nivel de glucemia o grado de severidad de la hiperglucemia, así como tampoco de la acidemia, con el grado de compromiso neurológico o mejor de la conciencia, sin embargo sí se ha hallado una correlación entre la osmolaridad y la presencia o no de coma (4) (6). Al analizar nuestra serie, hemos buscado establecer una relación en este aspecto y así comparamos pacientes en coma al ingreso, utilizamos como parámetros: grado de deshidratación, hiperglucemia y osmolaridad al tiempo de ingreso, y notablemente se destaca que de los 13 pacientes en coma, todos ellos se encontraban con una deshidratación del 10 o 15%; en cuanto a la glucemia fue evidente una gran variación interindividual que no nos permite extraer conclusión alguna. Sin embargo, la osmolaridad calculada fue evidentemente mayor en los pacientes en coma, aun cuando también fue dable observar un rango amplio de variación. No se ha podido establecer una comparación entre frecuencia de coma al ingreso y tipo de descompensación cetósica o no-cetósica, esto por la gran diferencia de frecuencia entre ellas, no obstante es conocido y siempre se lo menciona, el hecho de la mayor frecuencia y gravedad del paciente mayor de 50 años en coma (25).

No hemos observado características clínicas especiales en nuestra serie de pacientes y que difieran de las mencionadas por otros autores, quizá sea, sin embargo, importante enfatizar lo variable de la temperatura corporal, aún en aquellos pacientes con comprobado proceso infeccioso, por todo ello es necesario recordar que la temperatura normal no debiera ser un hecho disuasivo para la búsqueda de un proceso infeccioso en todo diabético descompensado. También es importante destacar que el antecedente de náuseas y vómitos debe ser recabado y valorado suficientemente, así como también diarrea, pues como consecuencia de la deshidratación que ocasionan devienen posteriormente la cascada de fenómenos fisiopatológicos que llevan a la descompensación y la perpetúan, y que de corregirlos adecuadamente se disminuiría la gravedad del cuadro.

Del análisis de los datos laboratoriales al ingreso de nuestros pacientes, es dable destacar que al igual que en otras series, los niños pueden desarrollar descompensación severa con cifras de glucemia relativamente no muy elevadas, a partir de 300 mg/100, así también es importante mencionar que pueden tolerarse cifras de glucemia muy elevadas, antes de entrar en un cuadro severo. Por todo ello, es dable establecer que son la cetoacidosis y la gravedad de la deshidratación, que a su vez están fisiopatológicamente ligadas, las que determinan la gravedad del cuadro. Igualmente importante es destacar la

lentitud con la que el cuadro de descompensación severa se instala, lleva con frecuencia varios días o, a veces, semanas (4), esto lo observamos por lo general en el diabético no conocido o en paciente tipo 2, por los días/ semanas de síntomas de hiperglucemia referidos por el paciente o familiares al tiempo de ingreso.

No obstante lo expresado, es igualmente cierto que en algunos jóvenes ID o del tipo 1 la omisión de la administración de insulina puede desencadenar cetoacidosis en períodos tan breves como 12-18 horas.

El grado de acidosis de nuestra serie de pacientes en descompensación cetósica ha sido ampliamente variable, tal cual ocurre generalmente, siendo importante destacar en este punto que el hallazgo clínico frecuentemente mencionado, cual es el olor o aliento a acetona o manzana, es ciertamente orientador, si está presente, pero que no debe en modo alguno obviar la investigación de cuerpos cetónicos en orina o plasma y, aún más, debe hacerse el esfuerzo por conseguir la determinación de gases en sangre, pues es importante recordar que, aunque infrecuente, la acidosis metabólica del paciente pudiera no ser cetósica sino láctica, cuadro aún más grave y de pronóstico sumamente reservado. También es interesante mencionar que pudiera hallarse una acidosis hiperclorémica, si bien este tipo de acidosis puede aparecer en el curso del tratamiento por sobre todo, y se debería al uso de soluciones de cloruro de sodio para la rehidratación y a la eliminación de cuerpos cetónicos por orina junto con bicarbonato y retención de cloro (1). En cualquier caso, la acidosis hiperclorémica raramente adquiere trascendencia clínica, en nuestra serie no hemos podido constatar acidosis hiperclorémica, aunque sí niveles de cloro en rangos altos.

