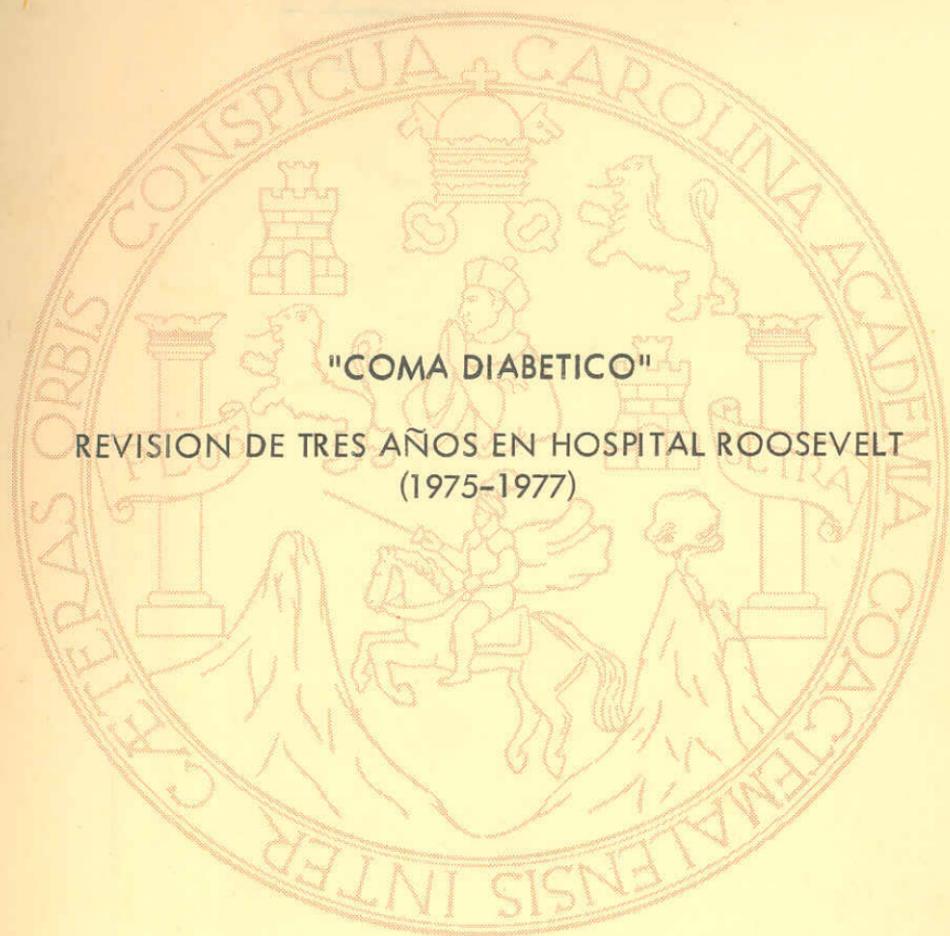


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"COMA DIABETICO"
REVISION DE TRES AÑOS EN HOSPITAL ROOSEVELT
(1975-1977)

GERMAN ROMEO LEPE

GUATEMALA, OCTUBRE DE 1978

PLAN DE TESIS

- I.- INTRODUCCION
- II.- OBJETIVOS
- III.- DEFINICIONES
- IV.- QUE ES COMA DIABETICO CON CETOACIDOSIS
 - 1.- Cuadro Clínico y de Laboratorio
 - 2.- Tratamiento
 - 3.- Plan Terapéutico
 - 4.- Tratamiento inmediato
 - 5.- Tratamiento entre las 6 y 24 horas de hospitalización
 - 6.- Tratamiento durante el segundo día y los subsiguientes.
- V.- QUE ES COMA DIABETICO SIN CETOSIS (HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR)
 - 1.- Datos de laboratorio inicial
 - 2.- Patogenia
 - 3.- Tratamiento
- VI.- MATERIAL Y METODOS
- VII.- UNIVERSO DE TRABAJO
- VIII.- PRESENTACION Y ANALISIS DE DATOS
- IX.- CONCLUSIONES

I.- INTRODUCCION

El presente trabajo de tesis consiste en realizar una investigación retrospectiva de pacientes que ingresaron al servicio de Intensivo del Hospital Roosevelt, quienes se calificaron de diabéticos y se encontraban en estado de coma.

Se revisaron las fichas clínicas de tres años, encontrándose 21 casos que fueron diagnosticados de Coma Diabético a su ingreso a emergencia, o bien que ingresaron con otra impresión clínica y se les diagnosticó posteriormente.

BREVE RESEÑA DE DIABETES:

El problema de diabetes se viene contemplando desde principios de la Era Cristiana, los adelantos que se han llevado a cabo en el tratamiento de la misma, con el descubrimiento de la insulina, han permitido que el diabético logre mejores condiciones de vida.

