

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"CAUSAS PREDISPONENTES DE COMA DIABETICO"

TESTIS

Presentada a la Junta Directiva  
de la Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

LUIS ALFONSO LOZA CORADO

En el acto de investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

## PLAN DE TESIS

I- INTRODUCCION

II- OBJETIVOS

III- JUSTIFICACIONES

IV- REVISION BIBLIOGRAFICA

a- Generalidades de Diabetes Mellitus

b- Definición de ketoacidosis y Coma Diabético

c- Incidencia de ketoacidosis y Coma Diabético

d- Etiología y factores del huésped importantes

e- Fisiopatología

f- Diagnóstico Clínico

g- Diagnóstico de Laboratorio

h- Diagnóstico Diferencial

i- Tratamiento

j- Pronóstico

V- MATERIAL Y METODOS

VI- PRESENTACION DE RESULTADOS

VII- ANALISIS Y DISCUSION

	Pág.
VIII- CONCLUSIONES	46
IX - RECOMENDACIONES	48
X-- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	51

I- INTRODUCCION.

Diabetes Mellitus como entidad clínica y específicamente Coma Diabético, han sido reconocidos adecuadamente desde la antigüedad (1) (2) (3). Aretaeus 20 a. de c. mencionó un síndrome caracterizado por poliuria, polifagia y poliuria, proviniendo ésta última de la raíz griega "correr a través de o vaciarse". En el siglo XVII Paraselus describió el sabor dulce "a miel" de la orina, utilizando desde entonces el término "mellitus" para su descripción. En 1874 Kussmaul describió la sed de aire y la respiración laboriosa del paciente en Coma Diabético, utilizando con su nombre este tipo de respiración desde entonces. (1) (3) (12).-

Motivados por la falta de estudios adecuados y específicos sobre Coma Diabético en nuestro medio, nos vimos interesados en realizar la presente investigación sobre la frecuencia e incidencia de las principales causas predisponentes de Coma Diabético y sus consecuencias inmediatas y ulteriores.

En la actualidad solamente se especula acerca de las causas que predisponen con mayor frecuencia al desarrollo de un estado de Coma en pacientes diabéticos descompensados, no existiendo en muchos países del orbe y específicamente en nuestro medio un patrón standard al respecto (7).

El tema en cuestión dista de ser comprendido en su totalidad, especialmente en lo referente a tratamiento a pesar de la amplia información extranjera con que se cuenta, ya que los patrones clínicos son variables según diferentes escuelas (6).

Por tal razón, nos vemos motivados a efectuar el presente estudio, que por su género es de los primeros que se realiza en nuestro medio y más específicamente en el Hospital Roosevelt de Guatemala, dedicando esta investigación al gremio médico y estudiantes de Medicina en formación, quienes podrán contar con un instrumento sencillo y actualizado acerca de las causas, fisiopatología y trata-

### III- JUSTIFICACIONES

- \* Basándose en el hecho de que no existen estudios adecuados sobre Coma Diabético en nuestro medio, se justifica la presente investigación, tomando en cuenta la importancia de esta entidad clínica, en lo que respecta a la dificultad en su manejo, y consecuente mortalidad reportada por muchos autores en estudios extranjeros de grandes series - (2) (8) (14).
- \* Que el médico guatemalteco cuente con un instrumento adecuado y práctico en este estudio, para mejorar aún más su comprensión en lo referente a Coma Diabético.
- \* Conocer la principal causa predisponente de Coma Diabético en nuestro medio.
- \* Comparar el diagnóstico, manejo y tratamiento de Coma Diabético en nuestro medio con la literatura extranjera.
- \* Efectuar una comparación de la predisposición del paciente Diabético tipo Juvenil y tipo Adulto a desarrollar estado de Coma.

IV- REVISION BIBLIOGRAFICA

DIABETES MELLITUS

GENERALIDADES.

1- Historia:

Diabetes Mellitus como entidad clínica seria, ha sido reconocida desde la antigüedad (1)(3)(12)(18). Fué descrita por Aretaeus 20 a.de c. con el nombre griego significando "correr a través de" debido a la poliuria presentada. En 1675 Dobson describió que lo dulce de la orina se debía a su contenido de azúcar (1)(3). En 1795 Rollo fué el primero que recomendó la dieta restringida en el manejo de la enfermedad.- (3).

El síndrome Clínico de Acidosis Diabética y Coma fué adecuadamente descrito por Kussmaul en 1874 (1)(3). El año 1921 es recordado por todos los diabéticos cuando Banting y Best descubrieron la Insulina (4). Luego en 1936 Hagedorn demostró la acción prolongada de la Insulina combinada con protamina (4). En 1950, la acción de la insulina en aumentar la utilización de glucosa por la célula es firmemente demostrada, ya sea aumentando la acción de la hexoquinasa y/o aumentando simplemente la entrada para la utilización. En 1957 Loubatieres introdujo la hipoglucemiantes orales y en 1966 Katsoyani llegó finalmente a la síntesis completa de la hormona (1)(3)(4).

2- Definición:

Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica que resulta de una anomalía en el metabolismo de los carbohidratos, lo cual es iniciado por una alteración en la acción de la insulina (3)(20). La enfermedad se caracteriza por hiperglicemia y glucosuria, al mismo tiempo con cambios en el metabolismo de las proteínas y de las grasas, lo cual puede dar lugar a acidosis, deshidratación, COMA y muerte.- (3)(45)(46).

Es un trastorno metabólico, genéticamente desarrollado, el cual en su expresión clínica completa se caracteriza

za por hiperglicemia en ayunas, enfermedad arterioesclerótica, microangiopatía vascular y neuropatía (5).

Conocimiento de Diabetes Mellitus es importante debido a su alta prevalencia. Ha sido estimado que en la actualidad existe más de 200 millones de Diabéticos en el mundo, y después de la obesidad y enfermedades tiroideas es la tercera entidad metabólica más común (1). Estadísticamente, el paciente diabético se enfrenta no solamente con un período menor de sobrevivencia, sino también con la posibilidad siempre factible de presentar complicaciones graves, dentro de las que se encuentra la más grave de todas ellas, el Coma Diabético.- (1)(11).

El hecho que no se encuentran cambios patológicos en las células de los Islotes de Langerhans en un número apreciable de casos, sugiere que existen otros factores, además de la secreción alterada de insulina que juegan papel importante en la génesis de la enfermedad en un número apreciable de casos (3).

Herencia, obesidad e influencias hormonales, son sin duda, la tríada cardinal en la iniciación de la enfermedad.

B- SECUELAS DE DEFICIENCIA DE INSULINA.

\*KETOACIDOSIS Y COMA DIABETICO.

a- Definición:

La Ketoacidosis diabética severa es definida por la Unidad de Diabetes de la Universidad de Carolina del Norte (USA), como un estado de ketoacidosis con un nivel sérico de bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) menor de 10 miliequivalentes por litro. Este grado de ketoacidosis diabética "aún sin alteraciones de conciencia" ha sido designado por algunas autoridades como COMA DIABETICO. (14).-

Más específicamente, la ketosis diabética y el Coma

resultan de una intoxicación causada por la acumulación de un exceso de productos de metabolismo intermediario de grasas y proteínas, sumado a deshidratación severa y depleción de minerales, iniciado el cuadro siempre por una deficiencia de insulina absoluta o relativa.- (3).

b- Incidencia:

La ketoacidosis diabética y Coma continúan siendo -- vistos con bastante frecuencia y con una mortalidad significativa en la mayoría de Centros Médicos (2) (8) (10) (19). Frecuentemente, los regímenes utilizados por muchos médicos carecen de una base científica firme, y que pueden en ocasiones llegar a ser lamentables (2). Previo al advenimiento de la insulina en 1921, la ketoacidosis y el Coma eran responsables por más del 60% de muertes en pacientes diabéticos, contando desde entonces en la actualidad con un 10% en centros especializados, y manteniéndose aún elevada en instituciones con escasos recursos técnicos, sumado esto a tomar poblaciones de mayor edad. (8) (3) (11).

c- Etiología: (3) (4) (7) (8) (10) (11) (15) (16).

Las causas más comunes de ketoacidosis diabética y Coma son:

- 1- Deficiencia de Insulina
- 2- Infecciones complicantes
- 3- Desconocimiento previo de ser Diabético
- 4- Resistencia a la Insulina
- 5- Indiscreciones dietéticas en algunos casos (raro).
- 6- Otras: Infarto de Miocardio, Accidente Cerebro vascular, Trauma, cirugía, vómitos y diarrea, tirotoxicosis.-

1- Deficiencia de Insulina:

Definitivamente es el factor principal desencadenante a desarrollar estado de Coma, por cuanto se llegan

a alcanzar niveles tóxicos de productos del metabolismo hidrocarbonado, graso y proteinico debido a su ausencia relativa o absoluta (1) (3). El diabético juvenil requerirá comparativamente cantidades más grandes de insulina en contraste a los pacientes mayores (3).