Se ha mencionado mucho a la hiperpotasemia como frecuente en la acidosis diabética, sabido es la asociación o relación de hiperpotasemia y acidosis en general, pero es importante señalar una vez más que el contenido total de potasio está generalmente disminuido en el paciente diabético en descompensación severa, por sobre todo recordar este hecho es importante en el paciente en cuya historia hubieran vómitos reiterados, diarrea, uso de diuréticos tipo furosemida o clorotalidona, y aún más importante es recordar que poco después de iniciada la rehidratación e insulino terapia, la potasemia tiende a descender, a veces dramáticamente (28).

Ciertamente que la hiperpotasemia debe ser tenida en cuenta en el paciente con insuficiencia renal o en aquellos pacientes que estuvieran en tratamiento con diuréticos ahorradores de potasio. También ha sido reportado en los últimos años que los diabéticos en tratamiento con infusión continua de insulina vía subcutánea por medio de una bomba portable (CSII), fácilmente pueden desarrollar cetoacidosis e hiperpotasemia importante (21), aparentemente por la cesación brusca de insulina ante una falla de la bomba de infusión. Nosotros hemos hallado niveles de potasio normales, elevados y también bajos en

nuestros pacientes, esta diversidad en la potasemia ha sido reportada por diversos autores (13) (16) (19).

El nivel de sodio tiende a ser bajo en los pacientes en descompensación cetoacidótica e, incluso, en la no-cetósica; esto es explicable en parte, pues la glucosa atrae agua al espacio extracelular, disminuyendo la concentración de sodio (13); aparte de la pérdida por la poliuria. Concentraciones de sodio inferiores a 120 mEq/l son explicables a veces por el hallazgo concomitante de hipertrigliceridemia (28). En ciertos pacientes con situación hiperosmolar no-cetósica, generalmente ya con compromiso renal previo, puede hallarse hiper-natremia. La media de sodio en nuestros pacientes hiperosmolares ha sido más bien baja, y en la población total de la serie fue ampliamente variable.

Observamos con frecuencia niveles de creatinina en sangre muy elevados, incluso en franca disrelación con la urea, en pacientes muchas veces sin antecedentes de insuficiencia renal, así mismo hemos visto normalizarse los niveles de creatinina tras la rehidratación. La causa de estos niveles elevados de creatinina sería un artefacto por la interferencia de los niveles de acetoacetato con la determinación de creatinina (13), se ha mencionado también que la existencia de cierto grado de rabdomiolisis por la deshidratación severa ocasionaría un aumento de creatina que se sumaría para aumentar falsamente los niveles de creatinina. Igualmente conocido es que la uremia frecuentemente elevada es, generalmente, de origen pre-renal, por la deshidratación. En suma, en este contexto deben analizarse los datos de laboratorio referidos a la función renal en un paciente en descompensación severa.

Al igual que otros autores, hemos comprobado en nuestros pacientes niveles de leucocitosis moderada y, a veces, hasta reacciones leucemoides, ello es frecuente en la cetoacidosis sobre todo, y no indica necesariamente la existencia de un proceso infeccioso.

DEL TRATAMIENTO Y SU RESPUESTA

Rehidratación: Es importante enfatizar una vez más que la reposición de líquidos y electrolitos constituye la medida más urgente y prioritaria en el tratamiento de la descompensación severa del diabético, sea esta cetósica o no-cetósica. sin una adecuada rehidratación la insulina no llegará a tener acción sobre sus órganos blanco. Aún más, como se mencionara antes la rehidratación sola, per se, produce un substancial descenso de la glucemia, y esto es particularmente cierto en la descompensación hiperosmolar no-cetósica, tal cual ha sido demostrado en forma cuantitativa en una publicación reciente (30).