El estudio químico de la orina en diabéticos se inició en el siglo XVI. En 1859 se demostró el contenido elevado de glucosa en sangre de personas con diabetes y se reconoció la hiperglicemia como un signo cardinal de la enfermedad. En 1874 se hizo la descripción de la respiración laboriosa y la necesidad de aire del paciente en Coma Diabético. En 1889 se demostró que puede volverse diabéticos a los perros mediante pancreatectomía.

Areteo de Capadocia (81-138 D.C.) nos explica el problema de diabetes diciendo: "Diabetes, una enfermedad sorprendente, no muy frecuente entre los hombres, que funde la carne y las extremidades vertiéndolas en la orina. Su causa es de naturaleza fría y húmeda, como la hidropesía. Su evolución es común,

comprometiendo los riñones y la vejiga, por cuanto los enfermos ja más dejan de elaborar agua la cual fluye incesantemente como cuando se abren acueductos. El carácter de la enfermedad, enton ces, es crónico y tarda un largo período en presentarse; sin embar go, la vida del enfermo es corta si la afección alcanza su desarro llo completo porque la fusión es rápida y la muerte sobreviene ve lozmente. Además, la vida del enfermo es desagradable y doloro sa; la sed insaciable; el enfermo bebe excesivamente, pero en desproporción con la gran cantidad de orina, debido a que elimi na aún más de lo que ingirió; no puede evitar que beba y que pro duz ca agua. Y si alguna vez se abstiene de beber, la boca se le se ca; el cuerpo se apergamina; las vísceras parecen abrasadas; sufre nauseas, inquietud y de quemante sed; al poco tiempo termina por morir.

Por tanto, me parece que la enfermedad obtuvo su nombre de diabetes de la palabra griega que significa sifón porque el líquido no permanece en el organismo por cuanto usa el cuerpo como escalera, por donde se escurre de él, Los enfermos toleran la afección por algún tiempo, no muy largo, porque eliminan orina con dolor y la emaciación es mortal; pero poca carne es eliminada con la orina.

La causa pudiera ser que algunas de las enfermedades agudas tal vez terminen en ella, y durante la crisis estas enfermedades agudas podrían dejar una huella maligna. Tampoco parece improbable que algún elemento pernicioso derivado de las otras enfermedades ataque la vejiga y los riñones, y este podría ser la causa de esta enfermedad" (15).

Bating y Best prepararon un extracto de páncreas de perro que pudiera disminuir la elevación de la concentración sanguínea de glucosa. En 1939 se introdujo la primera insulina de acción prolongada. La estructura química de la insulina humana

fue descrita en 1960 y en 1964 se sintetizaron las cadenas componentes de la insulina y se pudo combinar con material biológicamente activo. En 1955 se iniciaron trabajos experimentales que permitieron el uso de agentes hipoglucemiantes orales. (5,6,12)

II.- OBJETIVOS

Los objetivos del presente trabajo de tesis son:

A.- Generales

- 1.- Satisfacción de un deseo personal en el estudio de Coma Diabético.
- 2.- Establecer la eficacia de los métodos empleados para diagnosticar el Coma Diabético.
- 3.- Establecer la importancia de un diagnóstico temprano.
- 4.- Determinar factores más frecuentes que predisponen al cuadro de Coma Diabético.

B.- Específicos

- 1.- Dar recomendaciones de acuerdo a los resultados obtenidos para ayudar al diagnóstico y tratamiento temprano.

III.- DEFINICIONES

Coma: Lo definimos diciendo que es un estado de inconciencia, patológica, de duración variada. El cuadro de coma es el efecto de varios procesos que actúan sobre el encéfalo, pudiendo ser reversible o irreversible.

Conciencia: Como tal entendemos la capacidad del individuo de responder adecuadamente ante estímulos internos y externos, así como al mantenimiento del estado de alerta.

Inconciencia: Es la incapacidad de manifestar una respuesta adecuada para estímulos internos y externos. (4,8)

El mantenimiento del estado de conciencia depende de la sustancia reticular del tronco cerebral, sin embargo, se requiere también funcionamiento adecuado de la corteza cerebral, y toda alteración de una u otra zona conducirá al estado de coma. La estimulación sensorial tiene un efecto doble: conduce al cerebro la información del mundo exterior y proporciona energía que activa aquellas partes del sistema nervioso de las cuales depende de la conciencia.

Un adecuado flujo sanguíneo, con metabolismo celular adecuado determinará el correcto funcionamiento cerebral, por lo tanto un trabajo celular reticular anormal con deficiencia en el consumo de oxígeno serán desencadenantes básicos en el estado de coma. (4,6,8)

Instalación del estado de coma: Puede ser de instalación aguda, pero puede haber pródromos y que son grados previos de coma.

