

11227
42



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

División de Estudios Superiores
Facultad de Medicina

Curso de Especialización en Medicina Interna
Hospital General "1o. de Octubre"
I. S. S. S. T. E.

COMA DIABETICO. EXPERIENCIA EN LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el Título de
Especialista en Medicina Interna
P r e s e n t a

DR. DIEGO M. S. CAMACHO GASTELUM

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN




Dr. Oscar Saita Kamino
Asesor


Dr. Oscar Saita Kamino
Profesor del Curso

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A la memoria de mi padre

A mi madre

Que con su ejemplo me marcaron el -
camino

A mi esposa

Con admiración y cariño

A mis hijos

Símbolo de felicidad y razón de mi -
vida

Al Dr. Oscar Saita Kamino

Por sus enseñanzas y por haberme brin-
dado sus amistad y apoyo en los momen-
tos difíciles de mi existir. Gracias.

A la Srta. Socorro Ojeda F. por su gran -
labor secretarial y hacerme fácil la
realización de esta tesis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

INTRODUCCION - - - - -	1
MATERIAL Y METODOS - - - - -	6
RESULTADOS - - - - -	8
DISCUSION - - - - -	22
BIBLIOGRAFIA - - - - -	27

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica que se puede definir como un síndrome o conjunto de síndromes que tienen como denominador común la presencia de hiperglucemia y cuya etiología es muy heterogénea. Se conoce desde la antigüedad y se caracteriza clásicamente por la tríada sintomática de poliuria, polidipsia y polifagia (1).

Esta enfermedad está manifestada por un componente metabólico y por alteraciones vasculares muy estrechamente relacionadas entre sí. El síndrome metabólico no se limita a la hiperglucemia, sino que afecta también al metabolismo de los lípidos y las proteínas, que en su forma más severa amenaza la vida a consecuencia de acidosis metabólica y deshidratación. Por ---

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

otra parte, las lesiones vasculares en forma específica se localizan a pequeños vasos constituyendo la microangiopatía diabética y de ellos, afecta sobre todo a la retina y el riñón. Puede afectar también a los grandes vasos denominándose entonces macroangiopatía diabética, considerada como no específica (2).

De esta manera, se puede afirmar que es un paciente diabético todo aquel que tiene una intolerancia a los carbohidratos y - que a ésto se llega por la falta de insulina útil, lo que --- quiere decir que el déficit insulínico puede ser cuantitativo o simplemente cualitativo.

Diversos mecanismos pueden conducir a una secreción escasa o inefectiva de insulina, de los cuales solo haremos mención -- (1,4 5,6).

1. Síntesis de una insulina anormal.
2. Falta de respuesta pancreática a los estímulos secretorios normales.
3. Catabolismo insulínico excesivo.
4. Inactivación de la insulina (insulina ligada a anticuerpos).
5. Acción de antagonistas insulínicos (hormona de crecimiento, cortisol, glucagon, etc.).
6. Resistencia primaria de los tejidos.

Como se refiere al principio, se tiene conocimiento de la diabetes mellitus desde épocas remotas, siendo Willis el primero en señalar que la orina del diabético era dulce. Morton en -- 1686 puntualizó el carácter hereditario de la enfermedad. --- Claude Bernard en 1859 señaló la existencia de hiperglucemia como dato constante en el paciente diabético. Langerhans en -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1869 describió los islotes pancreáticos que llevan su nombre y que son responsables de la producción de insulina. Probablemente el antecedente más importante sea la demostración por Von Mering y Minkowski en 1889 de que los perros pancreatectomizados mostraban un síndrome similar a la diabetes mellitus humana con poliuria, polidipsia, polifagia, emaciación, ceto-sis, defectuosa cicatrización de heridas o infección. Fue hasta 1921 cuando se le atribuye a Banting y Best el descubrimiento de la insulina, ya que extrajeron el principio activo del páncreas y demostraron sus efectos terapéuticos en perros y el primer humano que se benefició con este tratamiento fue Leonard Thompson de 14 años de edad el 11 de enero de 1922, quien se había hospitalizado por una diabetes mellitus descompensada (2,3,7).

La situación o el estado más temido de la diabetes mellitus es el coma diabético. Se describe como productores de éste, dos entidades bien diferenciadas entre sí que generalmente ponen en peligro la vida: el coma diabético cetoacidótico, que es una acidosis metabólica condicionada por una sobreproducción de ácidos orgánicos y cuerpos cetónicos en ausencia de un nivel efectivo de insulina, acompañada generalmente de deshidratación severa, independientemente de cual sea su estado de conciencia, y el coma diabético hiperosmolar no cetósico, caracterizado por la existencia de gran hiperglucemia, hiperosmolaridad sérica, sin cetoacidosis, profunda deshidratación y generalmente encontrándose comprometido su estado de conciencia (8,9,10).

Antes de la era de la insulina, del uso de cateteres para manejo adecuado de líquidos y de la existencia de las Unidades de Cuidados Intensivos, la cetoacidosis diabética y el coma diabético hiperosmolar no cetósico eran catástrofes uniformemente fatales. En los últimos 60 años desde que se ha empleado el tratamiento con insulina, de la disponibilidad de mejores equipos y de mayores conocimientos médicos de estos pro-

blemas, se ha logrado una disminución progresiva en la mortalidad de la cetoacidosis a niveles que van de 3-10 por ciento, sin embargo a pesar de los adelantos de la ciencia médica y - del conocimiento de la fisiopatología del coma hiperosmolar - no cetósico, la mortalidad de éste sigue siendo elevada hasta de un 50% en diversos centros hospitalarios.