Nosotros hemos comprobado en nuestros pacientes con deshidratación moderada y, aún más en aquellos con deshidratación severa, que no había un descenso importante o éste era lento, de la glucemia, antes de haber perfundido 2-3 lts. de solución salina, y esto es importante enfatizar, aún cuando ya se

estuviera administrando insulina. En los hiperosmolares no-cetósicos, que ingresan generalmente con mayor grado de deshidratación, no vimos descenso antes de haberle pasado al paciente 4 lts. o más.

En cuanto a la solución utilizada, prácticamente no existe discusión hoy día respecto a que debe ser la salina isotónica de CINA., pues esta previene la caída muy rápida de la osmolaridad plasmática, y esto se aplica a niños y adultos, con las únicas excepciones de el hiperosmolar con hiponatremia de 150 mEq/l o más al ingreso o en el hipertenso conocido o con insuficiencia renal establecida, en estos se utilizarían soluciones hipotónicas, 0.45% medio-normal, de entrada, el primer litro o 500 cc, para luego continuar con isotónicas. En nuestro caso, que no disponemos generalmente de estas soluciones, hemos utilizado en los pocos casos que nos encontramos en esta situación, solución de glucosa al 5% con insulina en el frasco, a razón de 0.33% a 0.66 unidades por gramo de glucosa, no existe preocupación por el porcentaje de insulina que se adhiere al frasco, es menor del 30% y, por sobre todo, sin relevancia práctica, tal cual ha sido ya suficientemente demostrado por varios autores (3) (10) (28)

En suma, un plan de rehidratación adecuada y hasta casi diríamos generosa, valga la expresión, es fundamental, siempre y cuando no sea un paciente con insuficiencia renal o cardíaca. El riesgo de sobrehidratación-sobrecarga de líquidos, es mínimo o muy difícil, siendo que los pacientes ingresan generalmente en estado de marcado déficit de líquidos.

En nuestra serie no hemos tenido complicaciones en el sentido de edema agudo de pulmón, si bien en los ancianos es prudente monitorizar la administración de líquidos determinando la presión venosa central (PVC).

Insulinoterapia: Utilizando el esquema de microdosis IM horaria, hemos comprobado su eficacia para lograr un descenso gradual de la glucemia y la corrección de la ciertoacidosis. Un hecho destacable es la notable predictibilidad en la respuesta de la glucemia utilizando esta vía de administración. Nosotros comprobamos, como todos los autores, la necesidad de una dosis de carga de 20 U., repartidas en bolos IM e IV, para luego continuar con 10 U. IM/hora (2) (6) (20) o específicamente 6 U/hora, tal cual lo estableció Alberti; en cualquiera de los casos con estas dosis se logra una concentración de insulina en sangre, adecuada para revertir-inhibir la cetosis, que insistimos, es el principal objetivo metabólico.

En cuanto al descenso de la glucemia, utilizando el esquema vía IM, ha sido gradual tal cual se desea y no hemos hallado mayores diferencias entre pacientes en coma o no. Lo importante de destacar es la predictibilidad en el descenso de la glucemia, explicando mejor esta característica, diremos que comprobamos que con controles de glucemia cada 1-2 horas es suficiente para monitorizar el descenso de la misma, pues el conocimiento de la farmacodinamia de acción de la insulina por vía IM así nos permite hacer e indicar con

bastante seguridad las dosis horarias de insulina, sabiendo que el descenso de la glucemia con las microdosis e incluso con las macrodosis antiguas, no es mayor de 70-100 mg%/hora (2). Por todo ello, si bien se sigue recomendando el control horario de la glucemia, nosotros lo hacemos así, sobre todo en los niños pequeños, pero según nuestra experiencia, es factible espaciar los controles a cada 2 horas en los pacientes con glucemias superiores a 400-500 mg/100.

En unos pocos casos tuvimos una lentitud excesiva en la respuesta de la glucemia a las microdosis de insulina vía IM, esta falla aparente se debe con frecuencia a una rehidratación inadecuada en aquellos pacientes severamente deshidratados, corrigiendo ello y, a veces, repitiendo o más raramente aún, doblando la dosis de carga inicial a las 2-4 hs. de falta de respuesta de la glucemia, conseguimos generalmente un descenso de la misma.