2- Infecciones Complicantes:

Se acepta generalmente que los pacientes diabéticos -- son más susceptibles a infecciones que los pacientes -- de edad, sexo y estado socioeconómico similar. (7). -- También se acepta que las infecciones son más severas y difíciles de controlar (3) (7).-

- Factores propios del Huesped que predisponen más a Infecciones.

\* HIPERGLICEMIA: estudios recientes en personas diabéticas han demostrado que existe movilización disminuida de los leucocitos aún en pacientes no ketónicos con niveles de glicemia de 160 a 250 mg% (7) (21).

\* KETOACIDOSIS: Bastantes investigadores han encontrado -- defensas celulares alteradas en presencia de ketoacidosis. Perillie, Molland, demostraron que la fase granulocítica temprana de la respuesta celular local estaba significativamente retardada, en comparación con sujetos no diabéticos. También se demostró que al corregir la acidosis, mejoró la función celular. Dabos demostró que la ketoacidosis protegía las bacterias de la acción bactericida del ácido láctico y ha sugerido esto, como un efecto adicional posible de la ketoacidosis en la susceptibilidad a infección. (7)

\* FUNCION NEUTROFILICA: Tan y Phair, usando un sistema -- para diferenciar fagocitosis defectuosa de muerte intracelular han demostrado un defecto en la muerte intracelular de estafilococos por los neutrofilos de pacientes diabéticos con infecciones a Stafilococos Aureus. Ambas anomalías séricas y celulares parecen

contribuir al defecto en la fagocitosis y función bacteri-  
cida observada en pacientes diabéticos pobremente contro-  
lados.

- \* ANTICUERPOS: en estos por el contrario, no se han encon-  
trado anormalidades en pacientes diabéticos, tanto en la  
síntesis misma de anticuerpos como el sistema Properdina,  
en la mayoría de estudios realizados.-

- Procesos Infecciosos asociados a Diabetes M.

- \* INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO: la mayor frecuencia de -  
cateterización, neuropatía y paresia vesical, y enfermedad  
drenal vascular intrínseca, todas contribuyen en parte al  
problema infeccioso observado en el tracto urinario en pa-  
cientes diabéticos.

Estudios de autopsia sugieren que la Pielonefritis cró-  
nica es más común en sujetos diabéticos que no diabéticos.  
(22). Igualmente se ha demostrado bacteruria en pacientes  
diabéticos ambulatorios que en no diabéticos en igual con-  
dición. Por lo tanto los médicos debemos estar concientes  
de los factores que predisponen al paciente diabético a in-  
fección del Tracto Urinario:

- Investigar signos o síntomas de paresia vesical de lar-  
ga duración.-
- Identificar síntomas tempranos de obstrucción del trac-  
to urinario.
- Cateterización con su riesgo inherente de sepsis del --  
tracto urinario y bacteremia a gram - deben evitarse en  
lo posible.
- Manejar adecuadamente pacientes con vejiga neurogénica.

- \* BACTEREMIA A BACILOS GRAM NEG: Esto se relaciona en gran  
parte a que el paciente diabético está más expuesto a los  
peligros de hospitalización tales como: canalizaciones,  
cateterizaciones, además de los factores mencionados ante-  
riormente con respecto al hésped sumado a infecciones --  
propias en los centros de atención (7) (23) (24). El trata-  
miento debe ser siempre agresivo.

- \* INFECCIONES DE TEJIDOS BLANDOS: Generalmente se acepta --  
que las infecciones en la piel son más frecuentes en pa-  
cientes diabéticos, lo cual puede estar relacionado en --  
parte al transporte nasal aumentado de Satafilococo en el  
diabético (25). Insuficiencia vascular periférica es apa-  
rentemente el factor contribuyente principal en la inci-  
dencia aumentada de infecciones en las extremidades infe-  
riores, siendo reportados Stafilococo y Streptococo como  
los más comunes en úlceras de miembros inferiores. El --  
tratamiento debe ser bastante agresivo, recordando los a-  
gentes penicilinas resistentes. (7).

- \* TUBERCULOSIS: Siempre ha sido reconocido como un problema  
bastante asociado a diabetes, más sin embargo la quimiote-  
rapia ha mejorado el pronóstico en estos pacientes. (3) -  
(7).

- \* INFECCIONES MICOTICAS: Cándida Albicans es un habitante -  
normal de la piel, cavidad oral, tracto gastro intestinal  
y vagina, e infección local en estas áreas se ha observa-  
do con bastante frecuencia particularmente en vagina y --  
piel (26).-

3- Desconocimiento previo de ser Diabético:

A este respecto se ha observado que pacientes poten-  
cialmente predispuestos a padecer diabetes (obesos, hiper-  
tensos, antec. familiares y bajo algún tipo de stress emo-  
cional), habían padecido síntomas leves de la enfermedad  
(poliuria, polidipsia) sin darse cuenta de su enfermedad  
hasta el momento de su ingreso de ketoacidosis. (3).

#### 4- Resistencia a la Insulina:

La posibilidad de la resistencia a la Insulina en pacientes diabéticos ha sido discutida por muchos años. Se define como la incapacidad para obtener control satisfactorio de Diabetes con 200 o más U. de Insulina al día. Tal condición puede desarrollarse por inactivación de la insulina en el sitio de la inyección o aumentando destrucción en el hígado y la sangre por la Insulinasa (3) (8). Más recientemente, anticuerpos a la insulina han sido producidos.-

Resistencia puede observarse también en pacientes en ketoacidosis y Coma severos. Bajo estas circunstancias debe ser considerada falla orgánica terminal. Otras condiciones son también hipotermia, hepatopatías en pacientes con leucemia u otra malignidad (3).-

Con respecto a los otros factores mencionados tales como Indiscreciones dietéticas, Accidente Cerebro Vascular, -- Traumatismo, Infarto de Miocardio etc. no se encuentra una descripción amplia en cuanto a su predisposición en la literatura existente al respecto.-

#### h- Fisiopatología.

Bajo dosis deficientes de insulina y particularmente en presencia de infección, hay un rápido aumento en los niveles de glicemia con resultante glucosuria (3). El desgaste de calorías debido a la utilización alterada de los carbohidratos, estimula la movilización de grasas y proteínas (3) (8). En un intento para llenar la demanda calórica, la grasa depositada es movilizada, y ácidos grasos son transportados al hígado, donde toma lugar la conversión a cuerpos cetónicos (1) (3) (8) (12). Acetona es el primero de los cuerpos cetónicos que es detectado en la orina, conforme la ketosis aumenta, el ácido acetoacético y el B hidroxibutírico aparecen (12) (18).

Con alteración renal, grandes cantidades de metabolitos ácidos pueden acumularse en la sangre (acidemia). Confor-

me los metabolitos de grasas y proteínas son formados en exceso, sus niveles sanguíneos aumentan, y por último exceden la capacidad del riñón para poderlos excretar (umbral renal). El ácido aceto-acético en sí ejerce un efecto tóxico. El nivel de bicarbonato desciende conforme la base se combina con los metabolitos ácidos y grandes cantidades de bases fijas especialmente sodio y potasio, son excretados en la orina con los productos ácidos finales. La pérdida de esta gran cantidad de bases fijas y agua consecuentemente, resulta de acidosis y deshidratación, lo cual altera consecuentemente la utilización de la insulina perpetuando así un círculo vicioso y agravando la deficiencia (3) (1) (8). Por último, la acidosis y deshidratación pueden llevar a coma y muerte.-

Por lo tanto, entrando más en detalle, tres elementos deben ser considerados desde el punto de vista fisiopatológico como los claves en el proceso:

- 1- La ketoacidosis.
- 2- La deshidratación hipertónica.
- 3- La pérdida electrolítica, sobre todo de K.

#### 1- KETOACIDOSIS.

Todo paciente diabético enfermo, mantiene constantemente la hiperproducción hepática de cuerpos cetónicos, proveniente del catabolismo lipoproteínico, necesario para asegurar la combustión del organismo, insuficientemente cubierto por los glucocitos. (9). El valor normal sanguíneo de cuerpos cetónicos que es de 5 mg% asciende en estos casos hasta 50 mg%. Cuando agregada, interviene una agresión cualquiera, eleva las necesidades de la economía, la lipólisis aumenta y desencadena la aparición de una concentración patológica que alcanza o sobrepasa los 200 mg %.