A pesar de la mejoría extraordinaria en el porcentaje de éxitos, aún existe controversia en la forma óptima de tratamiento. Los diferentes esquemas de manejo terapéutico difieren básicamente en aspectos tales como el utilizar "grandes" contra "pequeñas" dosis de insulina, la vía de aplicación más útil - en un paciente determinado, fuera ésta intramuscular, intravenosa o subcutanea, la forma de aplicar la insulina, sea indicada en macrodosis por infusión continua intravenosa o intramuscular horaria o ya sea su indicación en macrodosis en bolos cada 4-6 horas. Además, diferencias en algunos otros aspectos quizá de igual importancia como es el uso de solución salina isotónica más que el uso de soluciones hipotónicas, la necesidad o no de administrar bicarbonato y los diferentes esquemas para reposición de electrolitos. Todo ello ha creado confusión y competitividad sobre qué régimen terapéutico es el más adecuado y seguro para aquel paciente diabético que se presente con cetoacidosis o en coma hiperosmolar no cetósico (11,12,13,14,15).

En la literatura, se han descrito múltiples trabajos que demuestran la bondad y la eficacia del uso de insulina en bolos con "macrodosis". Otros, la efectividad, quizá mejor respuesta y al parecer menos complicaciones con insulina en "microdosis" administrada por infusión continua intravenosa o intramuscular horaria. Hasta ahora sin llegar ni unos ni los otros a establecer con claridad y en forma definitiva cual sería el mejor esquema de tratamiento insulínico para estos pacientes gravemente enfermos, aunque en los últimos años ha existido -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cierta tendencia por la elección de la última forma de manejo (9,16,17,18,19,20,21).

El objetivo del presente trabajo, es conocer las características clínicas de los pacientes que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General "1o. de Octubre", -- con el diagnóstico de coma diabético en el período de 1980-- 1982. Conocer la evolución en relación con el tratamiento -- aplicado.

MATERIAL Y METODOS

Se tomaron, nombre y registro de pacientes de la relación de ingresos y egresos de la Unidad de Cuidados Intensivos del -- Hospital General "1o. de Octubre", I.S.S.S.T.E., todos ellos con el diagnóstico de coma diabético, sea éste hiperosmolar o cetoacidótico, ingresados en el período de 1980-1982. El total de pacientes fué de 67, mismos que fueron tratados médicamente por las causas mencionadas. De éstos, se seleccionaron 30 expedientes por ser en los que se encontraron los datos necesarios y otros expedientes no fueron localizados. Se copiaron los siguientes datos: nombre, edad, sexo, antecedentes familiares de diabetes mellitus, tiempo de evolución de la enfermedad, antecedentes de descompensación, causas de descompensación que motivaron su ingreso, estado de conciencia desde su llegada al servicio y evolución según el tratamiento establecido, glucemia, sodio, potasio, gases arteriales y osmolaridad sérica de ingreso y subsecuentes durante su estancia en Terapia Intensiva, diuresis y presión venosa central horaria, esquema de tratamiento insulínico establecido, complicaciones, mortalidad, control como externos y su evolución, finalmente, días que requirieron de manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Después de la llegada de los pacientes al Servicio de Urgencias Adultos, previa toma de muestras para exámenes de laboratorio, haemoglucotest y acetest cuando fué posible, dosis variables de insulina simple y por distintas vías, intramuscular, intravenosa o subcutanea, fueron aplicadas como tratamiento inicial, variando la cantidad según el criterio del médico, iniciándose entonces el reemplazo de líquidos y electrolitos según las necesidades de cada paciente. El ingreso de dichos pacientes a Terapia Intensiva generalmente demostró varias horas por razones obvias y para su admisión y la inclusión de los mismos en este trabajo, se plantean los siguien--

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tes criterios para el diagnóstico de coma diabético cetoacídico:

1. Glucemia mayor de 300 mg%
2. Cuerpos cetónicos en suero y/o cetonurias fuertemente positivas.
3. Acidosis metabólica importante (pH menor de 7.25 bicarbonato por debajo de 10 mEq/l).
4. Deshidratación severa
5. El estado de conciencia podía o no estar afectado.

Para el diagnóstico de coma diabético hiperosmolar no cetósico y la inclusión de estos pacientes en el trabajo, los siguientes criterios fueron establecidos:

1. Glucemia mayor de 600 mg%
2. Reacción de acetest menor de 2+ en dilución 1:1
3. Hiperosmolaridad sérica (mayor de 350 mOsm/kg)
4. Profundamente deshidratados
5. Estado de conciencia comprometido

Entendiéndose en nuestro medio y para los fines de esta tesis, como esquema terapéutico insulínico en "microdosis" aquel en el que se usan de 5-10 UI/hr. de insulina simple administradas ya sea en forma intravenosa por infusión continua o aplicadas intramuscular horaria; y por esquema en "macrodisis" -- aquel que se usa en bolos intermitentes a dosis mayores teniendo como base los resultados de glucemia y/o glucocetonurias, siempre y cuando se administren en bolo vía intravenosa, subcutanea o ambas simultáneamente más de 10 UI de insulina simple cada 4-6 horas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

De los 30 pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos, el promedio de edades fué de 51.4 años, con una mínima de 16 años y máxima de 83 años, sin predominio en cuanto a se xo, correspondiendo 15 pacientes al sexo femenino y 15 al se xo masculino (tabla 1).