Coincidimos con lo expresado por la mayoría de los investigadores en este tema, en que no existe prisa alguna o empeño en una carrera para el descenso de la glucemia (2) (20), cuanto más elevada ésta, más lentamente conviene que vuelva a los niveles cercanos a 200 mg./100.

En cuanto a la respuesta de la acidosis podemos afirmar con nuestros datos, que tal cual lo mencionaran Alberti y otros, ésta es rápida y, generalmente, hemos observado desaparición del signo clínico de la hiperventilación o respiración de Kussmaul, en un período entre 2 a 4 horas, a veces tan temprano como a la hora de iniciada la rehidratación e insulina, confirmando todo ello que la cetogenesis es prontamente inhibida, no así la eliminación o aclaramiento de cuerpos cetónicos por orina, cetonuria, la cual persiste por varias horas, en nuestra serie observamos que por una media de 18 hs., aunque muy variable. Todo ello se debe a que depende de la capacidad tampón y eliminación a nivel renal. Insistimos entonces que la cetonuria no es parámetro para la administración de insulina ante una situación de descompensación severa y prolongada aunque sí debe controlarse para ir ajustando dosis de insulina y alimentación, posteriormente.

En contados casos nos hemos visto obligados a utilizar bicarbonato de sodio para corregir la acidosis en nuestros pacientes, es más aún, a veces con niveles de PH y bicarbonato menor de 7 y de 10 mEq/l, respectivamente, que son los recomendados para recurrir al bicarbonato, nosotros hemos iniciado rehidratación e insulina solamente y, así lograr revertir la acidosis. No obstante, creemos que cuando la respiración acidótica y la gasometría indican que la acidosis persiste 2 a 4 hs. después de iniciada la corrección hidroelectrolítica e insulino terapia adecuadas, se debe indicar bicarbonato de sodio, pero cautamente. Nosotros lo hicimos, a veces incluso, sin control gasométrico la mayoría, siguiendo recomendaciones de Alberti (5), de pasar 40-50 mEq/l de solución de bicarbonato de sodio 1 molar con 10 mEq de ClK, en 45-50 minutos,

repitiéndola si fuera necesario. De esta manera hemos tenido respuesta favorable en aquellos pocos casos en los cuales se impuso que la utilizáramos. Insistimos en la necesidad de ser cuidadoso sobre todo en los niños pequeños y en aquellos pacientes muy severamente deshidratados. En los primeros, pues es conocida y temida la mayor tendencia al edema cerebral (28), que incluso hoy día, si bien se discute aún la fisiopatología del mismo (29), se ha comprobado que existe edema cerebral subclínico mediante tomografía axial computada (22), que ya está presente al ingreso del paciente y, que a veces se agrava durante el tratamiento, es así que una carga muy grande de sodio como la que implica el uso de bicarbonato de sodio y la corrección muy rápida de la osmolaridad plasmática pueden agravar o precipitar el edema cerebral.

Otro riesgo importante a considerar, cuando se decide utilizar bicarbonato de sodio es la mayor posibilidad de hipopotasemia (28), por lo que no está demás enfatizar que de recurrir al bicarbonato, debe sumarse potasio a la solución.

En cuanto al requerimiento promedio de insulina para disminuir la glucemia al valor referencial de menor de 240 mg./100, utilizando el esquema vía IM, éste ha sido muy variable como es lógico suponer y, si bien aparenta ser mayor el requerimiento en los pacientes que se hallaban en coma al ingreso, es necesario recordar que estos pacientes, por lo general, eran los más deshidratados. Tampoco hemos hallado diferencia mayor entre el requerimiento insulínico para compensación del paciente en descompensación cetósica y no-cetósica, aunque clásicamente se menciona que estos últimos requieren menos insulina (14), quizá la no diferencia en nuestra serie se deba al marcado deterioro en que se encontraban estos pacientes al ingreso.