Entre el estado de alerta y el de coma hay una serie de eta

pas que lo anuncia: un individuo mentalmente alerta puede pasar primero a la etapa de confusión y excitación, luego a la de somnolencia y de allí a la de estupor, profundizándose en el semi coma y caer finalmente en el coma profundo. (4)

Cetoacidosis: Disminución de la reserva alcalina de la sangre, por formación excesiva de cuerpos cetónicos.

IV.- QUE ES COMA DIABETICO CON CETOACIDOSIS

La causa más común de coma y cetoacidosis en un paciente con diabetes, es una alteración del metabolismo de la glucosa motivado por una reducción de la actividad insulínica, la que es debida a una disminución del aporte de insulina exógena o bien que las necesidades de insulina se aumenten por alguna situación especial como por ejemplo el stress agudo. (8,15)

La elevada frecuencia de diabetes implica la posibilidad de su coexistencia con otras afecciones que puedan dar lugar al desarrollo de acidosis metabólica o bien conducir al estado de coma.

La acidosis y el coma diabético son las complicaciones agudas más importantes en la diabetes. Como consecuencia de la deficiencia de insulina se producen los siguientes procesos metabólicos.

- 1.- La penetración de glucosa en la célula insulino sensibles (músculo y tejido adiposo) se reduce drásticamente.
- 2.- El glucógeno hepático se transforma en glucosa.
- 3.- El déficit de glucosa intracelular determinará la liberación de ácidos grasos libres a partir de triglicéridos de tejido adiposo. Estos ácidos se utilizan como combustible, y dan lugar a formación de cuerpos cetónicos.
- 4.- La hiperglicemia producida por aumento de la gluconeogénesis llevará a la deshidratación simple por hiperosmolaridad. (15)

5.- El exceso de cuerpos cetónicos se acumulan en la sangre produciendo cetonemia. El organismo tiende a neutralizar estos cuerpos ácidos, primero con amortiguadores, luego a hiperventilar para perder ácidos y luego a excretarlos en la orina. El cuerpo ácido debe excretarse unido a una base y por ser el sodio el ión extracelular más abundante la natriuresis con cetonuria es un factor de deshidratación.

El exceso es tal que el riñón y los amortiguadores no bastan para compensar, produciéndose trastornos que se manifiestan por náuseas, vómitos, dolores abdominales, deshidratación, insuficiencia circulatoria y obnubilación de la conciencia que llevan al coma y eventualmente si no se trata a la muerte. (4,8,15).

La deficiencia en el aprovechamiento de oxígeno probablemente sea determinada por el exceso de cuerpos cetónicos, extraordinaria deshidratación o por el desequilibrio electrolítico.

El exceso de glucosa en la sangre por aumento de la glucogénesis (y por la falta de utilización de glucosa), producirá una hipertonia del líquido extracelular que rodea la célula, lo que producirá un gradiente que hará que pase el líquido de la célula hacia el intersticio y luego hacia la sangre. Esto da lugar a:

- 1.- Deshidratación intracelular con tendencia al edema extracelular. La hipertonia extracelular tiende a la deshidratación cerebral y en menos grado el choque.
- 2.- El abundante aporte de glucosa al túbulo renal, hará que éste la reabsorba al máximo de su capacidad, pero una vez sobre pasado el umbral de reabsorción la glucosa se perderá en la orina produciendo una diuresis osmótica. (8,15).

CUADRO CLINICO Y DE LABORATORIO: El paciente se encuentra estuporoso o comatoso con grado variable de deshidratación, diuresis disminuida y respiración característica (Kussmaul). Por el estado de conciencia del paciente, generalmente se dificulta el conocer antecedentes de diabetes y el tratamiento que ha mantenido, así como probables factores que desencadenaron el cuadro de coma. Generalmente este tipo de información se obtiene por un familiar cercano que lo acompaña a la sala de emergencia. - Pueden encontrarse al examen físico signos de deshidratación tales como lengua y piel secas, falta de sudor, hipotonía de globos oculares, hipotensión arterial, oliguria y aliento a acetona (olor a fruta).

El examen físico nos lleva al conocimiento de otra patología a la cual podemos responsabilizar, en el momento inicial de ser la causa desencadenante de coma, sin embargo practicando un examen rápido de orina para determinar glucosuria y cetonuria podemos tener bases para determinar el diagnóstico inicial y la conducta a seguir.

Los exámenes de laboratorio nos revelarán: cetonuria, glucosuria, cetonemia, hiperglicemia, disminución del pH sanguíneo. (8,15)

TRATAMIENTO GENERAL: Los objetivos del tratamiento son:

- a.- Suprimir el factor inicial del trastorno
- b.- Corregir el trastorno homeostático ya causado durante la evolución del coma, corrigiendo acidosis metabólica desequilibrio electrolítico y los trastornos hemodinámicos volúmetrics.
- c.- Suprimir la causa desencadenante, ya sea una infección, stress, deshidratación, etc.