La proporción mayor de los pacientes ingresados con este diag nóstico, se encontró entre edades de 30 a 83 años, sin prácti camente ninguna diferencia entre hombres y mujeres (tabla 2).

Diecisiete pacientes tuvieron antecedentes de diabetes mellitus en cuando menos algún miembro de la familia, correspon -- diendo al 56 por ciento. Trece pacientes, que correspondió al 43 por ciento, ningún antecedente familiar directo (gráfica 1)

Del total de pacientes, 9 no se conocían diabéticos, de ellos 2 pertenecían al sexo femenino y 7 al sexo masculino; inician do como primera manifestación con coma hiperosmolar 5 y con ceto acidosis diabética 4. Una proporción muy pequeña tenía me nos de 1 año del diagnóstico y en mayor número estaban los de larga evolución (tabla 3).

El 33 por ciento de los pacientes (11) habían sufrido descompensaciones de su enfermedad previamente, sin haber llegado a necesitar de manejo en una Unidad de Cuidados Intensivos (ta-
bla 4) y la mayor parte fueron ocasionados por falta de infor mación o negligencia por parte del paciente en lo que se re--
fiere a la toma de hipoglucemiantes orales, dieta y/o la admi nistración de insulina; además, generalmente se encontró aso ciado un proceso infeccioso demostrándose con mayor frecuen--
cia compromiso de las vías urinarias. Otro de los factores im portantes lo constituye la falta de cooperación de los fami--
liares en el tratamiento de todos aquellos enfermos incapaci-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Sexo	número de pacientes	porcentaje
Femenino	15	50%
Masculino	15	50%
Total	30	100%

Tabla 1.- Número de pacientes con coma diabético. Su relación según el sexo.

Edad	Número de pacientes	porcentaje
0-19	2	6.6%
20-29	0	--
30-39	6	20.0%
40-49	6	20.0%
50-59	8	26.6%
60-69	3	10.0%
70-79	3	10.0%
80 o más	2	6.6%
Total	30	100.0%

Tabla 2.- Número de pacientes con coma diabético. Distribución de acuerdo a la edad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tados físicamente, como se podría ejemplificar con uno de -- nuestros pacientes que se hospitalizó por descompensación -- diabética en 9 ocasiones en menos de 2 años ya que era sordo mudo congénito y difícilmente podía llevar un tratamiento -- adecuado sin la ayuda de su familia.

Las principales causas de descompensación encontradas en el ingreso de estudio, fueron en primer término las infecciosas y de ellas, la de vías urinarias fué la más sobresaliente, -- siendo la E. Coli el germen aislado con mayor frecuencia. -- Sorprendentemente, aunque la serie es corta, iniciaron como primera manifestación con coma diabético casi la tercera parte de los pacientes (30 por ciento), el abandono de tratamiento o lo inadecuado del mismo son las siguientes causas -- de descompensación en este estudio, finalmente, en 4 enfermos (13.33 por ciento) no se llegó a establecer la causa de la descompensación (tabla 5).

De todos los pacientes con coma diabético, 21 (70 por ciento) cumplían los criterios para considerarse como de tipo cetoacidótico y 9 (30 por ciento) pertenecen al tipo hiperosmolar no cetósico, con distribución similar en ambos sexos (gráfica 2).

De los 21 pacientes con cetoacidosis, 13 fueron tratados con microdosis, de los cuales 8 recibieron la insulina por infusión continua intravenosa en dosis variables individuales de 5,7 y 10 UI por hora; los 5 restantes recibieron tratamiento con 5 UI de insulina intramuscular cada hora. Los otros 8 pacientes que completaron el grupo de cetoacidosis recibieron tratamiento con macrodosis de insulina en bolos intravenosa, subcutanea o de manera simultanea a dosis según el criterio de cada médico y tomando como parámetros básicos para ello, -- el haemoglucotest, glucocetonurias o la glucemia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tiempo de evolución de la diabetes	Número de pacientes	Porcentaje
Diabetes no conocida	9	30.0%
Menos de 1 año	2	6.6%
De 1-10 años	11	36.6%
Más de 10 años	8	26.6%

Tabla 3.- Distribución de pacientes de acuerdo al --- tiempo de evolución de la diabetes mellitus

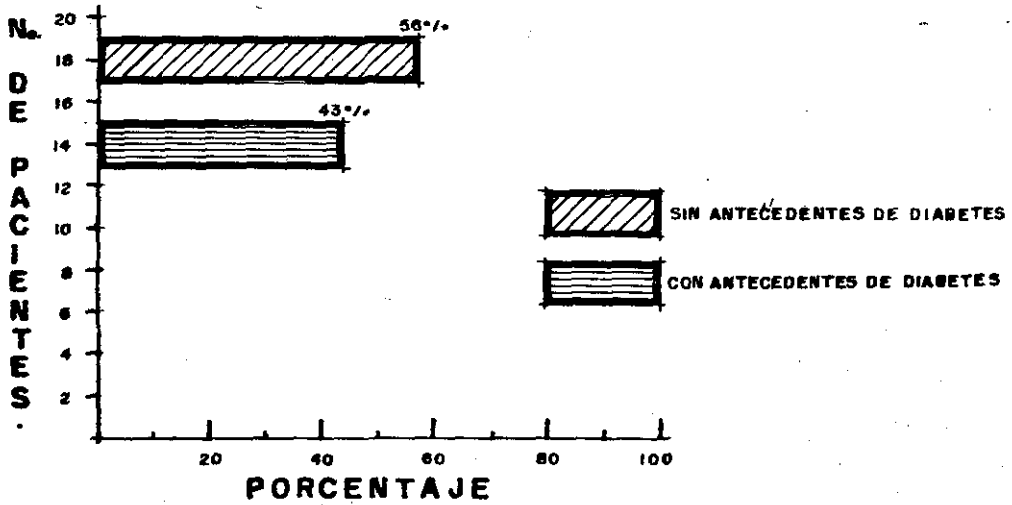
Sexo	Número de pacientes	Porcentaje
Femenino	7	23.0%
Masculino	4	13.0%
Total	11	36.0%