La recuperación de la conciencia en aquellos pacientes que se hallaban en coma a su ingreso, ocurrió también en un tiempo muy variable, con una media de 6 hs., es dable puntualizar que ello depende mucho de la edad del paciente, siendo más lenta en los ancianos y en aquellos muy deshidratados.

Cloruro de potasio hemos utilizado generalmente al pasar a la solución de glucosado al 5%, pero creemos importante hacerlo desde el inicio de la rehidratación con solución de ClNa, por lo ya expuesto en cuanto a la potasemia corporal total, pero por supuesto siempre y cuando exista diuresis o una vez que ésta haya sido comprobada.

Existe poca referencia en la literatura sobre el tema, respecto a como continuar tras el descenso de la glucemia a valores menores de 240 mg/100. En general, todos acuerdan pasar a solución de glucosa al 5% y espaciar las dosis de insulina, en nuestra serie de pacientes, al llegar a estos valores de glucemia, disminuimos la dosis de insulina vía IM a 5 U. en el paciente adulto y, además, las espaciamos a cada 2-4 hs., mantenemos la vía IM por aproximadamente 12 hs. tras el inicio del tratamiento, esperando que la hidratación sea mejor para

pasar a la vía SC. Al mismo tiempo que pasamos a solución glucosada preferimos hacerlo con dextrosa al 5% y no al 10% como recomiendan algunos, pero además agregamos insulina y CIK al frasco de solución, esto ayuda a evitar la prolongación de la cetosis (17), y a su vez también, el sumar insulina al frasco, hace que la hiperglucemia no se prolongue excesivamente y no pocas veces estabiliza o permite un descenso más gradual de la glucemia en esta segunda fase también importante y contribuye a que el requerimiento de insulina vía IM sea menos frecuente, hasta pasar a la vía SC. Muy recientemente se ha publicado una experiencia similar en este sentido (23).

Si bien ha sido mencionada la posibilidad de un déficit de otros iones o elementos, aparte de la hipopotasemia, esto durante o como consecuencia del tratamiento, tales serían la hipofosfatemia, la hipomagnesemia. La reposición de rutina de estos elementos como parte del tratamiento no ha sido considerada fundamental, o dicho de otra manera, que de hacerlo modifique favorable y, fundamentalmente, el resultado del tratamiento como un todo; esto lo han demostrado los estudios de Kitabchi y otros (12) (31).

A modo de enfatizar simplemente, es importante señalar que hemos comprobado que el monitoreo del tratamiento de una descompensación severa no debe realizarse por la determinación de las glucosuria, pues ésta es falaz; en los niños-jóvenes existe una reconocida hiperfiltración, hipertrofia e hiperplasia renal, esto hace que pudiera haber una falsa glucosuria, además de impredecible y, por lo tanto, poco fiable para tomar en base a ella, decisiones en cuanto a la dosis de insulina.

FALLA DE LA MICRODOSIS DE INSULINA VIA IM

Como ya se mencionara anteriormente, el factor hidratación es crítico para la acción-respuesta a la insulina, es por ello dable esperar una respuesta lenta o falta de efectividad con esta vía de administración en casos de hipoperfusión marcada o shock, con o sin procesos agregados, del tipo infeccioso. Hemos tenido 5 casos de no respuesta, considerando como tal a aquellos casos en los cuales transcurrieron más de 4 hs. sin descenso alguno de la glucemia, no obstante, es muy importante señalar que en esos casos hemos recurrido a la vía de infusión continua de insulina por vía IV, obteniendo un descenso de la glucemia en todos los casos.

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO

Una de las ventajas reconocidas y ya no discutidas hoy día, de la administración de insulina en microdosis, ya sea IM horaria o IV continua, es la menor frecuencia de hipoglucemia e hipopotasemia (19) (25). En nuestra serie hemos tenido solamente dos episodios de hipoglucemia clínica y por determinación.