La producción de cuerpos cetónicos, es en cierta medida, paralelo a la utilización celular de la glucosa y de la glucosuria. No hay peligro, mientras -

la eliminación urinaria de glucosa, sea inferior a 20 gr/día, teniendo bastante importancia para aquellos casos que sobrepasan los 100 gr/día. Los cuerpos cetónicos, no son peligrosos por sí solos, ya que son metabolizados y utilizados a título energético por las células musculares. Su efecto nocivo se ejerce por su acidez, es decir por la acumulación de sus iones H, y no se manifiesta más que si los aparatos de regulación ácido básico (riñón y pulmón) son defectuosos. Cuatro mecanismos son considerados a este respecto:

- \* Intervención de tampones extracelulares: representados por el bicarbonato que es el primer elemento de compensación. Sus posibilidades son desafortunadamente limitadas, señalada la deficiencia por la disminución de la reserva alcalina.
- \* La difusión intracelular de iones H y su neutralización por los tampones presentes en el citoplasma (HCO<sub>3</sub> y fosfatos de K) es más tardía y requiere de 2 a 4 horas. Su falla es de determinar una salida de cationes (K, Mg, Ca y P) y una entrada de Cl y Na.
- \* La compensación renal esta igualmente retardada, por una parte para retener el capital de Na y de NCO<sub>3</sub>, y por otra para excretar al máximo los cuerpos cetónicos en forma de sales de Na y/o los iones H en forma de NH<sub>3</sub>. La excreción está evidentemente reducida en caso de I. renal.
- \* La compensación ventilatoria conlleva finalmente a un equilibrio en favor de la salida de Co<sub>2</sub> formado en curso de la acidosis, por el HCO<sub>3</sub>. Esto se traduce por la disnea clásica de KUSSMAUL.-

La interrelación de estos 4 mecanismos mantienen un equilibrio más o menos satisfactorio, mientras la acumulación de iones H no pase de 1200 meq/día. El fallo determina una acidosis extra e intracelular, cuyas consecuencias son graves, pues conllevan a una

continuada deshidratación con nuevas pérdidas de cationes por la célula y disminución de la resistencia vascular. La eliminación de cuerpos cetónicos, conllevan a pérdidas electrolíticas por la depleción de Na que condicionan especialmente.

## 2- DESHIDRATAACION HIPERTONICA

La hiperglicemia severa, es responsable de la hipertonicidad de los líquidos extracelulares, con los cuales el organismo lucha con una reacción poliurópolidipsica. La hidratación global del enfermo es compensada mientras el aporte hídrico compensa más o menos las pérdidas. El equilibrio es siempre precario y se rompe muy rápido si la ingesta de líquidos se interrumpe o si a las pérdidas de agua se añaden extrarenales.

El coma ketoacidótico, reúne precisamente los elementos de descompensación, tanto más que la excaservación de la hiperglicemia demanda un nuevo esfuerzo. La elevación de la tasa de glicemia aumenta la osmolaridad del plasma y de los líquidos extracelulares y desencadena un doble mecanismo de defensa.

Hay salida de agua a partir de las células, destinada a diluir los especios extracelulares, lo que determina una deshidratación intracelular. Acompañando a la poliuria comienza la eliminación renal de Na, para reducir la osmolaridad, con lo que se abate la natremia y se eleva la natruria.

Limitada en una cierta medida por la descarga de ADH, se produce una deshidratación extracelular, con el resultado de una deshidratación global de los dos sectores, con hipertonicidad plasmática. Se produce basicamente un tipo de hiponatremia dilucional, lo que contraindica el uso excesivo de Na extracelular exógeno. El déficit de líquido y la deshidratación hipertónica, traen por consecuencia una disminución de la volemia que afecta ne

cesariamente la presión arterial y el funcionamiento renal. Esto todavía es agravado si las pérdidas digestivas son abundantes. La pérdida hídrica total variable según el caso es en promedio de 5 a 8 lt. llegando a ser en casos extremos hasta de 18 lt.

#### LA PERDIDA ELECTROLITICA.

Junto con la acidosis metabólica y la deshidratación hipertónica constituye la tercera parte de la fisiopatología del Coma Diabético. Los principales son el Na y el K, menos el Cl lo que puede alterar del 10 al 20% del total. La pérdida se efectúa principalmente a través de la vía renal y resulta de la acción asociada de diferentes mecanismos:

\* Na; natruria aumenta antes de la dilución del espacio (extracelular) intracelular. Salida moderada pero obligatoria en presencia de la poliuria osmótica. Excreción urinaria de cuerpos cetónicos en forma de sales de Na.

\* K; falta de cationes intracelulares ( K y Mg ) debido al taponamiento tisular e intracelular de la acidosis. Estimulación de la concentración y secreción de Aldosterona, debido a la concentración de líquidos extracelulares con reintegración de Na y eliminación de K, por elevación del intercambio tubular distal de Na-K. La depleción de potasio es más alarmante por cuanto a sus repercusiones sobre la función miocardia, con amenaza de colapso cardiovascular y síncope cardíaco. Las pérdidas totales son en promedio de:

• Na; 6-12 gr ( 260-520 meq/lit )

• K ;10-20 gr ( 300-600 meq/lit ) agregando a esto las de Mg Cl Ca y P.

#### Diagnóstico Clínico.

La mayoría de síntomas y signos de ketoacidosis severa -

bien reconocidos: vómitos, dolor abdominal, respiración de Kussmaul, deshidratación, hipotensión, taquicardia, pérdida variable de la conciencia (10) (1). Hay sin embargo, ciertas características de katoacidosis que no son bien explicadas o son menos reconocidas.-

En acerca del 70% hay alguna alteración de la conciencia, mientras que en el resto no existe. La causa del coma sigue siendo difícil de explicar. El estado de conciencia no se correlaciona bien con la concentración de glicemia (28), cuerpos cetónicos (29), iones hidrógeno (30) o electrolitos (10).-

La osmolaridad plasmática provee la única correlación entre el estado bioquímico y la conciencia (31) (17) (32) (34). Esto no implica necesariamente que la hiperosmolaridad causa inconciencia, pero es fuertemente sugestivo que la correlación se mantiene también para coma No cetónico hiperosmolar y otros estados hiperosmolares tales como quemaduras y alimentación por sonda.-

Los síntomas gastrointestinales también han dado lugar a mucha confusión. No hay explicación clara para las náuseas, vómitos, estasis gástrica o ileo presentes. La explicación más lógica es que estos hallazgos son secundarios a la depleción intracelular de K y/o Mg, pero se carece de pruebas, El dolor abdominal agudo, puede ser una característica del cuadro, reportándose más alta en niños, reportándose hasta un 25%. La causa se desconoce, aunque la distensión intestinal como resultado de la acumulación de líquido es una posible causa. (35) (11).

Un signo importante, y que muchas veces no se le toma en cuenta es la hipotermia, aunque en muchos pacientes hay procesos infecciosos asociados y lo de esperarse sería hiperpirexia. Se encontraron sin embargo temperaturas similares en pacientes infectados de no infectados (36.1) de (36C). La razón es probablemente la vasodila-

tación que ocurre debido a la acidemia. En si mismo, esto talvez no se considera muy importante, pero significa que un signo valioso de infección se ha perdido. Además, la leucocitosis se correlaciona con el grado de ketosis pero no con la infección, así que dos factores claves diagnósticos se perdería, que tienen implicaciones importantes para el tratamiento a establecerse.-

#### Diagnóstico de Laboratorio (1) (3) (11) (2) (10) (9).

Generalmente se realiza por:

- a- Hiperglicemia: usualmente entre 300 y 600 mg%
- b- Ketonemia: generalmente arriba de 150 mg%.
- c- CO2 bajo: menor de 9 meq/lit.
- d- Glucosuria, ketonuria masivas asociado frecuentemente a albuminuria. La azoemia es principalmente debida a deshidratación y desdoblamiento de proteínas tulares.

Los lípidos sericos están generalmente elevados. Aumento en el hematocrito indica deshidratación. Leucocitosis es usual.

#### Diagnóstico Diferencial.

- a- Coma no ketónico hiperosmolar: generalmente con hiperglicemia e hiperosmolaridad sin ketonemia. La hiperglicemia mejora notablemente con solo la administración de líquidos y generalmente se requiere insulina. La mortalidad de este aún es grande según series reportadas (hasta el 60%). En si la principal diferencia estriba en que en este los cuerpos ketónicos están normales y el grado de acidosis es mínimo.-
- b- Shock hipoglicémico: en pacientes bajo tratamiento de insulina es necesario distinguir entre Coma diabético y Shock hipoglicémico. La presencia de glucosuria inicial no excluye el diagnóstico de shock hipoglicémico-

co, ya que esta orina puede contener azúcar secretada por el riñón previo al episodio. Cuando existe duda se inyecta una pequeña cantidad de glucosa (5-10 gr) que resultará en mejoramiento notable inmediato en pacientes con hipoglicemia. Grandes cantidades de glucosa (25-50% IV) -- pueden despertar a pacientes temporalmente cuando existe tumor o ACV o infección.

- c- Accidente Cerebro Vascular: la presión está generalmente aumentada en ptes con ACV y no hay evidencia de deshidratación marcada o acidosis. Hiperglicemia o glucosuria -- pueden estar presentes, siendo el paciente diabético o no diabético y una fuerte evidencia es encontrar cambios neurológicos asimétricos en reflejos, debilidad muscular localizada o pares craneanos afectados.
- d- Oclusión Coronaria: hiperglicemia y glucosuria transitoria son comunes y el diagnóstico debe basarse clínica y electrocardiograficamente.
- e- Alcoholismo; Alcohólicos en estupor o Coma pueden tener algún grado de ketonuria debido a la pobre ingesta alimenticia y raramente hiperglicemia o glucosuria.
- f- Uremia: puede asociarse con severa deshidratación o ketonuria pero raramente hiperglicemia o keton glucosuria, y pueden coexistir las dos entidades como evento terminal de diabetes. (3) (11).