Tabla 4.- Pacientes con antecedentes de descom--- pensación previa al ingreso de estudio

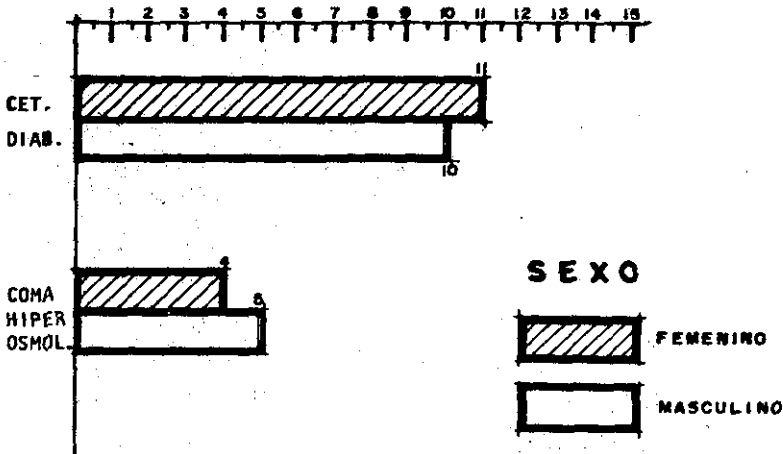
Causas de descompensación	Número de pacientes	Porcentaje
Infecciones	10	33.3%
Diabetes no conocida	9	30.0%
Abandono de tratamiento	5	16.6%
Causa desconocida	4	13.3%
Tratamiento inadecuado	2	6.6%

Tabla 5.- Principales causas de descompensación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



GRAFICA No. 1— N. DE PACIENTES Y SU RELACION CON ANTECEDENTES DE DIABETES. LA LINEA INFERIOR DE LA BARRA REPRESENTA EL NUMERO DE PACIENTES, SEGUN EL EJE DE COORDENADA CORRESPONDIENTE Y EL PIRAL DE LA BARRA DEMUESTRA EL PORCENTAJE DE LOS MISMOS.



GRAFICA No. 2— DIAGNOSTICO Y NUMERO DE PACIENTES ADMITIDOS PARA TRATAMIENTO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Pacientes con cetoacidosis tratados con infusión continua de insulina:

Los 8 pacientes que recibieron la insulina por infusión continua, tuvieron una glucemia de ingreso promedio de 738 mg% con un rango que varió de 405 a 1849 mg%; El sodio promedio fué de 137 mEq/l con una variación de 123 a 149 mEq/l. El potasio tuvo una media de 4.65 mEq/l con rango de 3.7 a 7.4 mEq/l. La osmolaridad sérica media fué de 305 mOsm/Kg con variaciones de 278 a 345 mOsm/Kg. pH con una media de 7.01 y variaciones de 6.20 a 7.20. Bicarbonato de 3.6 mEq/l con un rango de 1.9 a 7.0 mEq/l (tabla 6).

El tiempo medio que necesitaron estos pacientes de tratamiento con infusión continua de insulina, la cual se suspendió al obtener glucemia o haemoglucotest de 240 mg% o menos, fué de 9 horas. Con una cantidad de insulina total promedio por paciente de 62 UI.

A su ingreso todos estaban alertas excepto uno. Hubo pacientes con grados mínimos de alteración del estado de conciencia que mejoraban generalmente en 8 horas después de iniciado el tratamiento, no encontrándose en relación directa con la cifra de glucemia ni del pH. El único caso que ingresó en coma profundo falleció con cifras de laboratorio normales sin haber mejorado en ningún momento su estado de conciencia habiendo ingresado con glucemia de 1849 mg%, pH de 7.20 y osmolaridad sérica de 296 mOsm/Kg.

La única complicación que se reportó en el total de casos -- fué hipokalemia persistente que se corrigió con dosis mayores de potasio a las habitualmente usadas. Ningún caso de hipoglucemia fué observado.

La reposición de líquidos y electrolitos se manejó de acuer-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

pacientes	estado de conciencia	Gluc	Na	K	Osm ser	pH	H2Co3
1	E	407	141	3.7	278	7.03	3.4
2	D	502	128	4.9	308	6.90	1.4
3	A	745	133	4.0	345	7.09	3.07
4	C	1849	123	7.4	289	7.20	7.0
5	E	405	145	3.7	296	7.07	4.05
6	T	515	149	3.8	284	6.70	1.90
7	E	824	147	4.7	328	6.97	3.6
8	D	660	135	5.0	319	7.13	4.5
Media		738	137	4.6	305	7.01	3.6

Tabla 6.- Cifras de laboratorio de ingreso y estado de conciencia de los pacientes con cetoacidosis a quienes se trató con insulina intravenosa por infusión continua.