Las tromboflebitis deben ser tenidas en cuenta como posibles, no solamente en miembros inferiores sino también mesentéricas. Estas complicaciones se las ve, sobre todo, en las situaciones hiperosmolares no-cetósicas. En uno de nuestros pacientes observamos tromboflebitis de miembro inferior, y sospechoso de haber ocurrido en otro, con probable embolia pulmonar posterior. Por todo ello debe considerarse la anticoagulación en el paciente en situación hiperosmolar y, más aún, si es anciano.

El distress respiratorio del adulto se ha mencionado mucho en los últimos años como una complicación factible de ocurrir durante el período de tratamiento-rehidratación de un paciente (8)(19), las razones no están claras, en nuestra serie creemos, retrospectivamente, que pudiera haber ocurrido en un caso.

La estasis gástrica generalmente presente en estos pacientes debe tenerse en cuenta para tomar medidas para evitar el vómito y posibilidad de aspiración del mismo, sobre todo en los pacientes en coma, para precautelar esto se debería instalar una sonda nasogástrica con aspiración.

El edema cerebral pudiera ser otra complicación del tratamiento, sobre todo en los niños, como ya se mencionara.

MORTALIDAD:

Hemos tenido una mortalidad del 8% en nuestra serie, notablemente, de los 5 casos de óbito, 3 ocurrieron en pacientes mayores de 60 años de edad, este hecho coincide con lo reportado por la mayoría de los autores (4) (19) (25), en el sentido que la mortalidad aumenta con la edad y con pacientes en coma al ingreso y agregaríamos, con complicaciones infecciosas severas concomitantes.

Ciertamente que una mortalidad menor del 10%, tal cual pudimos lograr en esta serie, satisface, pues se acerca a lo reportado por los centros mejor dotados, pero coinciden todos los autores en que aún es bastante elevada.

Finalmente creemos, como todos los autores citados, que lo importante en el manejo del diabético en descompensación severa, es que el médico y su equipo actúen motivados, con un buen conocimiento de la fisiopatología del desorden metabólico, en consecuencia, y por sobre todo, así tomar las decisiones con sentido común en el momento oportuno, siguiendo un esquema terapéutico sistematizado pero de ninguna manera rígido, y así se logrará que la morbilidad y la mortalidad que todavía son importantes, sean cada vez menores.

VI. CONCLUSIONES

- 1.- La descompensación diabética severa o **coma** es una complicación aguda que ocurre aun muy frecuentemente en los diabéticos de todas las edades, y sean éstos Diabéticos Insulinodependientes tipo 1 o No Insulinodependientes o tipo 2.
- 2.- La descompensación cetoacidótica es la más frecuente, tanto en el diabético tipo 1 como en el tipo 2.
- 3.- Es notable en nuestra serie el número relativamente elevado de Diabéticos No Insulinodependientes tipo 2, que desarrollan una descompensación cetoacidótica severa. Ello es debido probablemente al mal control metabólico prolongado, retraso en la consulta y, todo ello a su vez, como consecuencia de una falta de educación del diabético.
- 4.- La causa más frecuente de la descompensación severa de un diabético, es la infecciosa, y en segundo lugar, la descompensación metabólica misma como proceso inicial, en un paciente no conocido diabético.
- 5.- La gran mayoría de los pacientes no se encuentran en coma al ingreso, por lo cual no se justifica la denominación de **coma diabético** a toda descompensación severa.
- 6.- Hemos observado que la situación de coma al ingreso está por lo general directamente relacionada con el grado de deshidratación y la osmolaridad que presenta el paciente.
- 7.- La administración de insulina en microdosis por vía IM es efectiva, predecible en su acción y, el descenso de la glucemia que produce es gradual. La morbilidad, expresada por el riesgo de hipoglucemia sobre todo, es baja, lo mismo que la hipopotasemia clínicamente importante. El uso de la vía IM para la administración de insulina en microdosis, requiere muy poco apoyo tecnológico y la monitorización del descenso de la glucemia puede hacerse cada 1 - 2 horas, siendo por todo ello poco costosa en su aplicación.
- 8.- La mayoría de los episodios de descompensación severa del diabético pueden ser evitados con una adecuada educación del paciente y del personal de salud, y cuando ella ocurre, la morbilidad y la mortalidad pudieran evitarse o por lo menos disminuirse, con la implementación de un esquema terapéutico lógico, sistematizado, pero abierto al buen criterio y sentido común del médico tratante.