Otras a considerar son: acidosis láctica, intoxicación por salicilatos, barbitúricos etc.- (3) (11) (32) (34).

#### L- TRATAMIENTO.

La terapeutica se iniciará inmediatamente después de haber establecido el diagnóstico, dado que el pronóstico se agrava con la duración del Coma. El tratamiento específico tiene 4 elementos importantes:

1- LIQUIDOS:

El primer paso más importante en el tratamiento de la ketoacidosis es la administración de líquidos (10). -- Deshidratación debida a la diuresis osmótica es en promedio de 5 a 6 lit de deficit (36), con las pérdidas electrolítica acompañantes de Na (500 mosm) Cl (350meq) K (300-1000 meq) Ca y P (50-100 meq) Mg (25-50 meq) y de base (300 a 500 meq/lit). La perfusión tisulat debe ser mejorada antes que se ejerza el efecto de la insulina ya que de otro modo es inefectiva. La deshidratación hipertónica hace aconsejable utilizar solución salina hipotónica o isotónica 0.5 N dependiendo de la cantidad de Na sérico si es menor o mayor de 155 meq/lit.

La razón para utilizar solución salina isotónica es que previene la caída muy rápida de la osmolaridad extracelular. La disminución de la glicemia y la concentración de urea pueden llevar a una caída de la osmolaridad del 50 a 60 mil osmoles por litro en unas cuantas horas. Aumentando la concentración sérica de Na de 130 a 150 mosm se evitará este efecto y disminuirá el probable edemacerebral.

En pacientes con infarto de miocardio o en los de edad avanzada es más seguro utilizar PVC para controlar más el balance líquido. En un paciente con función renal normal se mantiene el tratamiento con infusiones -- hasta que se haya compensado la deshidratación (unas 30 a 60 horas) a no ser que el paciente haya comenzado a beber antes de ese plazo. Cuando la glicemia haya descendido a 200 o 250 mg% se puede recurrir a una solución fisiológica o dextrosada para evitar hipoglicemia, secundaria y edema cerebral. Cuando el paciente puede beber de nuevo, no hay vómitos y no hay dilatación gástrica, se le puede administrar potasio. El tipo de bebidas en el período de recuperación puede administrarse según el apetito del paciente.

2- INSULINA.

Obviamente se requiere en cantidades suficientes para regresar la hiperglicemia, ketogénesis y lipolisis a lo normal. La discusión se ha centrado en la dosis y ruta a administrarse, en vista de la tendencia a seguir utilizando dosis altas de insulina en algunos centros médicos.

\* Cantidad: De todos es sabido que el uso de grandes dosis de insulina no está libre de riesgo. Hipoglicemia tardía, severa hipokalemia, hiperlactatemia, disminuciones marcadas en las concentraciones de Mg y P y desequilibrios osmóticos por corrección muy rápida de la hiperglicemia, todos han sido reportados. Es necesario establecer primero el propósito del tratamiento -- con insulina. Lo que se consigue en esencia es inhibición de la lipólisis (y así ketogénesis), gluconeogénesis, mejoramiento de la utilización periférica de glucosa. En el hombre normal concentraciones de insulina sérica raramente exceden a 50 u/U/ml y todo lo anterior puede suprimirse consolamente incrementos de 10 a 20 unidades de Insulina. Los esquemas de dosis muy elevados producen niveles de insulina de 250 a 3000 u/U/ml, lo que excede en orma vasta estas concentraciones fisiológicas normales.

Se ha argumentado que los pacientes ketoacidóticos son resistentes a la insulina.

Sin embargo, se ha demostrado que con dosis de 1-1U/kg/hr., se alcanzan concentraciones de 120mU/ml lo cual es suficiente para suprimir las alteraciones antes descritas. Por lo tanto, estudios como estos sugieren que una respuesta controlable a la insulina -- puede ser alcanzada con 2 infusiones de más de 5 a 7 U/hr. con la ventaja que esto disminuye los riesgos -- de hipoglicemia severa, hipokalemia, mientras que inhibe la ketogénesis y gluconeogénesis.

\* Ruta: La insulina dada por esta vía tiene una vida media de 4 a 5 minutos, y calculadas 100 U desaparecerán de la circulación aproximadamente en 40 minutos. Los efectos son intermitentes y desiguales. Además, administración de dosis intermitentes resulta en estimulación de hormonas contra reguladores, lo cual es indeseable. Por lo tanto, si se va a utilizar la vía IV debe ser dada por infusión continua, cada unidad por hora produciendo un incremento de 20 uU/ml, con lo que 4 a 6 U darán concentraciones séricas aceptables (80 a 120 uU/ml).

S.C. la vida media de la insulina es de 4 hr. I.M. la vida media es de 2 hr. Ambas rutas llevan el riesgo de acumular cantidades indeseables en los depósitos tisulares tardíamente, a pesar que con dosis pequeñas esto puede evitarse. (10), es decir con 10 U por ejemplo. Inicialmente, 20 U IM seguido de 4-6 U IM darán concentraciones deseables de 60 a 100 uU/ml. Regímenes de dosis bajas de insulina han sido utilizados por 5 años con bastante éxito. Se han utilizado en promedio 15 U IM inicialmente, seguido por 4 a 7 U IM POR HORA y el ritmo de descenso de la glicemia y cuerpos cetónicos fué el equivalente al encontrado con dosis convencionales. (36). Cambios en el potasio fueron menores y la caída de la glicemia fué predecible. De las tres rutas los resultados fueron similares, a pesar que se obtuvo resultado más rápido con dosis IV. Como ha sido señalado por varios autores, trabajando en centros pobremente equipados los nuevos regímenes de bajas dosis son más simples, sencillos, efectivos y particularmente bien apropiados para hospitales de este tipo. (40) (8) (2). La infección causa altísima resistencia, pero esto es manejable, al igual que los antagonistas de la insulina cada vez son menos probables por el uso de insulina más pura y la hipotermia puede controlarse dando calor al paciente.

En cuanto a la ruta de elección con la ruta IV, tiene la ventaja de llegar directamente a la circulación, los efectos duraderos al suspenderla son cortos y se alcan-

zan concentraciones plasmáticas rápidamente. La desventaja es que se requiere bomba de la fusión constante y una vigilancia estricta. Dosis de 5 U/hr parece ser lo más razonable. Las dosis IV intermitentes han sido utilizadas, pero tienen poco uso. (41). Recientemente se ha utilizado pancreas artificial, pero la complejidad del aparato ofrece muchas complicaciones. Dosis IM también es adecuada, especialmente en centros mal equipados, pero la rehidratación es muy importante. Para fines prácticos, es más aconsejable principiar con 10 U IV dosis y 10 U IM y luego continuar con 5 U/hr como recomendado por muchos autores.

3- K:

La pérdida total de K puede ser tan grande como de 1000 meq/lit. El punto más importante a comprender es que no hay necesidad para reponer el déficit total exactamente. El propósito principal en la fase aguda del tratamiento es mantener la concentración de K extracelular, en valores normales. Hipokalemia y menos comunmente hiperkalemia, se encuentran entre las causas evitables de mortalidad por efectos nocivos sobre el miocardio.

La concentración de K plasmático inevitablemente, disminuye una vez principiando el tratamiento. Esto es debido a la expansión del líquido intra y extracelular por la rehidratación, pérdidas aumentadas de K al principiar el flujo renal adecuado y entrada aumentada en las células por el efecto de la insulina. Esto significa que el tratamiento con K puede ser comenzado una vez principiado el tratamiento. Originalmente se sugirieron 13 meq/lit en solución salina, pero actualmente esto es insuficiente y se utilizan 20 meq/hr. Esto debería suspenderse si la concentración de K aumentara a 5 meq/lit y doblada si los valores descienden a 4 meq/lit.-

Con dosis bajas, entre 100 a 200 meq/por día, parece

ser suficientes en las primeras 24 hrs, para mantener normokalemia, comparado con 225 a 345 meq por día en estudios de dosis altas. (42). Obviamente, esto significa que la repleción o total de K será menor en este estado temprano, y la reposición IV y/u oral será mantenida por lo menos 1 semana. Otros dos factores influenciarán los requerimientos de K, siendo estos si se utiliza  $\text{HCO}_3$  para la alcalinización, el K entrará a las células a un ritmo más acelerado en intercambio por iones H y por eso es aconsejable añadir K a la solución de  $\text{HCO}_3$  ( de 13 a 20 meq por cada 100 meq de alcali). El otro factor es la función renal, si ocurriera anuria en el caso raro, K debe ser utilizado en cantidades pequeñas con precaución, y en todo caso un monitor cardíaco renal sería ideal.