E= Estupor

D= Desorientación

A= Alerta

I= Inquietud

C= Coma.

S= Somnolencia

Pacientes	estado de conciencia	Gluc	Na	K	Osm ser	pH	H2Co3
1	A	815	137	4.7	288	7.22	4.6
2	D	502	134	4.5	298	6.99	3.8
3	A	542	130	5.4	280	7.05	7.0
4	S	564	136	2.7	315	6.86	2.7
5	A	528	132	4.4	285	7.1	4.8
Media		590	133	4.5	293	7.04	4.5

Tabla 7.- Cifras de laboratorio de ingreso y estado de conciencia de los pacientes con cetoacidosis a quienes se trató con insulina intramuscular horaria

do a las necesidades individuales de cada paciente, con ello la diuresis y la presión venosa central mejoraron progresivamente conforme se les hidrató.

El promedio de días que requirieron de manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos fué de 3.2 días. A su egreso del hospital, 3 pacientes se controlan bien con hipoglucemiantes --orales y correspondieron a aquellos que ameritaron menos horas de tratamiento y menor dosis horaria y 4 están siendo manejados como externos con insulina intermedia.

Pacientes con cetoacidosis tratados con insulina intramuscular horaria:

Hubo 5 pacientes que recibieron tratamiento con insulina intramuscular horaria, los cuales tuvieron una glucemia de ingreso promedio de 590 mg% con un rango que varió de 502 a --815 mg%. El sodio promedio fué de 133 mEq/l con variación de 130 a 137 mEq/l. El potasio tuvo una media de 4.5 mEq/l con rango de 2.7 a 5.5 mEq/l. La osmolaridad sérica promedio fué de 293 mOsm/Kg con una variación de 280 a 315 mOsm/Kg. El pH con una media de 7.04 con variación de 6.86 a 7.20. El bicarbonato promedió 4.58 mEq/l variando entre 3.80 y 7.0 mEq/l - (tabla 7).

El número total promedio de aplicación de insulina horaria - fué de 5.4 dosis, con una cantidad total promedio de insulina por paciente que requirió para alcanzar un haemoglucotest o glucemia igual o menor a 240 mg%, fué de 30 UI, considerando que a uno de los pacientes se le manejó con 10 unidades cada hora en lugar de las 5 unidades horarias como habitualmente se acostumbra.

Dos de estos pacientes estaban con alteraciones moderadas --

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

del estado de conciencia, mejorando en 12 horas con el tratamiento establecido y correspondieron a los que se encontró - con un pH más bajo que el resto de pacientes, con una glucemia similar entre todos ellos.

No hubo ningún caso de hipoglucemia con este tratamiento y - solo en un paciente se detectó hipokalemia desde su ingreso, persistiendo con esta alteración por más de 24 horas sin repercusiones severas.

El manejo de líquidos y electrolitos fué similar en todos -- los pacientes según sus necesidades individuales. El promedio de días que necesitaron ser manejados en la Unidad de -- Cuidados intensivos fué de 3.0 días y todos fueron egresados del hospital con insulina intermedia, continuando con el mismo tratamiento como externos.

Pacientes con cetoacidosis tratados con insulina por bolos:

El grupo de pacientes con cetoacidosis que fué tratado con - macrodosis de insulina por bolos, sus parámetros de laboratorio de ingreso fueron los siguientes: glucemia promedio de - 627 mg% con rango de 319 a 1021 mg%. La media de sodio fué - de 136 mEq/l con una variación de 123 a 147 mEq/l. La cifra promedio de potasio fue de 4.1 mEq/l con rango de 3.1 a 5.1 mEq/l. Se determinó una media de la osmolaridad sérica de -- 304 mOsm/Kg variando entre 270 a 330 mOsm/Kg. El pH promedio fué de 7.19 con un rango de 7.14 a 7.22. La cifra media de - bicarbonato fué de 7.3 mEq/l con una variación de 5.3 a 9.5 mEq/l (tabla 8).

A estos pacientes se les administró la insulina en bolos cada 4-6 horas según el resultado de glucemia, haemogluco test o glucosurias requiriendo un promedio de 200 unidades para -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

alcanzar un control satisfactorio similar al referido para los pacientes tratados con microdosis de insulina.

Cuatro de los pacientes incluidos en este esquema de tratamiento, tenían trastornos de la conciencia. Dos de ellos -- somnolientos, uno estuporoso y el último desorientado sin encontrar relación directa con sus cifras de laboratorio según se muestra en la tabla 8.

De los 8 pacientes, 3 (37,5 por ciento) tuvieron hipoglucemia como principal complicación, no fatal en ninguno de los casos. El manejo de líquidos y electrolitos fué similar a los grupos descritos antes.

Necesitaron de tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos 3.6 días en promedio y todos ellos se manejan con insulina intermedia como externos, excepto uno que se controla solo con dieta.

Nueve del total de 30 pacientes (30 por ciento), fueron in-gresados con diagnóstico de coma hiperosmolar no cetósico, - tratándose 6 con insulina en administración continua con bonba de infusión, 1 en forma intramuscular horaria y a 2 se - manejó con bolos intravenoso y subcutaneos simultáneamente.