La corrección pronta y eficiente de estas alteraciones tiene como resultado una buena evolución en el cuadro que se presenta. (15)

PLAN TERAPEUTICO: Es recomendable para un mejor tratamiento el ajustarse a un plan establecido debido a la urgencia del caso.

LA CONTINUIDAD en el tratamiento es fundamental para el éxito en la evolución del coma diabético. Al sospechar un problema de cetoacidosis y coma se procede a efectuar un examen de orina para determinar la existencia de glucosuria y cetonuria. Se determinará también la existencia de una posible infección urinaria. Se tomarán muestras sanguíneas para investigar glicemia y cuerpos cetónicos en sangre.

LOS EXAMENES ADICIONALES que deben hacerse incluyen recuento globular completo, determinación de hemoglobina y hematocrito, dosificación de sodio y potasio así como nitrógeno de urea y creatinina. Se tomarán muestras para determinación de gases arteriales y pH sanguíneo. (4, 10).

EL ELECTROCARDIOGRAMA será de utilidad para determinar probable hipokalemia o hiperkalemia así como para precisar el estado cardíaco y vascular coronario.

LOS SIGNOS que deben observarse con especial detalle en el examen físico del enfermo son: estado de conciencia, reflejos tendinosos, tipo de respiración, ritmo cardíaco, presión arterial, presión venosa central o periférica, estado de hidratación y determinar todo posible foco de infección. (2, 4).

TRATAMIENTO INMEDIATO EN LAS PRIMERAS DOS HORAS: Es recomendable, teniendo en cuenta los signos clínicos, así como

los antecedentes de diabetes y la presencia de glucosa en la orina y cuerpos cetónicos, no esperar obligadamente los demás resultados de laboratorio para iniciar el tratamiento, ya que el tiempo es de mucho valor para una evolución satisfactoria.

LA INSULINA CRISTALINA Es el tratamiento exclusivo de la cetoacidosis. La dosis varía según diversos autores entre 50 y 200 unidades internacionales por vía subcutánea o intravenosa debiendo tener en cuenta la susceptibilidad del paciente a la insulina. (15)

La aplicación de soluciones intravenosas dependerá del estado de hidratación y acidosis y se recomienda no excederse de tres mil centímetros cúbicos en las primeras ocho horas. El aumento de diuresis mayor de 50 cc por hora nos dará una pauta de corrección de deshidratación y los líquidos serán manejados según la presión venosa central. El tipo de líquidos a usar es solución salina, sin embargo cuando la concentración de glucosa en sangre se encuentra por debajo de 300 mg % se hace necesario el uso de solución de dextrosa en agua al 5% para prevenir una reacción hipoglicémica.

La dosificación de insulina debe basarse en controles serios de glicemia y cuerpos cetónicos en sangre, efectuándose como mínimo un control cada hora o cada dos horas. La dosis de insulina necesaria varía en cada paciente, no existiendo dosis determinada; sin embargo, podemos establecer el siguiente cuadro y tenerlo presente a la hora de dosificar insulina en paciente comatoso o no comatoso: (2, 4, 8, 15).

DOSIS (UNIDADES) INICIALES DE INSULINA

RECOMENDADAS: (15)

Escala de la glucosa sanguínea

menos 600 600 - 1000 1000mg. o más

Tipo de paciente:	mg. x 100cc	mg. x 100cc	mg. x 100cc
Adultos en coma	80 - 100 ...	160 - 200 ..	320 - 400
Adultos no en coma.....	25 - 50 ...	50 - 100 ..	100 - 200

TRATAMIENTO MEDIATO

DE LA SEGUNDA A LA SEXTA HORA: Los controles siguientes de glicemia y cetonemia, deben efectuarse cada hora o cada dos horas de acuerdo a estos exámenes se determinarán la dosis de insulina a utilizar. Generalmente después de tres dosis de insulina, la reducción de la glucosa y acetona en orina permite la administración de cinco unidades de insulina corriente por cada cruz de glucosa en orina.

Existen casos de una baja respuesta terapéutica, por lo que las dosis deben ser aumentadas entre 50-100 unidades de insulina dependiendo de la concentración de glucosa.

Se recomienda que el primer litro de solución salina se a utilizado durante la primera hora u hora y media de tratamiento y luego el segundo litro durante las dos o tres horas siguientes. Pueden utilizarse también soluciones de lactato de sodio y bicarbonato, especialmente en caso de acidosis extrema. Durante este segundo período de tratamiento, hay que tener presente la excreta urinaria, ya que si es menor de 20cc por hora, una sobrehidratación puede conducir a un edema pulmonar agudo, por el contrario una excreta de 50cc por hora será un parámetro adecuado para determinar la corrección de la hidratación. Es recomendable que en las primeras 24 horas las soluciones no se excedan de 5,000cc.