#### HCO<sub>3</sub>:

El uso de álcalis en el tratamiento de ketoacidosis, si que siendo foco de controversia. Severa acidemia, a pesar que ya no se piensa más que influye en la resistencia a la insulina, tiene efectos deletereos en el Sistema Cardiovascular produciendo vasodilatación, inotropismo negativo y así disminución de la presión arterial y tal vez hipotermia. Cuando excepcionalmente severa, (PH de 6.8) puede inhibir la respiración y causar depresión del SNC. Tratamiento con álcalis, sin embargo puede ser peligroso, causando hipokalemia, caída paradójica en el PH del líquido cefalorraquídeo (43) y alteración de la curva de disociación de la hemoglobina. Actualmente parece razonable utilizar álcalis en moderación cuando el PH es inferior a 7, utilizando 100 meq/hr, luego que el PH aumenta de 7 la reposición ulterior con álcalis es probablemente innecesaria. Conforme los cuerpos cetónicos son metabolizados, álcali endógeno es producido y corrección del PH tomará lugar automáticamente. Además de lo mencionado anteriormente, debe prestarse atención a otros factores clínicos del tratamiento tales como intubación gástrico, monitoreo de la PVC, uso apropiado y

temprano de antibióticos y el posible uso de heparina, tomando en cuenta la aparición de Síndrome de Coagulación intravascular diseminado, desencadenado por el daño tisular provocado por la acidemia, con liberación de tromboplastinas, estando la función plaquetaria también alterada (10)(11).-

Si estos factores se tienen en mente, se tiene sentido común y se aplica cuidado clínico, habrá una disminución notable de la morbimortalidad innecesaria de esta condición.

#### M- Pronóstico.

La ketoacidosis y el Coma continúan siendo una concisión letal, a pesar que la mayoría de mortalidad en los grandes centros especializados ha descendido progresivamente, desde la introducción de la insulina y sigue siendo en promedio del 5 a 10% desde 1950. Previo a 1922, 52% de todos los pacientes diabéticos fallecían de ketoacidosis y Coma. Es de hacer notar sin embargo, que en centros no especializados, con pocos recursos la mortalidad se encuentra entre el 20 al 30% (datos no publicados) y en ciertos casos se obtienen valores tan altos como del 50%. (8). Estas causas de muerte pueden ser divididas en clínicas y bioquímicas. En la primera se toman las debidas a infecciones, trombosis, inhalación de vómitos, o sobrehidratación. Entre las bioquímicas se incluyen hipoglicemia, hipokalemia, y edema cerebral. De esto se deduce que todos los aspectos del tratamiento deben ser reexaminados para evitar el menor número de muertes posibles, particularmente en centros no especializados, donde la mayoría de estos casos son tratados.- (8)(11).

V - MATERIAL Y METODOS

Material. Este renglón incluye los instrumentos de los --  
cuales nos valemos para realizar la presente investigación,  
dividiendolos en:

A- Humanos:

- . Pacientes estudiados durante la investigación
- . Personal médico consultante.
- . Personal laborante en registros médicos.
- . Personal médico y paramédico laborante en la Universidad de Cuidado Intensivo.

B- No Humanos:

- . Libros de registros de pacientes en Intensivo.
- . Archivos de registros clínicos.
- . Bibliografía consultada.
- . Biblioteca Central USAC.
- . Biblioteca Hospital Roosevelt.
- . Biblioteca INCAP.

I- Métodos. El análisis retrospectivo constituye la base de este reporte. A cada historia clínica en particular (en último ingreso), le fué aplicada un Test, para poder comprobar si en realidad se trataba de un Coma Diabético verdadero. Dicho Test (tabla 1), se obtuvo de un resumen de la literatura con respecto al tema (ver bibliografía). Una vez obtenido el test, y aplicado a las historias clínicas, se pudo comprobar adecuadamente cuales fueron los sin

tomas (datos subjetivos) signos (datos objetivos) y laboratorios más frecuentes, así como las causas o factores que predispusieron más frecuentemente al paciente diabético, a padecer estado de Coma, cuyos datos expondremos posteriormente.-

1- Registro de actividades: Consistió en la elaboración de una tabla maestra, en la cual se tabularon todos los datos requeridos para la presente investigación, de los registros médicos estudiados.

2- Codificación: para facilitar la obtención de los datos, se codificaron los datos de la siguiente manera:

- . A: adulto
- . J: juvenil
- . E: estupor
- . C: coma
- . K: ketónico
- . N: normal
- . B: baja
- . A: aumentado a.
- . I: inadecuado
- . D: disminuído
- . G: glucocinta
- . +: positivo
- . -: negativo.-

3- Recolección de datos: Los datos a recolectar fueron los siguientes:

- . Edad del paciente

- Sexo
- Procedencia
- Antecedentes patológicos
- Datos subjetivos
- Datos objetivos
- Plan diagnóstico
- Tratamiento
- Mortalidad y complicaciones
- Tipo de coma
- Causas predisponentes en Coma Diabético
- Incidencia de la enfermedad predisponente.

Como expusimos anteriormente, todos los datos anteriores fueron extraídos de fichas clínicas de pacientes tratados por el Departamento de Medicina de la Unidad de Tratamiento Intensivo durante los años de 1977-1978 y principios del 79, en un problema de Diabetes Mellitus diagnosticada y Coma diabético sobreagregado.---

#### Tabulación de datos:

Todos los datos obtenidos se presentaran en tablas estadísticas adecuadas y gráficas, para su mejor comprensión.

#### VI - PRESENTACION DE RESULTADOS.

En el desarrollo de la presente investigación, se lograron obtener los siguientes datos:

- Del total de los 25 pacientes estudiados, 15 pertenecían al sexo femenino (60%) y 10 al sexo masculino (40%), con una edad que oscilaba entre los 13 y 76 años, siendo la edad promedio de 38 años respectivamente. Con respecto a su procedencia, 15 pertenecían a la ciudad capital (60%) y 10 a los departamentos de la república (40%). (Tabla No. 2.)
- Los datos subjetivos fueron divididos en antecedentes y revisión por sistemas, siendo dentro de los antecedentes que con mayor frecuencia se presentaron ser diabético controlado en 19 pacientes (76%), desconocimiento de padecer diabetes en 6 pacientes (24%), enfermedad sobreagregada en 18 pacientes (72%), antecedentes familiares en 8 pacientes (32%) y al alcoholismo en 2 (8%), y discontinuación del tratamiento en 12 pacientes (48%).

En cuanto a revisión por sistema los más comunes fueron estado de conciencia alterado, siendo obnubilación en 14 pacientes (56%), estupor en 15 pacientes (60%), visión borrosa en 5 pacientes (20%), ansiedad e intranquilidad en 18 pacientes (72%), vómitos diarrea y/o dolor abdominal en 13 pacientes (52%), pérdida de peso en 8 pacientes (32%) - polidipsia en 8 (32%), poliuria en 7 (28%), úlceras de miembros en 5 pacientes (20%). (Ver tablar 3 y 4 respectivamente).

- Los datos objetivos más frecuentemente encontrados al examen fueron los siguientes: estuporosos 11 pacientes (44%) en coma 7 pacientes (28%) normales en conciencia 28%, taquicardia en 21 pacientes (84%), hipotensión arterial en 11 pacientes (44%) presión venosa p. baja en 15 pacientes (60%), enoftalmos en 10 pacientes (40%), piel seca en 12 -

pacientes (48%), taquipnea en 18 pacientes (72%), hiporreflexia en 14 pacientes (56%), temperatura aumentada en 7 - pacientes (28%), amigdalitis aguda en 5 pacientes (20%), - Bronconeumonía en 7 pacientes y tuberculosis pulmonar en 2 para un total de 36%. (Ver tabla 5).

Dentro de las posibilidades diagnósticas que más frecuentemente se tomaron en alternativa fueron: meningitis en 3 - casos (12%), hipoglicemia en 4 casos (16%), uremia en 2 ca - sos (8%), coronarias en 2 (8%). (Ver tabla 6).

Los nuevos datos que más frecuentemente se obtuvieron fue - ron hematología en 25 pacientes (100%), coprología en 15 - pacientes (60%), examen de orina en 25 pacientes (100%), - Glicemia en 25 pacientes (100%), nitrogeno de urea y crea - tinina en 22 ptes (88%), electrolitos (Na y K) en 5 ptes - (24%), gases arteriales en 10 ptes (40%), punción lumbar - en 5 pacientes (24%). (Ver tabla No. 7).-

En cuanto a tratamiento, los medicamentos más comunmente - utilizados fueron insulina cristalina y NPH, con un prome - dio de 200 unidades durante el período agudo de hospitali - zación, bicarbonato, Cl, K y solución salina en todos los - casos (+ 100%). Antibióticos se utilizaron en 17 casos -- (68%). (Ver tabla 8). En cuanto a cuadros infecciosos te - nemos como cuadros iniciales amigdalitis aguda en 3 casos (12%), y Bronconeumonía en 2 casos (8%). Como cuadros se - cundarios complicantes tenemos Bronconeumonía en 5 casos - (20%), úlceras y abscesos de miembros en 2 casos (8%) y fle - bitis de venoclisis en 1 caso. (4%). Por otro lado, como - cuadros iniciales no infecciosos tenemos fractura de fémur en 1 caso (4%), y complicantes con Insuf. renal aguda en 3 - casos (12%).