Pacientes con coma hiperosmolar tratados con insulina por in- fusión continua:

Las cifras de laboratorio al ingreso de los 6 pacientes tra- tados con insulina por infusión continua fueron los siguien- tes; promedio de glucemia de 973 mg% con un rango de 760 a - 1152 mg%. La cifra media de sodio de 149 mEq/l con varia- ción de 140 a 155 mEq/l, El potasio promedio de 4,3 mEq/l - con rango de 3.4 a 5.2 mEq/l. La cifra media de osmolaridad-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

sérica fué de 370 mOsm/Kg con una variación de 355 a 394 --- mOsm/Kg. La cifra promedio de pH fué de 7.30 con rango entre 7.28 y 7.33, El bicarbonato se encontró en cifras medias de 12.9 mEq/l con variación de 10.2 a 15.3 mEq/l (tabla 9).

El estado de conciencia se encontró afectado en todos los pa- cientes, siendo éste generalmente severo, refiriéndose todos ellos cuando menos estuporosos o en coma profundo. Uno de -- los pacientes falleció después de 4 días de tratamiento, con cifras de laboratorio prácticamente normales e ignorándose - la causa de la muerte ya que no se autorizó la autopsia.

La dosis total promedio de insulina que se usó hasta que se- tenía una glucemia o haemoglucotest de 240 mg% o menos, o -- bien al momento de suspender la infusión por hipoglucemia, - fué de 53.5 unidades.

Un porcentaje muy alto (66 por ciento) de estos pacientes, - presentaron hipoglucemia como la principal complicación del tratamiento, incluyendo al paciente que falleció. Otro de -- ellos tuvo hipokalemia persistente sin consecuencias.

Para estos enfermos fué necesario un promedio de Cuidados In- tensivos de 4.6 días, y todos ellos excepto uno se egresaron del hospital con tratamiento a base de hipoglucemiantes ora- les y dieta con buen control hasta el momento.

Paciente con coma hiperosmolar tratado con insulina intra--- muscular horaria:

Solamente un paciente con diagnóstico de coma hiperosmolar - fué tratado con microdosis de insulina intramuscular, su es- tado de conciencia estaba discretamente perturbado, mejoran- do con una dosis total de 30 unidades de insulina. La única complicación fué una hipokalemia persistente que se corrigió

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Pacientes	estado de conciencia	Gluc	Na	K	Osm ser	pH	H2CO3
1	S	1021	127	4,0	289	7,22	8,0
2	S	319	141	3,1	295	7,20	8,3
3	A	432	141	3,3	298	7,22	4,4
4	A	725	140	3,4	300	7,17	9,5
5	E	530	146	4,2	321	7,14	5,3
6	D	914	147	5,1	330	7,20	6,6
7	A	586	123	4,9	330	7,17	8,6
8	A	490	130	4,9	270	7,20	7,8
Media		627	136	4,1		7,19	7,3

Tabla 8.- Cifras de laboratorio de ingreso y estado de conciencia de los pacientes con cetoacidosis a quienes se trató con insulina en bolos.

Pacientes	estado de conciencia	Gluc	Na	K	osm ser	pH	H2CO3
1	E	760	155	4,7	355	7,30	15,3
2	C	1122	149	4,7	364	7,33	10,2
3	C	935	147	3,5	386	7,28	14,8
4	C	1074	149	3,5	394	7,31	13,6
5	E	797	140	5,1	356	7,30	13,1
6	E	1152	154	4,5	368	7,30	10,4
Media		973	149	4,3	370	7,30	12,9

Tabla 9.- Cifras de laboratorio de ingreso y estado de conciencia de los pacientes con coma hiperosmolar que se trataron con infusión continua de insulina.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

al tercer día de tratamiento. Necesitó de 7 días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos y desde su egreso del -- hospital se maneja con insulina intermedia. Los parámetros -- de laboratorio de ingreso cumplían los requisitos para ser -- catalogado con el diagnóstico mencionado y se demuestran en -- la tabla 10.

Pacientes con coma hiperosmolar tratados con insulina por bo -- los:

Dos pacientes con coma hiperosmolar fueron manejados con ma -- crodosis de insulina administrada intravenosa y subcutanea -- simultáneamente. El primero de ellos fué un paciente que in -- gresó en estado de coma profundo, con glucemia de 530 mg%, -- osmolaridad sérica de 387 mOsm/Kg y pH de 7.26. Se le admi -- nistró una dosis de 40 unidades de insulina, la mitad intra -- venosa y la otra mitad subcutanea. Falleció a las 6 horas de haberse ingresado sin poder precisar causa de la misma, no -- se autorizó autopsia. El segundo paciente solo permaneció es -- tuporoso por 12 horas. Se le administró un total de 180 uni -- dades de insulina, permaneció 4 días en la Unidad de Cuida -- dos Intensivos y se egresó con tratamiento a base de insuli -- na intermedia, no tuvo ninguna complicación con el manejo -- (tabla 11).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Pacientes	Estado de conciencia	Gluc	Na	K	Osm ser	pH	H2CO3
1	C	710	150	2.1	362	7.32	11.2

Tabla 10.- Cifras de laboratorio y estado de conciencia del - único paciente con coma hiperosmolar que fué tratado con insulina intramuscular horaria.