Después de cuatro o cinco horas, hay que efectuar determinaciones de potasio y efectuar la restauración correspondiente, ya que éste es un elemento que se pierde en cantidades considerables durante la cetoacidosis. Los signos físicos de la deficiencia de potasio puede incluir flacidez muscular, debilidad, respiración rápida y superficial, arreflexia y cuádruplejía.

TRATAMIENTO ENTRE LAS 6 Y 24 HORAS DE HOSPITALIZACIÓN:

- 1.- Dosificación de glucosa cada 6 horas y glucosuria y cetonuria cada dos horas.
- 2.- Aplicación de insulina a) si la glicemia es superior a 200 mg% se usarán entre 20 y 100 unidades subcutáneas; b) Si es inferior a 200 mg%, se usará según el resultado de la lectura y anotación por cruces como se explicó anteriormente.

Si aún persiste la deshidratación, se usarán soluciones isotónicas salina o glucosada al 5% máximo si aún hay acetonuria. En la fase post-acidótica de diuresis importante (poliúrica) es fundamental la administración de potasio.

TRATAMIENTO DURANTE EL SEGUNDO DIA Y LOS SUBSIGUIENTES:

Es fundamental el establecer una dieta adecuada, y efectuar una reevaluación del programa terapéutico a que estaba sometido, para investigar los posibles factores que llevaron al coma. El paciente puede necesitar una reeducación sobre los métodos de combatir las complicaciones infecciosas; recordándole que no debe omitir su dosis de insulina y hay que instruirse sobre la dieta. (2,4,8,15)

V.- QUE ES COMA DIABETICO SIN CETOSIS (HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR)

Antiguamente se consideraba que la acidosis del diabético era de presentación casi exclusiva en el joven, pero posteriormente se ha venido a conocer el coma diabético sin cetosis, que es casi exclusivo del adulto o el anciano entre los 50 y 80 años.

Se ha tratado de enfocar en forma correcta, pero el problema principal consiste en determinar cual es la terapéutica líquida adecuada a este tipo de complicación. (8,11)

La mortalidad para este proceso es elevado, por lo cual se ha tratado de especificar el tratamiento adecuado, sobre todo por un alto porcentaje de fallecidos dependen de deshidratación grave.

En este cuadro existe hiperglicemia, hiperosmolaridad pero no cetosis, que también produce deshidratación severa con coma acentuado. Existe una deficiente glucólisis, pero no existe neoglucogénesis y lipólisis, responsable de la cetogénesis y cetonemia con acidosis. La preponderancia de hiperglicemia, depleción de sodio, o depleción de agua en un paciente influyen en la selección de una terapéutica inicial. La hiperglicemia produce severa y constante diuresis osmótica. Su instalación es lenta, en días o semanas, durante las cuales el paciente se va deshidratando pese a su gran polidipsia. Estos pacientes pueden estar letárgicos, con grandes hiperglicemias, o comatosos sin hiperglicemias especialmente acentuadas. (3,11)

La terapéutica inicial consiste en la combinación de insulina con solución salina hipotónica, sin embargo hay que tener presente lo siguiente:

1.- Si un paciente con coma diabético hiperosmolar no cetósi-

co presenta choque hipovolémico el tratamiento ha de ser a base de solución salina isotónica o dilatadores del volumen plasmático sea cuales sean la índole hipotónica del déficit de líquido corporal o la osmolaridad de los líquidos corporales.

2.- La administración de dosis elevadas de insulina en pacientes gravemente hiperglicémicos puede ser peligrosa. (8,11)

A la mayor parte de pacientes se ha diagnosticado diabetes en edad madura, y se han controlado en forma satisfactoria, no habiéndose presentado con anterioridad cuadro de cetoacidosis, sin embargo existen también pacientes que no tienen antecedentes de diabetes.

Generalmente existe un factor desencadenante, otros pacientes presentan únicamente poliuria, polidipsia, y polifagia. La deshidratación es característica clínica a su ingreso al hospital, con presencia de fiebre y choque en algunos casos, así mismo el paciente se puede encontrar desde desorientado hasta presentar convulsiones focales o tipo gran mal.

Debido a que en algunos pacientes no existe antecedentes de diabetes puede diagnosticarse al inicio un accidente cerebrovascular. (3,9,10).

DATOS DE LABORATORIO:

- 1.- Glucosuria 3 ó 4 cruces sin cetonuria
- 2.- Hiperglicemia acentuada
- 3.- Ausencia de cetoacidosis
- 4.- Alteraciones en las concentraciones séricas de sodio
- 5.- Alteraciones en la osmolaridad plasmática.

Existe pérdida de potasio, debido principalmente a la pérdida urinaria durante la diuresis osmótica. (1,3,9)

PATOGENIA: Generalmente el paciente con diabetes de iniciación en la madurez se expone a un elemento de acción diabetogénica, por lo que existe una hiperglicemia y glucosuria persistente, por lo tanto existirá una disminución de secreción de insulina por fatigabilidad de las células beta del páncreas, disminuyendo la concentración plasmática de insulina, sin embargo la ausencia de insulina no es total y la pequeña cantidad existente inhibe la liberación de ácidos grasos libres por el tejido adiposo, no presentándose así la forma cetoacidótica.