En cuanto a mortalidad, fallecieron un total de 11 pacien - tes, equivalente a un 44% del total, 7 por causa directa - del coma y 4 por complicaciones sobre agregadas infeccio - sas, y uno de ellos por coma no ketónico hiperosmolar (ta - bla No. 9).

- En cuanto a causas predisponentes más importantes, que - llevaron a ptes. a padecer estado de Coma se encuentran: Infección en 18 ptes (Bronconeumonía en 7, amigdalitis en 3, infección urinaria en 3, moniliasis oral y vaginal en 2, úlceras y abscesos de miembros en 2 y flebitis por venoclisis en 1 caso; equivalente a un total de 72%). Descon - tinuación del tratamiento se encontró en 4 casos (16%), y pacientes con diabetes no diagnosticada antes del ingreso en 3 casos (12%). (Ver tabla No. 10).

- Coma diabético constituye en general en % de causas de ingresos al UTIA y el % de ingresos de Medicina gene - ral durante el año.

- Con respecto al tipo de diabético, 7 eran juveniles (28%) y 18 adultos (72%). (Ver tabla No. 11).-

Tabla No. 1

TEST DE APLICACION EN CAUSAS PREDISPONENTES EN COMA DIABETICO

(realizado según el método de listado de problemas y basados en la literatura existente).-

DATOS GENERALES.

- 1- Sexo
- 2- Edad
- 3- Procedencia

DATOS SUBJETIVOS. (Previa historia detallada por supuesto)

Antecedentes.

- 1- Médicos (ser diabético, tipo de diabetes, alcoholismo, enfermedad sobreagregada, úlceras, abscesos, I. urinari

- amigdalitis, Bronconeumonía etc).
- Traumáticos (contusiones, fracturas, laceraciones o heridas cortantes en pies etc.)
- Quirúrgicos (operación reciente complicada o no complicada)
- Familiares (antecedente familiar de diabetes).
- Alérgicos (incluyendo alergia a insulina y otras).
- Hábitos (alcoholismo, tabaquismo, insulina o hipoglicemiantes, discontinuación del tratamiento.

Visión por Sistemas.

- Estado de conciencia (normal, estupor, obnubilación)
- Cefalea.
- Visión borrosa
- Sudoración y/o calofríos
- Polidipsia
- Poliuria
- Polifagia
- Tos con o sin esputo purulento
- Dolor abdominal
- Vómitos y/o diarrea
- Disuria, lumbalgia
- Ansiedad e intranquilidad
- Pérdida de peso
- Úlceras de miembros
- Dieta del día.

III- DATOS OBJETIVOS

- a- Estado de conciencia (normal, obnubilación, estupor, coma)
- b- P/a
- c- Pulso
- d- Temperatura
- e- Respiraciones
- f- Piel seca
- g- Enofthalmos
- h- Pulmonar
- i- Abdominal
- j- Genitourinario
- k- Neurológico (reflejos específicamente)

IV- PLAN DIAGNOSTICO

- a- Coma no ketónico hiperosmolar.
- b- Accidente Cerebro vascular.
- c- Meningitis
- d- Uremia.
- e- Coronariano
- f- Intoxicación (por barbitúricos, alcohol, salicilatos).
- g- Hipoglicemia

V- NUEVOS DATOS.

- a- Rutina (hematología, heces, orina).

- b- Química s. (N. de urea, glicemia).
- c- Glucosuria
- d- Ketonemia, ketonuria.
- e- Gases arteriales incluyendo HCO<sub>3</sub>
- f- Cultivos. (Heces, orina, sangre, orofaringe, abscesos, etc.).
- g- Punción Lumbar.

TRATAMIENTO.

- a- Soluciones intravenosas.
- b- Insulina (tipo, dosis, vía).
- c- Hco<sub>3</sub>
- d- Cloruro de K
- e- Antibióticos.
- f- Control de tratamiento (glucocinta, glicemia).

TABLA No. 2a.

PACIENTES AGRUPADOS POR SEXO

	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
No. CASOS	15	10	25
%	60	40	100

TABLA No. 2b.

PACIENTES AGRUPADOS POR PROCEDENCIA

	CAPITAL	DEPARTAMENTOS	TOTAL
No. CASOS	15	10	25
%	60	400	100

TABLA No. 3

ANTECEDENTES

<u>ANTECEDENTES</u>	<u>No. de CASOS</u>	<u>%</u>
DIABETICO	19	76
Tipo Diabetes		
Desconocimiento de ser diabético	6	24
Enfermedad sobregregada	18	72
Antecedente familiar	8	32
Descontinuación tratam.	12	48
Alcoholismo	2	8

TABLA No. 4

REVISION POR SISTEMAS

<u>DATO</u>	<u>No. DE CASOS</u>	<u>%</u>
Estupor	15	60
Obnubilación	14	52
Ansiedad-intranquilidad	18	76
Visión borrosa	5	20
Vómitos diarrea y/o dolor abdominal	13	52
Polidipsia	8	32
Poliuria	7	28
Pérdida de Peso	8	32
Ulceras de miembros	5	20

TABLA No. 5

DATOS OBJETIVOS

<u>DATO</u>	<u>No. DE CASOS</u>	<u>%</u>
Conciencia normal	7	28
Estupor	11	44
Coma	7	28
Taquicardia	21	84
Taquipnea	18	72
Hipertermia	7	28
Hipotensión	11	44
Presión venosa	15	60
C o P baja		
Enofthalmos	10	40
Piel seca	12	48
Dolor abdominal	13	52
Amigdalitis	5	20
BNM	7	28
TB	2	36
Ulceras Miembros	5	20

TABLA No. 6  
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

<u>ENTIDAD</u>	<u>No. DE CASOS</u>	<u>%</u>
Meningitis	3	12
Hipoglicemia	4	16
Uremia	2	8
Coronarias	2	8

TABLA No. 7

NUEVOS DATOS

<u>LAB.</u>	<u>No. DE CASOS</u>	<u>%</u>
Hematología	25	100
Coprológico	15	60
Orina	25	100
Glicemia	25	100
N. de Urea y c.	22	88
Electrolitos	5	20
Gases arter.	10	40
Cultivos	5	20
Punción Lumbar	5	20

TABLA No. 8

TRATAMIENTO

<u>Tx.</u>	<u>No. DE CASOS</u>	<u>%</u>
Solución salina	25	100
Insulina	25	100
Bicarbonato	25	100
Cloruro de potasio	25	100
Antibióticos	18	72

TABLA No. 9

MORTALIDAD Y COMPLICACIONES

	<u>VIVOS</u>	<u>MUERTOS</u>	<u>TOTAL</u>
No. DE CASOS	14	11	25
%	66	44	100

TABLA No. 10

CAUSAS PREDISPONENTES MAS IMPORTANTES DE COMA DIABETICO

<u>CAUSA</u>	<u>No. DE CASOS</u>	<u>%</u>
Infecciones	18	72
Descontinuación del tratamiento	12	48
Diabetes no conocida antes de ingreso	6	24

\* NOTA: En ciertos casos coincidían 2 causas predisponentes, lo cual aumentaba el porcentaje para una u otra.

TABLA No. 11

TIPO DE DIABETICO

<u>DIABETICO</u>	<u>No. DE CASOS</u>	<u>%</u>
Juveniles	7	28
Adultos	18	72
Total	25	100

VII - ANALISIS Y DISCUSION.

En el Coma Diabético, una falta de regulación adecuada de diabetes definitivamente está presente, especialmente en diabéticos recientes que desconocían el padecimiento, en quienes omiten la dosis de insulina y en aquellos que no aumentan la dosis, cuando aumentan los requerimientos para la insulina. Dichos requerimientos aumentados para la insulina, ocurren durante infecciones mayores o menores, shock insulínico, resistencia a la insulina, ketosis y DHE trauma emocional, embarazo, inactividad, cirugía, crisis tiroideas y otros tipos de stress.-

- Diremos que con respecto a datos generales, se obtuvieron datos semejantes a los de la literatura en lo que concierne a edad (38 años) y (3a. y 4a. década, viendose más frecuentemente adultos que juveniles y el sexo femenino más afectado.
- Con respecto al resto de datos subjetivos, no variaron ampliamente de los reportados, siendo los más frecuentemente encontrados ansiedad, intranquilidad, vómitos, diarrea y/o dolor abdominal, el cual fué atribuido más frecuentemente a los vómitos por distensión abdominal. Es de hacer notar que la descontinuación del tratamiento se observó en 12 pacientes (48%) y desconocimiento de ser diabético antes del ingreso en 6 pacientes (24%), lo cual constituye buenos porcentajes dentro de los datos obtenidos, y permite incluir estos dos factores como causas principales predisponentes de Coma Diabético, a las cuales no se les da a veces tanta importancia como al factor infeccioso, que en este reporte siguió siendo el primero en incidencia.-
- Coincidiendo con los datos de la literatura, con respecto a datos objetivos, los hallazgos más comunmente encontrados fueron estupor en 11 pacientes, Coma en 7 ptes. y conciencia normal en el resto de los 7 pacientes, lo cual reafirma

lo mencionado acerca de la definición de Coma Diabético, en cuyo grado de ketoacidosis, no es absolutamente necesario presentar estado de Coma, para llamarsele como tal, pudiendo contar para esto con datos sencillos como lo son el nivel de  $\text{HCO}_3$  sérico por debajo de 9 meq/lit. Desafortunadamente de los 15 pacientes en quienes se realizaron gases arteriales, solamente en 2 se realizaron  $\text{HCO}_3$ , el cual fué cuantificado en Centros Privados.