Pacientes	Estado de conciencia	Gluc	Na	K	Osm ser	pH	H2CO3
1	C	530	167	3.1	387	7.26	12.6
2	E	850	154	3.7	387	7.24	10.6
Media		690	160	3.4	387	7.25	11.6

Tabla 11.- Cifras de laboratorio de ingreso y estado de conciencia de los pacientes con coma hiperosmolar que fueron tratados con insulina en bolos.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DISCUSION

El tratamiento exitoso de la cetoacidosis diabética requiere de una supervisión profesional muy de cerca en el cuidado de los pacientes, del uso de dosis efectivas de insulina, corrección del déficit de volumen y un suplemento adecuado de potasio. El seguir esta guía ha resultado en los últimos años en una disminución significativa de la mortalidad en esta catástrofe metabólica y ahora mueren pocos pacientes en los -- buenos centros hospitalarios. La gravedad y la mortalidad de este padecimiento generalmente está relacionado a la edad, - estado de conciencia, grado de acidosis y de hiperglucemia. - En muchos casos, la muerte es debida a otras enfermedades le tales coexistentes como, infarto agudo del miocardio, sépsis pancreatitis, insuficiencia renal aguda, accidentes vasculares y no a la cetoacidosis por sí sola, siendo por ello nece sario realizar autopsia en todos aquellos pacientes que fa- llecen presumiblemente por alguna de estas causas, que en ca so de no realizarse, falsean las tasas de mortalidad pro ducidas por la cetoacidosis.

Hasta 1972, el tratamiento tradicional de la cetoacidosis ha bía sido con insulina en macrodosis. La cantidad inicial y - las dosis subsecuentes de insulina, estaban condicionadas -- por el grado de hiperglucemia, la acidosis y la cetonemia. - Grandes dosis de insulina, antes de ese año, se recomendaban presumiblemente porque así se resolvía el fenómeno de resis- tencia. Así por ejemplo, era común el iniciar con 100 unidades de insulina intravenosa y 100 subcutaneas y continuar -- con dosis altas según el resultado de la glucemia, o adminis- trar por infusión continua 50 unidades por hora. De tal sue rte que los pacientes podían recibir en 24 horas más de 1000 unidades de insulina.

En 1973 empezaron a aparecer publicaciones que describían la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

efectividad terapéutica del régimen con microdosis por infusión continua o intramuscular cada hora. Debido a los éxitos con este régimen terapéutico y el no haberse comprobado tal-resistencia a la insulina en pacientes tratados de esta manera, se empezó a estudiar la cinética de la insulina y se ha sugerido que su efecto biológico máximo se puede esperar con una concentración plasmática de 20 a 200 μ U/ml. Si ésto es correcto, con la infusión continua de insulina de 2 a 10 unidades por hora o administradas intramuscular 5 a 10 unidades por hora, alcanzarían concentraciones efectivas que producirían cambios útiles en la glucosa sanguínea, pH y cetonas. - En cambio cantidades tales como 50 unidades por hora o administradas en bolos 100 a 200 unidades cada 2 a 4 horas, producirían concentraciones plasmáticas alrededor de 1000 - μ U/ml en un término de 4 a 6 horas, muy por arriba de los niveles plasmáticos efectivos, entendiéndose fácilmente que -- predispondría a hipoglucemia. A partir de entonces, se conoce también y debe tenerse en mente, que la vida media de la insulina administrada por distintas vías, es diferente; así, por vía intravenosa tiene una vida media de 4 a 5 minutos, - lo que quiere decir que la administración de estas cantidades cada 2 horas por ejemplo, supone un tipo de terapéutica intermitente que puede dar la imagen errónea de insulinoresistencia en muchos casos. Parece pues, si se emplea la vía - intravenosa, más acertado el utilizar la infusión continua a pequeñas dosis. Por vía subcutánea tiene una vida media de 4 horas y en pacientes chocados una absorción muy retardada e impredecible y por vía intramuscular su vida media es de 2 - horas. La vía subcutánea proporciona un comienzo de acción - más tardío y de mayor duración, quedando depósitos de insulina disponibles por más tiempo. Pequeñas dosis horarias intramusculares condicionan niveles de insulinemia efectivos.

Por todo lo anterior parece correcto y sobre todo más fisiológico, inclinarse hacia el tratamiento de estos pacientes -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

con microdosis de insulina por infusión continua o intramuscular aplicada cada hora.

A pesar de las evidencias anteriores, aún existen grandes -- hombres de la medicina que defienden el uso de macrodosis -- por diversas razones, entre las que se pueden mencionar principalmente, que la caída de la glucosa plasmática y la corrección de la acidosis es similar con el empleo de ambos esquemas (micro y macrodosis), que para la infusión de insulina - se requiere de equipo sofisticado del que no todos los hospitales pueden disponer y en forma contradictoria muy aisladamente han reportado mayores complicaciones con microdosis como son hipoglucemia e hipokalemia, el consenso general está de acuerdo en lo contrario en lo que se refiere a este último punto.

Respecto al coma hiperosmolar no cetósico, en forma gruesa, se sabe que existe en este problema, insulina circulante suficiente para inhibir la lipólisis en tejido adiposo, pero - la insulina es insuficiente para la utilización periférica -- de la glucosa conduciendo al paciente a hiperglucemia importante y deshidratación severa. Existen reportes donde mencionan que con solo hidratación, sin prácticamente no adminis--trar nada de insulina, es posible sacar del estado metabólico tan severo que compromete la vida de los pacientes, por - lo que en general se está de acuerdo en que estos casos re--quieren de dosis mínimas de insulina, incluso después que sa len de su etapa aguda pueden ser controlados con hipogluce--miantes orales o dieta exclusivamente.