La fase de hiperglicemia y glucosuria es muy prolongada, desarrollándose así una deshidratación severa con depleción de sodio, potasio y agua. (8, 11)

TRATAMIENTO: 1.- Solución salina normal. El choque hipovolémico constituye el problema más grave para la vida del paciente y la solución salina hipotónica puede no reparar con rapidez el déficit de sodio. (11)

Previo a la iniciación de solución salina hay que evaluar la presión arterial. Cuando se ha corregido el déficit de sodio se inicia la corrección del déficit de agua. Cuando se comprueba que la depleción de líquido corporal es hipotónica y que se ha corregido la depleción de sodio, se inicia el tratamiento con líquidos hipotónicos. Cuando más alta sea la osmolaridad más hipotónicos serán los líquidos utilizados.

En esta etapa están indicados la utilización de solución salina hipotónica. Si hay oliguria o signos de un exceso de sodio se dará agua en forma de soluciones de levulosa.

Cuando existe una buena hidratación y una osmolaridad eficaz generalmente el paciente ya puede tomar líquidos por vía oral, y los mecanismos renales normales por recambio de sodio y

agua corrigen anomalías residuales de agua y sodio. La terapéutica insulínica controla la hiperglicemia y la glucosuria. El potasio sérico determinará la utilización del mismo en las soluciones intravenosas.

Altas dosis de insulina son innecesarias, y pueden ser hasta peligrosas, debido a que no existe resistencia a la insulina.

La terapia excesiva con insulina en un paciente con déficit de sodio puede producir shock hipovolémico, ya que la disminución rápida de glucosa sanguínea deja insuficiente soluto osmótico extracelular para protección contra paso neto de agua al espacio intracelular. (1,3,9,11)

VI.- MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo sobre coma diabético se efectuó sobre casos que ingresaron al hospital Roosevelt con esta impresión clínica; y en pacientes que originalmente tuvieron otro diagnóstico, pero que por exámenes de laboratorio se determinó "Coma Diabético".

Se efectuó la revisión de Historias Clínicas de 1975 a 1977, tomándose en cuenta los siguientes datos:

- a) Edad del paciente.
- b) Sexo.
- c) Motivo por el cual el paciente consultó al Hospital.
- d) Estado mental e impresión clínica a su ingreso.
- e) Medicamentos de control y factores de descompensación.

Se revisaron también los laboratorios practicados a su ingreso, haciéndose una comparación con los resultados presentados cuando el paciente fue dado de alta.

Se efectúa asimismo una comparación entre las cantidades promedio de insulina utilizadas en las primeras 24 horas, y el valor de glicemia a las 24 horas de tratamiento.

VII.- UNIVERSO DE TRABAJO

- 1.- Sección de Registros Médicos del Hospital Roosevelt.
- 2.- Biblioteca de Hospital Roosevelt.
- 3.- Biblioteca Central de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- 4.- Departamento de Estadística del Hospital Roosevelt.

VIII.- ANALISIS Y PRESENTACION DE DATOS

CUADRO No. 1

SEXO Y EDAD

Edad en años	Sexo		Total	%
	Masc.	Fem.		
20 - 30	3	2	5	23.8
31 - 40	1	3	4	19.05
41 - 50	4	2	6	28.57
51 - 60	2	2	4	19.05
61 - 70	--	1	1	4.76
71 - 80	--	1	1	4.76
Totales:	10	11	21	100.00%

El mayor número de pacientes (28.57%) se hallaban entre los 41 y 50 años. No existe mayor diferencia entre sexo masculino y femenino.

CUADRO No. 2

MOTIVO DE CONSULTA AL HOSPITAL ROOSEVELT

Pérdida de la conciencia.....	14
Polidipsia, Polifagia, Poliuria.....	6
Cambios de conducta.....	2
Fiebre.....	1
Otros.....	5

Catorce pacientes presentaron como síntoma principal pérdida del conocimiento, seis el síntoma principal fue polidipsia, polifagia y poliuria. Cinco de los pacientes presentaron diversos motivos, siendo estos: vómitos, diarrea, deshidratación. El tiempo de evolución fue variable, de pocas horas de haberse presentado el cuadro hasta varios días, llegando un paciente a tener fiebre de 15 días de evolución.

CUADRO No. 3

ESTADO MENTAL A SU INGRESO

Conciente:	3
Obnubilado:	4
Inconciente:	14

Catorce de ellos se encontraban inconcientes, presentando un promedio de 17 horas en este estado.