En cuanto a taquicardia, taquipnea, hipotensión, presión venosa periférica y/o central, enoftalmos y piel seca, reflejaron como reportado el grado de deshidratación que presentan estos pacientes durante el proceso, principalmente a causa de la diuresis osmótica. Hipotermia se asoció en algunos casos con procesos infecciosos encontrados, siendo estos BNM y amigdalitis aguda principalmente.

De las posibilidades diagnósticas las más tomadas en consideración fueron meningitis en 3 casos (cuyos pacientes se encontraban comatosos) hipoglicemia en 4 casos (de los cuales ninguno la presentaba verdaderamente, uremia en dos casos) (pero ya como parte del cuadro final) y coronarianos en 2 casos (de los cuales al final del cuadro solamente 1 presentó isquemia miocárdica y quién falleció), considerándose ya el infarto de miocardio como una causa frecuente de muerte muchas veces no detectada en pacientes diabéticos terminales en Coma.

Con respecto a Nuevos Datos, los exámenes de rutina fueron encontrados casi en la totalidad de los pacientes estudiados (hematología, N. de urea, heces, urina), no siendo así con el examen de heces, que solamente se encontró en el 50% de los casos, talvez por la imposibilidad de obtener la muestra por la condición del paciente, o por prioridades, pero cuyo examen debería obtenerse de ser posible en todos los casos, para descartar patología de tipo intestinal, (parasitaria o bacteriana) que pudiera contribuir a que la recuperación del pa-

ciente sea más lenta y complicada. Creemos que lo más importante en cuanto a nuevos datos es la obtención de electrolitos, (Na y K) que solamente se realizaron en 5 pacientes (4%), y gases arteriales incluyendo bicarbonato en solamente 10 pacientes (40%), los cuales son considerados en toda la literatura como parámetros básicos y determinantes en el tratamiento y pronóstico, de estos pacientes, refiriéndose específicamente en lo que respecta al balance de líquidos, considerado el aspecto inicial más importante (13). Y el balance ácido básico que determinará el pronóstico más lejano. (1). Además solamente en 2 casos de los de gases arteriales se contó con el dato del  $\text{HCO}_3$ , el cual es vital para determinar el grado de acidosis, reposición alcalina a emplearse y el estado de Coma según la definición a que nos referimos anteriormente. (6).

- Refiriendonos al tratamiento, lo más importante a discutir es el uso de Insulina, la cual se continúa utilizando a dosis altas, (promedio de 150 a 200 unidades al día), a pesar de los reportes recientes (a partir de 1973), donde se especifica claramente que con una dosis de 5 a 7 U/hr (aproximadamente 100 U al día), se logra una concentración plasmática adecuada de insulina (100 uU/ml), suficientes para ejercer sus efectos de contrarrestar la lipólisis, glucólisis y gluconeogénesis, y evitando con esto los efectos secundarios indeseables de hipoglicemia severa, hipokalemia principalmente (13). Para lograr esto, no es necesario administrarla IV (es decir, con bomba de infusión), que sería lo ideal, pero que en nuestro medio no es factible y por lo tanto se puede lograr administrando la insulina IM, siempre que se vigile muy de cerca la rehidratación, para asegurar así el efecto máximo de insulina a nivel tisular con una adecuada perfusión. (18).

Se principia con 10 U IV y 10 U IM y luego 5U/hr IM en

deltoides, logrando una excelente respuesta terapéutica. -  
9). Es así obviamente más racional utilizar un sistema que  
a) fácilmente controlable y brinde una respuesta predecible,  
b) que utilizar dosis al azar y supramáximas de Insulina. -  
c) no ha sido señalado por varios autores (23), trabajando en  
centros pobremente equipados, los regímenes de nuevas dosis -  
d) que son simples, más seguros y efectivos.-

En lo que respecta al resto del tratamiento ( $\text{HCO}_3$ , solucio  
n de  $\text{K}$  y antibióticos), se utilizaron de acuerdo a la respues  
ta del paciente como reportado por la mayoría de datos de la  
temperatura, en cifras y administración similares.-

cuanto a las Causas Predisponentes que llevaron pacientes  
a padecer estado de Coma, sobre lo cual centra nuestro estu--  
dio específicamente, las infecciones se observaron en 18 pa--  
cientes, lo que constituye el 72% del total siendo estas prin--  
cipalmente Bronconeumonía, Infección Urinaria, Amidgalitis a--  
dada, Moniliiasis Oral y vaginal, úlceras y abscesos de miem--  
bros y flebitis respectivamente, ya sea como cuadros inicia--  
dos presentados al ingreso o como complicantes desarrollados  
durante la hospitalización. Como puede verse, el factor in--  
fecciosos continúa siendo el mayormente predisponente a pade--  
cer estado de Coma en pacientes diabéticos, siguiéndole en or--  
den de importancia según el estudio, discontinuación del tra--  
tamiento (36%) y diabetes no diagnosticada antes del ingreso  
(20%).-

entre los 25 casos estudiados de Coma Diabético, solamen--  
te pudo encontrarse un caso de Coma No ketónico hiperosmolar  
documentado (falleció), razón por la cual se centro este estu--  
dio sobre Coma ketósico.-

En respecto a mortalidad, fallecieron 11 pacientes equivalen--  
do a 42% del total. Esto nos demuestra claramente, lo refe--  
rendado por la literatura (8), que en centros no especializados  
con escasos recursos técnicos, la mortalidad se ha encontrado

entre el 20 y 30%, y en ciertos casos pudiendo llegar has--  
ta el 50%. Con respecto a lo anterior, no se puede asegu--  
rar exactamente, que pacientes fallecieron a causa "verda--  
dera" del Coma, y quienes a complicaciones, por no contar  
con datos importantes como  $\text{K}$ ,  $\text{HCO}_3$ ,  $\text{MG}$ , gases arteriales  
en todos los casos para atribuirle a alteraciones de es--  
tos últimos como causas verdaderas de Coma y muerte.-

### VIII- CONCLUSIONES.

El coma diabético continúa siendo una condición letal, -  
ún en centros especializados (6) y más alta aún en centros  
enos especializados con escasos recursos y en poblaciones  
e mayor edad, pudiendo llegar hasta el 50%. (48). Algunas  
e estas muertes son obviamente inevitables, ocurriendo en  
acientes en condiciones letales, en quienes la ketoacido--  
is puede coincidir. En muchos otros sin embargo, las muer--  
es son inevitables y son debidas a errores clínicos o bio--  
uímicos tales como hipokalemia, hipoglicemia y edema cere--  
bral.-

na falta de regulación adecuada de Diabetes definitivamen--  
e está presente, especialmente en diabéticos recientes, en  
quienes omiten la dosis de Insulina y aquellos quienes no -  
umentan la dosis cuando aumentan los requerimientos.

El paciente en Coma Diabético, no necesariamente debe pre--  
sentar alteración de la conciencia para considerarse como  
tal, por cuanto un gran porcentaje de pacientes presentan -  
estado de conciencia inalterable al momento de evaluarlo a  
su ingreso. (8).

El factor infeccioso continúa siendo el primero en orden de  
importancia que predispone a pacientes diabéticos a padecer  
estado de Coma, seguido por discontinuación del tratamiento  
y desconocimiento de ser diabético antes del ingreso.

Del total de pacientes estudiados, la mayor cantidad de da--  
tos observados corresponden a un desequilibrio hidroelectro--  
lítico moderado severo.

Muchos de los diagnósticos se hicieron por referencia de in

gresos anteriores por la misma causa, y dentro de los ca--  
sos que no se encuentran en la condición anterior, no se -  
observa en los registros clínicos dificultad en el diag--  
nóstico inicial, que en su mayoría fué correcto.

- Los nuevos datos registrados en órdenes médicas en su ma--  
yoría fueron los adecuados, aunque por falta de medios so--  
lo en algunos pacientes fué posible obtener exámenes cla--  
ves como lo son electrolitos sanguíneos, gases arteriales  
y HCO<sub>3</sub>.
- Las normas y medicamentos utilizados en el tratamiento, -  
siguen las normas del tratamiento convencional descrito -  
por los clásicos, aunque aún no se han utilizado definiti--  
vamente dosis bajas de insulina para el tratamiento de la  
ketoacidosis diabética, a pesar de los resultados satis--  
factorios reportados por muchos autores.
- El porcentaje de mortalidad arrojado por este estudio, ==  
coincide con el reportado por la literatura, en relación  
a centros no especializados con escasos recursos técnicos  
y de laboratorio, (44%), habiendose llegado a reportar --  
hasta el 50% en algunas series.