VII. BIBLIOGRAFIA

1. ADROGUÉ, H.J., WILSON, H., BOYD, A.E. et al.: Plasma Acid-Base Patterns in Diabetic Ketoacidosis. *New Eng. Jour. Med.*, 307(26): 1.603-1610 Dec. 23, 1982.
2. ALBERTI, K.G.M.M.: Low-Dose Insulin in the Treatment of diabetic Ketoacidosis. *Arch. Int. Med.*, 137:1367 - 1376, Oct. 1977.
3. ALBERTI, K.G.M.M., Gill, G.V. & Elliot, M. J.: Insulin Delivery During Surgery in the Diabetic Patient. *diabetes Care* 5(3):65 - 67, May-June. Suppl. 1, 1982.
4. ALBERTI, K.G.M.M.: Diabetic Emergencies. *Brit. Med. Bull*, 45(1):242 - 263, 1989.
5. ALBERTI, K.G.M.M.: Ketoacidosis and Coma. In: Krall, L.P., Alberti, K.G.M.M. eds. *World Book Diabetes in Practice*. Amsterdam, Excerpta medica. 1982, pp. 90 - 95.
6. ALBERTI, K.G.M.M. & NATRASS, M.: Severe Diabetic Ketoacidosis. *Med. Clin. N.A.*, 62(4): 799 - 814, Jul. 1978.
7. ALBERTI, K.G.M.M.: The Hyperglycemic Diabetic Comas: Ketoacidotic and Hyperosmolar Non-Ketotic. In: Krall, L.P., Alberti, K.G.M.M., Serrano Rios, M. eds. *World Book of Diabetes in Practice*. Amsterdam, Elsevier. 1986. Vol. 2 pp 117-122.
8. CARROL, P., MATZ, R.: Uncontrolled diabetes Mellitus in Adults: Experience in Treating diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Non-Ketotic Coma with Low-Dose Insulin And Uniform Treatment Regimen. *Diabetes Care*, 6(6): 571-585, Nov. Dec., 1983.
9. CHERRINGTON, A.D. & STEINER, K.E.: The Effects of Insulin on Carbohydrate Metabolism in vivo. *Clin.Endocrin.Metab.*, 11(2): 307-328, Jul. 1982.
10. EGE, H.: The Compatibility of Insulin with Intravenous Infusion, Fluids and Equipment. *Novo Research Instit. Pub.* p. 35, 1987.
11. ELLERMANN, K., NOERTVED SOERENSEN, J., PEDERSEN, L. et al.: Epidemiology and Treatment of Diabetic Ketoacidosis in a Community Population. *Diabetes Care*, 7(6): 528-532, Nov. Dec., 1984.
12. FISHER, J. KITABCHI, A. E.: A Randomized Study of Phosphate Therapy in the Treatment of diabetic Ketoacidosis. *Jour.Clin.End.Metab.*, 57(1):177-180, 1983.
13. FOSTER, D.W. & Mc GARRY, J.D.: The Metabolic Derangements and Treatment of Diabetic Ketoacidosis. *New Engl.Jour.Med.*, 309(3):159-169, Jul. 21, 1983.
14. GARCÍA DE LOS RIOS, M.: Non-Ketotic Hypersosmolar Coma. In: Krall, L.P., Alberti, K.G.M.M. eds. *World Book of Diabetes in Practice* 1983. Amsterdam, Excerpta Medica. 1982 pp. 96-99.
15. HERRERA POMBO, J. L.: Coma Diabético, Cetoacidosis Diabética. *Fisiopatolo-*