CUADRO No. 4

IMPRESION CLINICA DE INGRESO

Coma Diabético:.....	7
Acidosis Diabética:	5
Meningitis Sepsis:	2
Accidentes Cerebro Vasculares:	2
Otros:.....	6

En siete de los pacientes se tuvo la impresión clínica de Coma Diabético. Tres de los casos se relacionaron unos con accidente cerebrovascular y meningitis, así como también hubo un paciente en el cual se tuvo la impresión clínica de síndrome de ausencia.

CUADRO No. 5

CAUSAS DESENCADENANTES DEL COMA

Abandono en tratamiento diabético:	9
Causa Infecciosa:	11
Otros:	4

La mayor parte de causas que desencadenaron el cuadro fueron de tipo infeccioso, once en total, y nueve por abandono del tratamiento antidiabético, ya sea insulina o hipoglicemiantes orales.

CUADRO No. 6

SIGNOS PREDOMINANTES

Neurológicos:	19
Desequilibrio Hidroelectrolítico:	19
Olor Acetona:	10
Respiración Kussmaul:	12

Diecinueve pacientes presentaban problemas de tipo neurológico, así como desequilibrio hidroelectrolítico que fue hallado en la mayor parte de ellos, sin embargo únicamente diez presentaron olor a acetona y 12 respiración característica (Kussmaul).

CUADRO No. 7

DATOS DE LABORATORIO AL INGRESO

Glicemia:	638 mg/ 100 ml. promedio
Cetonemia:	Positivo en 16 casos.
Cetonuria:	Positivo en 9 casos.
Glucosuria:	Positivo en 18 casos.

En promedio los valores de glicemia se hallaron entre 600 mg%, observando tres casos en los cuales la hiperglucemia estaba por arriba de un gramo x 100 cc.

Los cuerpos cetónicos se encontraban presentes en la sangre en 16 casos, no especificándose la cantidad de los mismos. - Así también se encontró cetonuria en 9 casos investigados.

La glucosuria fue positiva cuatro cruces en 13 de los pacientes y tres cruces en cinco, no encontrándose valores en tres de los casos.

CUADRO No. 8

DOSIS PROMEDIO DE INSULINA EN LAS PRIMERAS 24 HORAS Y VALORES PROMEDIO DE GLICEMIA, TOTAL DE LIQUIDOS

Insulina promedio en 24 horas	100 UI.
Glicemia promedio en 24 horas después de Hosp.	300mg./100cc
Sol IV en primeras 24 horas:	5750cc

En las primeras 24 horas de hospitalización las dosis promedio de insulina utilizadas fue de 100 UI. combinando estas dosis por vía endovenosa y subcutánea, hubo casos en que fueron necesarias dosis más altas, siendo la mayor de 200 UI. en un paciente.

A las veinticuatro horas de iniciado el tratamiento los valores de glucosa sanguínea bajaron en promedio de 300 mg./100cc sin embargo, aquellos pacientes en que fue necesaria una dosis más alta de insulina, la disminución de glicemia fue más lenta permaneciendo por arriba del valor promedio.

La hidratación se inició con solución salina isotónica, en promedio se utilizaron 5750 cc de solución salina; cuando los niveles de glicemia se encontraban por debajo de 300 mg. por 100 cc se combinaron con soluciones dextrosadas al 5%.

CUADRO No. 9

CONDICION DEL PACIENTE AL EGRESO

Fallecidos	13
Mejorados	8

El 61.9% de pacientes fallecieron en las primeras 24 horas de su ingreso, no habiéndose normalizado su estado de hidratación. De los 8 pacientes que egresaron mejorados tuvieron como tratamiento insulina NPH en promedio de 40 UI por vía subcutánea cada 24 horas.

CUADRO No. 10

CAUSAS DE MUERTE

Bronconeumonía	3
Coma Diabético	3
Sin diagnóstico final	3
Hipoglicemia	2
Infarto Miocardio	1
Edema Agudo de Pulmón	1
Total	13

Tres pacientes fallecieron de bronconeumonía según el informe médico final, asimismo tres pacientes no recuperaron su estado mental, falleciendo en estado de coma, y se clasificó como causa de muerte Coma Diabético.

En tres de las historias clínicas revisadas no se encontró informe final de causa de muerte por lo que se tomaron como sin Dx. final. La hipoglicemia fue causa de muerte en dos pacientes. El Infarto de Miocardio y Edema Agudo de Pulmón se encontró como Dx. final en dos de los pacientes.

IX.- CONCLUSIONES

- 1.- No se han efectuado los exámenes de laboratorio en forma completa para la ayuda del diagnóstico y evaluación adecuada al ingreso del paciente a emergencia. (El volumen de trabajo y la falta de recursos en el laboratorio hacen difícil la obtención de laboratorio adecuados).
- 2.- El tratamiento efectuado a pacientes con diagnóstico de Coma Diabético está de acuerdo a lo señalado en la literatura médica.
- 3.- La insulina cristalina es el medicamento que se utiliza en las complicaciones diabéticas.
- 4.- El grupo etario más afectado fue de 41-50 años, no existiendo mayor diferencia entre sexo masculino y femenino.
- 5.- El estado mental del paciente a su ingreso, inconciente, ha sido factor limitante para el conocimiento de antecedentes diabéticos en la mayor parte de ellos.
- 6.- Las causas desencadenantes del coma diabético más importantes fueron de tipo infeccioso y por abandono del tratamiento antidiabético.

- 7.- El tratamiento establecido al ser dado de alta en el hospital fue de insulina y dieta apropiada.
- 8.- No se ha efectuado diagnóstico diferencial entre coma diabético con cetoacidosis y coma diabético hiperglicémico - hiperosmolar sin cetoacidosis, por las razones explicadas en conclusión No. 1.
- 9.- La deshidratación así como signos neurológicos han sido las características predominantes a su ingreso.
- 10.- No existen estudios anatomopatológicos en ninguno de los fallecidos, en los que por diversas razones no se efectuó autopsia.

X.- RECOMENDACIONES

- 1.- Hacer énfasis en los pacientes que han sido dados de alta para que lleven un control adecuado y periódico de glucosa en sangre y orina, así como llevar una dieta adecuada y el tratamiento establecido.
- 2.- Indicar al paciente cuales han sido las causas que han desencadenado el cuadro de coma diabético que lo llevó al hospital, e instruirlo para evitar las mismas.
- 3.- Insistir en el paciente para que asista a sus controles periódicos para evaluar mejor la efectividad del tratamiento.
- 4.- Que el médico esté conciente del problema y lo tome en cuenta como diagnóstico diferencial en pacientes con alteraciones de la conciencia.
- 5.- Sería ideal efectuar en todo paciente que se sospeche o que tenga signos de descompensación diabética exámenes completos de laboratorio para determinar en forma rápida la existencia de cetoacidosis o de hiperglicemia.

XI.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Barrera, Arnoldo. et. al. COMA HIPEROSMOLAR. La Prensa Médica Mexicana. 9-10 1967.
- 2.- Bradley, Robert F. TREATMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS AND COMA. The Medical Clinics of North America July 1965.
- 3.- Cerdan Vallejo, A. et. al. COMA DIABETICO HIPEROSMOLAR NO CETOCICO. Revista Clínica Española 143(1). Octubre 1976.
- 4.- Chávez Rivera, Ignacio. CARDIONEUMOLOGIA FISIOPATOLOGIA Y CLINICA. Universidad Autónoma de México. Vol. No. 1.
- 5.- Harper, Harold A. QUIMICA FISIOLÓGICA. El Manual Moderno 1971.
- 6.- Harrison, L.R. MEDICINA INTERNA. La Prensa Médica Mexicana 4a. ed.
- 7.- Halmos P.B. Nelson J.K. HYPEROSMOLAR NON KETOACIDOTIC COMA IN DIABETES. Lancet March 1966. 675.
- 8.- Herrera Contreras, Ignacio. COMAS METABOLICOS POR INTOXICACION ENDOGENA. Tesis graduación 1973.
- 9.- Hita Pérez, J. et. al. SITUACIONES DIABETICAS HI-

PEROSMOLARES NO CETOACIDOTICAS. Revis
ta Clínica Española 1971. 153

- 10.- Kreisberg Robert A. DIABETIC KETOACIDOSIS: NEW CONCEPTS AND TRENDS IN PHATOGENESIS AND TREATMENT. Annals of Internal Medicine. 1978.
- 11.- Mk. Curdy, Donna. COMA DIABETICO NO CETOCICO HIPEROSMOLAR HIPERGLICEMICO. Clínicas Médicas de Norte América. Mayo 1970.
- 12.- Mc. Gilvery R.W. BIOQUIMICA. Ed. Interamericana 1972.
- 13.- Soler N.G. et. al. INTENSIVE CARE IN THE MANAGEMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS. Lancet. Mayo 1973, 951.
- 14.- Varela Rueda, Carlos. COMA DIABETICO HIPEROSMOLAR NO CETOGENO. La Prensa Médica Mexicana 7-8 1967.
- 15.- Waise S.O. DIABETES MELLITUS. Publicaciones de Laboratorios Lilly 1967.



Dr. German Romeo Lepe



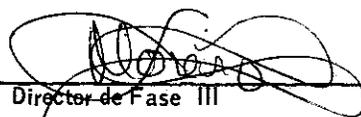
Asesor

Dr. Marco Antonio Monroy Flores



Revisor

Dr. Jorge Oliva Orellana



Director de Fase III

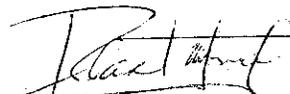
Dr. Julio de León M.



Secretario General

Dr. Raúl A. Castillo R.

Vo.Bo.



Decano

Dr. Rolando Castillo Montalvo