IX- RECOMENDACIONES

Disminuir hasta donde sea posible el exceso de morbimortalidad en centros no especializados por medio de la racionalización y simplificación del tratamiento, lo que incluye básicamente las siguientes medidas:

reponer lo más rápidamente posible el déficit de líquidos y electrolitos con las soluciones apropiadas mencionadas previamente, considerándose este paso el más simple e importante en el tratamiento de la ketoacidosis diabética.

utilizar seguidamente dosis razonables y efectivas de insulina ( 100 a 150 U/día ), para lograr corregir las anomalías metabólicas existentes y evitar alcanzar concentraciones séricas supra máximas que conlleven a complicaciones graves ya mencionadas.

la reposición de K debiera comenzarse tempranamente y continuarse por una semana después de la fase aguda.

utilizar el bicarbonato con precaución, en caso de recurrir a él como medida terapéutica en la corrección del estado acidótico existente.

Luego del inicio de la terapéutica, establecer inmediatamente una hoja de balance y observación que detalle adecuadamente lo siguiente:

\* entradas de líquidos ( Por vía oral, intravenosamente), salidas (vómitos, heces, orina).

\* glicemias.

\* datos de análisis de orina,

\* monitoreo de Signos Vitales ( preseión arterial y pulso en principio cada 15 o 30 minutos).

\* otras medidas terapéuticas (antibióticos etc).

Así podrán apreciarse precozmente las modificaciones de tipo circulatorio y de sobrehidratación (peligro de edema pulmonar). Esta hoja de balance y observación, es requisito imprescindible para una correcta y completa vigilancia del paciente, para el registro y control de todas las medidas terapéuticas.

- Procurar contar en todos los casos con los datos de electrolitos séricos (Na-K+), gases arteriales y bicarbonato, los cuales son considerados como datos determinantes en el tratamiento y pronóstico ulterior de este tipo de pacientes.

- Buscar asiduamente el factor precipitante, realizando para esto un interrogatorio exhaustivo mientras el paciente se encuentre consciente y enviando muestras de sangre, orina, orofaringe y LCR al laboratorio para descartar el factor predisponente más frecuente (infeccioso).-

- Por último, debe también prestarse atención a otros aspectos clínicos del tratamiento tales como intubación gástrica, Presión venosa central monitorizada, uso temprano de antibióticos, uso de O<sub>2</sub> si PO<sub>2</sub> menor de 80 mmHg, "uso" de heparina sólica en bajas dosis subcutáneamente en pacientes mayores y totalmente inconcientes aunque esto aún es cuestionable.

Si todos estos factores se tienen en mente, se utiliza sentido común y cuidado clínico meticuloso, deberá esperarse u-

a disminución constante de la morbilidad frecuentemente evitable en este tipo de condición, particularmente en nuestros hospitales con escasos recursos técnicos y de laboratorio, donde la mayoría de estos pacientes son tratados.

X - BIBLIOGRAFIA.

- 1- Principios of Internal Medicina - Harrison  
1975 532-550.
- 2- Diabetic Ketoacidosis- Medical Clinics of North America  
899-911. Vol. 55 No. 4 1971.
- 3- Textbook of Endocrinology- Williams  
457-63. 1976.
- 4- The Pharmacological Basis of Therapéutica- Goodman and  
Gliman 1977.
- 5- What is Diabetes- Medical Clinics of N. America  
Vol. 55 No. 4 July 1971.
- 6- Diabetes Mellitus- Diagnosis and Treatment  
T.S. Danowsky 120-24 1964.
- 7- Infections and Diabetes- Medical Clinics Of N. America.  
Vol. 55 No. 4 1971.
- 8- Low Dose Insuline in the Tratament of Diabetic Ketoaci  
dosis. Arch. Int. Med. Vol. 137 Oct. 1977.
- 9- Le Diabete sucre de l'adulte et son traitement- Bons  
Klotz 103-26 - 1967. Le coma Acido-cétocique.
- 10- Diabetic Ketoacidosis- Medical Clinics of North A.  
Vol. 62 No. 4 July 1978.

- 11- Urgencias Médicas- G. Strohmeyer 1977.  
Trastornos Agudos del metabolismo de los hidratos de Carbono - Coma Diabético. 200-208.
- 12- Química Fisiológica- Harper 1974.
- 13- The Diagnosis of Diabetes- Medical Clinica of North A. Vol. 62 No. 4 July 1978.
- 14- Severe Diabetic Ketoacidosis  
Diabetes Vol. 20 No. 7 July 1971.
- 15- Praktische Hinweiszur Diabetes Behandlung.  
2a. edición. Organosmo federal aleman de Investigación 1975.
- 16- Morbus Diabeticus- G. Lenti Muchen Med. Wschr 115 # 25 1243-52 1974.
- 17- Coma par Hiperosmolarite.- Tome 105 Aout 1977  
L'union medicale du Canada. 1154-80.
- 18- Cecil y Loeb- Medicina Interna 1977.
- 19- The efficacy of low dose vrs. conventional therapy of insuline for the treatment of diabetic ketoacidos. Ann. Int. Medicine 1976.
- 20- Pathologic Basis of Disease- Robbins 1974.
- 21- Effects of Alcohol and various diseases in leucocyte mobilization, phagocytosis and intracelular bacterial Killing. N.E. Journal of Medicine 282; 123 -- 1970.

- 22- The cause of Death in Diabetes- N.E. Journal of Medicine 231: 865 1944.
- 23- Diabetes Mellitus complicated by bacteremia caused by gram - bacilli- proc-Mayo Clinics 36: 507 1961.
- 24- Gram neg. bacteremia etiology and ecology Arch of Internal Med. 110 847 1962.
- 25- Nasal Carriage of St. Aureus in Diabetes Mellitus. Lancet 2: 776 1966.
- 26- Medical Microbiology- Jawets 1974.
- 27- Succesful treatment of cerebral mucormycosis with Amphotericin B. JAMA 183: 370 1963.
- 28- Role of Ketone Bodies in the etiology Diabetic Coma Am. J. of Medicine Sci. 221:384-97 1951 .
- 29- Diabetic Ketoacidos- results of treatment in 67 consecutive cases. New Eng. J. of Medicine 245:1-9 1951.
- 30- Spinal Fluid PH and neurologic symptoms in systemic acidosis. New Eng. Journal of Med. 277:605-13 1967.
- 31- Ketonic hyperosmolar coma. Lancet 2: 635-39 1976.
- 32- Coma metaboliques no acidocetociques chez les diabetic Press Med. 27:787 1969.

- 3- Les coma diabetiques hiperclcemiques par hiperosmolarite, sans acidocetose. Union Med. Ca, 102:306 1972.
- 4- Acute Diabetic Abdomen. Brit Med. Journal 2:1074 1976.
- 5- Small dosis of intramuscular insulin in the tratment of diabetic coma Lancet: 2:515 522 1973.
- 6- Potassium depletion in diabetic ketoacidosis Diabetes 22:299 1973.
- 7- Cerebral lesions in oncomplicated fatal diabetic ketoacidosis Am J. of Med. 192:360-65 1936.
- 8- Diabetic ketosis. A comparison of results of orthodox and intensive methods of treatment based on 170 consecutive cases Lancet 1: 56-59 1949.
- 9- Treatment of Diabetic Coma with low-dose hourly intramuscular insulin. S. Afr. Med. Journal. 49:621-26 1975.
- 0- Treatment of Diabetic Coma with small intravenous boluses. Brit. Med Journal 2:394-96 1076.
- 1- Potassium balance during tratment of diabetic ketoacidosis with special reference to the treatment of bicarbonate Lancet 2:665-67 1972.
- 2- The cerebrospinal fluid in diabetic ketoacidosis. N. England J. Med. 284:283-90 1971.

- 3- Manual of Acute bacterial Infections. Pierce Gardner M.D. 1977.
- 4- Manual of Medical Therapeutics. Rashington Univertisy School of Medicine. 1976.
- 5- Medical Licensure Examinations- Rypins 1975.
- 6- Precis de Phisiologie- Herman Cier- 50-55 1969.

*Luis Alfonso Loza Corado*  
Br.

Luis Alfonso Loza Corado

*Ernesto Ponce B.*  
Asesor

Ernesto Ponce B.

*Ernesto Grajeda B.*  
Revisor

Dr. Ernesto Grajeda B.

*Julio de León Méndez.*  
Director de Fase III

Julio de León Méndez.

*Raúl A. Castillo R.*  
Secretario General

Dr. Raúl A. Castillo R.

Vo.Bo.

*Raúl A. Castillo R.*  
Decano