- gía. Diagnóstico. Tratamiento. Coma Hiperosmolar No Cetósico. En: Diabetes Mellitus. Barcelona, Científico-Médica. 1981 pp. 131-154.
16. HOCKADAY, T.D.R., ALBERTI, K.G.M.M.: Diabetic Coma. *Clin.Endocrin. Metab.*, 1:751-789, 1972.
 17. JOHNSTON, D.G., ALBERTI, K.G.M.M.: Hormonal Control of Ketone Body Metabolism in the Normal and diabetic State. *Clin. Endocrin. Metab.*, 11(2):329-361, Jul. 1982.
 18. JOHNSTON, D.G. & ALBERTI, K.G.M.M.: Hormonal Control of Ketone Body Metabolism in the Normal and Diabetic State. *Clin. Endocrin. Metab.*, 11(2): 329-361, Jul. 1982.
 19. KELLER, U.: Diabetic Ketoacidosis: ;current Views on Pathogenesis an Treatment. *Diaabetología*, 29(2):71-77, Feb. 1986.
 20. KITABCHI, A.B., YOUNG, R. et al.: Diabetic Ketoacidosis: Reappraisal of Therapeutic Approach. *Ann. Rev. Med.*, 30:339-357, 1979.
 21. KNIGHT, G., JENNINGS, A.M. et al.: Severe Hyperkalaemia and Ketoacidosis During Tratment with Insulin Pump. *Br. Med.J.*, 291:371-372, Aug. 10, 1985.
 22. KRANE, E., ROCKOFF, M. et al.: Subclinical Brain Swelling in Children During Treatment of diabetic Ketoacidosis. *New Engl.Jour.Med.*, 312(18):1147-1150, May 6, 1985.
 23. KRENTZ, A., HALE, P. et al.: The effect of Glucose and Insulin Infusion on the Fall of Ketone Bodies During Treatment of Diabetic Ketoacidosis. *Diabetic Medicine*, 6(1):31-36, Jan.-Feb., 1989.
 24. MADSBAD, S., ALBERTI, K.G.M.M. et al.: Role of Residual Insulin Secretion in Protecting against Ketoacidosis in Insulin-dependent Diabetes. *Br.Med.J.*, 2:1257-1259, Nov. 17, 1979.
 25. MARSHALL, S.M. & ALBERTI, K.G.M.M.: diabetic ketoacidosis and Hyperosmolar Non-Ketotic Coma. In: Krall, L.P., Alberti, K.G.M.M. & Turtle, J.R. eds. *World Book Diabetes in Preactice*. Amsterdam, Elsevier, 1988. Vol. 3, pp. 209-213.
 26. PRESS, M., TAMBORLANE, W.V. & SHERWIN, R.S.: Importance of Raised Growth Hormone Levels in the Metabolic Derangements of diabetes. *New Engl. Jour. Med.*, 310(13):810-815, March 29, 1984.
 27. SCHADE, D.S. & EATON, R.P.: Diabetic Ketoacidosis-Pathogenesis, Prevention and Therapy. *Clin.Endocrin.Metab.*, 12(2):321-338, Jul. 1983.
 28. SPERLING, M.A.: Diabetic ketoacidosis. In: *Symposium on Juvenile Diabetes*. *Pediatric Clin. North Am.* 31(3):591-610, 1984.
 29. VANDER MEULEN, J., Klip, A. & Grinstein, S.: Possible Mechanism for Cerebral Oedema in Diabetic Ketoacidosis. *Lancet*, 21(8554):306-308, Aug. 1987.

30. WEST, M.L., MARSDEN, P. et al.: Quantitative Analysis of Glucose Loss During Acute Therapy for Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome. *Diabetes Care*, 9(5): 465-471, Sept.-Oct., 1986.
31. WILSON, H., KEUER, S. et al.: Phosphate Therapy in Diabetic Ketoacidosis. *Arch.Int.Med.*, 142:517-520. March 1982.
32. YKI, JÄRVINEN, H. & KOIVISTO, V. A.: natural Course of Insulin Resistance in Type 1 Diabetes. *New Engl.Jour.Med.*, 315(4):224-230, Jul. 24, 1986.