Los resultados encontrados en nuestros pacientes con diagnós tico de cetoacidosis diabética tratados con insulina por in- fusión continua, intramuscular o en bolos, es similar a lo re portado en la literatura en lo que se refiere a sexo, edad, tiempo de evolución desde que se inició el esquema de trata-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

miento insulínico hasta que sus cifras de laboratorio se encontraron dentro de rangos en que se recomienda suspender el tratamiento inicial, y el número de unidades de insulina que se requirieron para ello. En nuestras observaciones fué notorio que los pacientes tratados con insulina en bolos, necesitaron de mayor tiempo para alcanzar niveles de glucemia satisfactorios y mejoría clínica, así mismo requirieron de mayor tiempo de tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos comparativamente a los manejados con esquema de microdosis. Las principales complicaciones como son hipoglucemia e hipokalemia se observaron con mayor frecuencia en pacientes que se trataron con insulina administrada en bolos y que corresponde a los descrito por casi todos los autores.

De aquellos pacientes con coma hiperosmolar, que aunque un alto porcentaje fueron manejados con microdosis, sea por infusión continua o intramuscular, se les administró al parecer mayores cantidades promedio de insulina a las recomendadas y como era de esperarse, se tuvo un alto índice de hipoglucemia como la principal complicación, a su egreso del hospital la mayoría se controló con dieta exclusivamente o con hipoglucemiantes orales, lo que está en concordancia lo descrito en diversos estudios.

Por otro lado, no podemos precisar sus tasas de mortalidad debidas al estado metabólico ya que en ningún paciente se realizó autopsia. No es posible tampoco, establecer una relación comparativa con los resultados referidos en la literatura ya que el número de pacientes en nuestra serie es muy corto.

Finalmente para todos aquellos entusistas de la discusión, dos principios son básicos y aplicables a cualquier régimen terapéutico: el éxito del tratamiento depende en gran parte de la terapia individualizada más que apegarse a un régimen determinado rígido; la diferencia entre regímenes terapéuti-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cos son probablemente menos importantes en determinar el éxi
to en general más que la continua revisión clínica del pa---
ciente y los exámenes de laboratorio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Harrison's: Principles of Internal Medicine. Tokio. International Student Edition. P.P. 1741, 1981
- 2.- Herrera JL: Diabetes Mellitus. Barcelona. Editorial Científico Médica. Pag 1, 1981
- 3.- Goodman y Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. Pag - 1459, 1982
- 4.- Shade DS, Eaton RP: The controversy concerning counterregulatory hormone secretion. Diabetes 26: 596, 1977
- 5.- Freisberg RA: Diabetic Ketoacidosis: new concepts and -- trends in pathogenesis and treatment. Ann of Int Med 88: 681, 1978
- 6.- Nessbaum M, Abrams C, Shenker IR: Diabetic Ketoacidosis. New York St J of Med: 1423, 1978
- 7.- Sonksen PH, Srivastava MC, Tompkins CV, Navarro JD: --- Growth-hormone and cortisol responses to insulin infusion in patients with diabetes mellitus. Lancet 2: 155, 1972
- 8.- Kidson W. Casey J, Kraegen E, Lazarous L: Treatment of - severe diabetes mellitus by insulin infusion. Br Med J: 691, 1974
- 9.- Arrieff AI, Carroll HJ: Cerebral edema and depression of sensorium in nonketotic hyperosmolar coma. Diabetes 23: 525, 1972
- 10.- Page MM, Alberti MM, Greenwood R y cols: Treatment of -- diabetic coma with continuous low-dose infusion of insulin. Br Med J 2: 687, 1974

- 11.- Soler NG, FitzGerald MG, Wright AD, Meline JM: Comparative study of different insulin regimens in management of diabetic ketoacidosis. Lancet 20: 1221, 1975
- 12.- Moore FD: Comparison of different insulin regimens in diabetic ketoacidosis. Lancet 10: 83, 1976
- 13.- Levine SN, Lowenstein JE: Treatment of diabetic ketoacidosis. Arch Intern Med 141: 713, 1981
- 14.- Harrower AD: Treatment of diabetic ketoacidosis by direct addition of insulin to intravenous infusion. A comparison of "high dose" and "low dose" techniques. Br J of Clin Prac 2: 85, 1978
- 15.- Fisher JN, Shashahani MN, Kitabchi AE: Diabetic ketoacidosis: low-dose insulin therapy by various routes. New Engl J of Med 297: 238, 1977
- 16.- Bendezu R, Wiland RG, Furst BH, Mendel M, Schumacher OP: Experience With low-dose insulin infusion in diabetic hyperosmolality. Arch Inter Med 138: 60, 1978
- 17.- Eskildsen PC, Nerup J: Low-dose insulin treatment of diabetic ketoacidosis. Act Med Scand 202: 295, 1977
- 18.- Genuth SM: Constant intravenous insulin infusion in diabetic ketoacidosis. Jama 223: 1348, 1973
- 19.- Vaisrub S: Low-dose intravenous infusion of insulin in diabetic coma. Jama 230: 1178, 1974
- 20.- Kitabchi AE, Ayyagari V, Guerra SM: The efficacy of low-dose versus conventional therapy of insulin for treatment of diabetic ketoacidosis. Ann of Intern Med 84: 633, 1976

- 21.- Heber D, Melitch ME, Sperling MA: Low-dose continuous --
insulin therapy for diabetic ketoacidosis. Arch Intern-
Med: 1377. 1976.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA