

COMA DIABETICO

Mollinedo Patzi Marcela Andrea¹
Huayta Prado Jose Manuel²

RESUMEN

El coma diabético es la complicación de mayor gravedad en pacientes que padecen de diabetes mellitus y se caracteriza por un estado de pérdida de conciencia y una descompensación orgánica.

Existen tres formas de presentación más frecuente de coma diabético: la cetoacidosis (cuya característica principal es la acumulación de cuerpos cetónicos en el plasma sanguíneo), el coma hiperosmolar (que tiene como manifestación más relevante una considerable deshidratación) y el coma hipoglucémico (en el que descienden los niveles de glucosa en la sangre hasta menos de 50 mg / dl).

El cuadro clínico no es lo suficientemente específico para cada tipo de coma diabético, por lo cual los signos y síntomas para cada caso son similares (malestar general, abdominal, astenia, adinamia, anorexia, vómitos, náuseas, etc.), pero cabe reconocer que existen algunas particularidades como: el aliento olor a manzana en el coma cetoacidótico; la escasa aparición de cuerpos cetónicos en plasma en un coma hiperosmolar en el que no existe un desequilibrio ácido-base considerable; o en un coma hipoglucémico el nivel de glucosa en la sangre no está elevado como en los otros casos, sino disminuido.

Los factores desencadenantes son varios pero se debe tomar en cuenta principalmente el descuido del esquema de tratamiento de la diabetes en curso y

el no cumplimiento de los cuidados que el paciente requiere para conservar su integridad física.

PALABRAS CLAVE

Coma. Diabetes. Hiperglucemia, Hipoglucemia. Hiperosmolaridad. Cetoacidosis.

INTRODUCCION

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad que se caracteriza por una alteración en el metabolismo de la glucosa, y se halla relacionada principalmente a la insuficiencia (DM Tipo I) o mala producción de la insulina (DM Tipo II) que trae como consecuencia un cuadro clínico con signos y síntomas múltiples. Esta patología puede llegar a agravarse por algunos factores y desencadenar en una urgencia médica que es el coma diabético.¹

El estado de coma es una complicación aguda de la diabetes mellitus, ya que se manifiesta de forma abrupta en el transcurso de dicha enfermedad, generalmente en pacientes diabéticos tipo II más que en pacientes diabéticos tipo I, sus signos y síntomas hacen que este estado sea una verdadera emergencia médica, pues la persona afectada se encontrará con un desequilibrio ácido-base, de electrolitos y de líquidos (coma cetoacidótico); con hiperglucemia, alteración en la conciencia, deshidratación (coma hiperosmolar); y con descenso en los niveles de glucosa en la sangre (coma hipoglucémico).^{2,3}

¹ Univ. Cuarto Año Facultad de Odontología UMSA

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

ETIOLOGIA

Un paciente diabético puede desencadenar un estado de coma por varias razones, como:

- Abandono de la medicación o incumplimiento de la terapia de parte del paciente.
- Iatrogenia médica de parte del especialista, quien prescribe una insulino terapia inadecuada a las necesidades del paciente.⁵
- Alteraciones gastrointestinales.
- Infecciones en el aparato respiratorio, urinario, digestivo, en el sistema tegumentario, etc.
- Administración de otras sustancias farmacológicas como diuréticos (Tiazidas, diuréticos de asa), esteroides, bloqueantes cálcicos, beta bloqueantes, corticoides, inmunosupresores, etc.⁶
- Intervenciones quirúrgicas.
- Traumatismos de diversa índole.
- Actividad física exagerada.
- Presencia de complicaciones crónicas de la diabetes como la insuficiencia cardiaca o insuficiencia renal.
- Ingestión alcohólica excesiva.
- Accidentes vasculares.^{3,4}

CLASIFICACION

Se reconocen tres tipos de complicaciones de coma en la diabetes:

- a) *Cetoacidosis diabética*. Es una descompensación grave y la más frecuente causa de atención hospitalaria en paciente jóvenes con diabetes mellitus tipo I y se caracteriza por hiperglucemia con acidosis (alteración del equilibrio ácido-base en la que desciende el nivel de bicarbonato en plasma sanguíneo), existiendo una acumulación de cuerpos cetónicos y ácidos orgánicos por lo que el

paciente entra en un estado de obnubilación.^{7,8}

El índice de mortalidad a causa de la cetoacidosis diabética oscila entre el 3 y 7%.¹⁰

- b) *Coma hiperosmolar*. También se denomina estado hiperglucémico no cetónico y es un trastorno del estado de conciencia que se presenta con mayor incidencia en pacientes diabéticos tipo II de la tercera edad, en los que el valor de glucemia se halla por encima de los 600 mg / 100 ml y el valor de osmolaridad es mayor a 340 mOsm / l.^{5,6,7}

El coma hiperosmolar según algunos autores tiene una tasa de mortalidad del 50%, otros estudios indican que este valor va del 20 al 40% en relación a los otros tipos de comas diabéticos como complicación de una diabetes.^{4,5,7}

- c) *Coma hipoglucémico*. Es una complicación de la diabetes en la que descienden los niveles de glucemia en sangre (hasta por debajo de 50 mg%) y reduce de manera significativa el aporte de glucosa al encéfalo. Se debe a la administración excesiva de insulina o hipoglucemiantes, una mala ingesta de alimentos, desgaste físico.

La tasa de mortalidad debido a este coma es un porcentaje muy bajo 0,5%.^{3,4,9}

FISIOPATOLOGIA

La cetoacidosis o coma cetoacidótico se origina a causa de una disminución de insulina en la sangre de forma absoluta o relativa, dando lugar a la hiperglucemia, la cual produce hiperosmolaridad, deshidratación y

compromete el estado de conciencia a nivel de tejido nervioso.

La alteración endócrina se manifiesta con una acidosis metabólica, en la que se retienen cetoácidos como el ácido acetoacético y por ende el incremento de cuerpos cetónicos en la sangre y en la orina, también existe un desequilibrio electrolítico en el que se pierden electrolitos (sodio, potasio, cloro, magnesio y fósforo).^{4, 10}

La fisiopatología del coma hiperglicémico hiperosmolar no cetoacidótico indica que hay una deficiencia relativa, mas no absoluta de insulina, por lo tanto no existe la producción de cuerpos cetónicos. Esto último se debería a la presencia de ácidos grasos libres en menor cantidad con respecto a la cetoacidosis diabética, a causa de factores que modifican la liberación de ácidos grasos como el cortisol o la hormona de crecimiento. La hiperosmolaridad se le atribuye a la elevación del sodio en plasma y a la hiperglucemia. La deshidratación, muy característica de esta clase de coma puede producir shock hipovolémico, que sumados a una hipercoagulabilidad llevan a alteraciones en la circulación sanguínea.^{4, 6}

En cuanto al coma hipoglucémico, descienden los valores normales de glucosa que el cerebro requiere para su fisiología normal, por lo tanto cuando el nivel de glucemia disminuye a menos de 50 mg /dl no puede utilizar otras fuentes de energía así que se deteriora empezando desde la corteza cerebral, la alteración compromete al cerebelo, mesencéfalo, paramieloencéfalo y mieloencéfalo.¹⁰

MANIFESTACIONES CLINICAS

En una cetoacidosis diabética las manifestaciones más importantes son:

poliuria, polidipsia, polifagia, polipnea, respiración acidótica o cetósica de Kussmaul cuya característica típica es un aliento olor a manzanas, astenia y adinamia.^{4, 8}

Excepto con la respiración acidótica, el coma hiperosmolar se manifiesta con los mismos signos y síntomas clínicos anteriormente mencionados, aunque en ocasiones las náuseas y vómitos no son característicos, pero lo que determina a este tipo de coma diabético es la presencia de una severa deshidratación (piel seca y sin pliegues, sequedad de mucosas y ojos hundidos) y a diferencia del coma cetoacidótico el equilibrio ácido-base no se altera de manera considerable.^{5, 8, 9}

En el caso de coma hiperosmolar existen varios signos de alteración neurológica, entre los cuales están: convulsiones, deficiencia en la motricidad, arreflexia osteotendinosa, etc., que puede confundir el diagnóstico.⁵

El coma hipoglucémico muestra un cuadro clínico en el que se ve un compromiso significativo del sistema nervioso central, el cual se deprime y por lo contrario se estimula el sistema nervioso simpático.⁹

Las manifestaciones del coma debido a hipoglucemia presenta dos fases: en la primera existe debilidad, confusión mental, somnolencia, palidez, mioclonías en músculos, sudoración, taquicardia, cefalea, visión borrosa, entre otras. Conforme la hipoglucemia va comprometiendo otras estructuras nerviosas, se presentan otros signos y síntomas clínicos como la aparición de movimientos involuntarios, sudoración profusa, convulsiones, alucinaciones, pérdida del conocimiento, etc., y si el paciente no es asistido en el momento se pueden producir daños muy serios en

el sistema nervioso o en último término el deceso del paciente.^{1,3,9}

TRATAMIENTO

El tratamiento para una cetoacidosis o coma cetoacidótico consiste en rehidratar empleando solución salina (un litro por hora durante 3 o 4 horas o dependiendo del grado de deshidratación), para tratar el desequilibrio de electrolitos se administra potasio de 40 mEq/L (1 ampolla de 10 ml de K-trol tiene 20 mEq de potasio) esta dosis varía según el grado de acidosis.

Como parte del tratamiento también se administra insulina cristalina inicialmente de 2U/kg peso y posteriormente 5-6 unidades por hora. Para estimular el equilibrio ácido-base se usan infusiones de bicarbonato durante 1 o 2 horas en una concentración de 2 mEq/kg hasta que el pH se regularice.^{8,11}

El síndrome hiperglucémico hiperosmolar se trata en tres fases: en primera instancia se debe compensar los líquidos del espacio intravascular, expandiéndolo con el propósito de evitar tromboembolismos.

Como segunda fase (a las 12 a 14 horas desde el inicio del tratamiento) se debe restablecer la osmolaridad pues su nivel esta elevado, restituir el equilibrio ácido-base y electrolítico. La tercera etapa se lleva a cabo después de semanas de iniciada la terapéutica.

A las primeras dos horas de aparecida la complicación se debe administrar 1 o 2 litros de solución salina al 0.9% y posteriormente en las siguientes horas completar a 8 o 9 litros, para compensar la deshidratación. Cuando se estabiliza la presión arterial se procede a la administración de solución salina al

0,45% o una solución de dextrosa al 5%. Para regularizar los valores de glucemia se aplica insulina de 0.1 a 0.2 U / Kg. peso hasta que el grado de glucosa desciende a 80 a 100 mg/dl.^{6,11}

En un coma hipoglucémico, mientras el paciente permanezca lúcido se le administra 15 a 20 g. de azúcar diluidos en agua o jugo por vía oral. Si el paciente se halla inconsciente se aplica por vía endovenosa, una dosis de 15 a 25 g. de glucosa. En casos de hipoglucemia debido al uso de hipoglucemiantes como las sulfonilureas se emplean infusiones de solución dextrosada al 5-10%.^{3,9}

Otra forma de tratamiento para dicho efecto es la administración de suero glucosado al 10%, o si el paciente no se recupera pronto se administra 100 a 200 mg de hidrocortisona por vía endovenosa. Un fármaco que estimula las reservas de glucógeno en el hígado es el glucagón, pero en este tipo de coma hipoglucémico casi no se lo emplea.^{6,7,10}

BIBLIOGRAFIA

1. Anónimo. Síndrome diabético. Accedido en fecha 28 de julio de 2013. URL disponible en:<http://www.smu.org.uy/publicacion/es/libros/historicos/dm/cap9.pdf>
2. Villanueva Manejo estomatológico del paciente diabético. Accedido en fecha 26 de julio de 2013. URL disponible en:<http://www.captura.uchile.cl/bitstream/handle/2250/16925/villanueva-2000.pdf?sequence=1>
3. Pinilla Roa A. y col. Guía de atención de la diabetes mellitus tipo II tipo 2. Accedido en fecha 24 de julio de 2013. URL disponible en:<http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/guiamps/guias17.pdf>

4. Villa Bastías E. Complicaciones agudas del paciente diabético (II): cetoacidosis diabético y coma hiperosmolar. Accedido en fecha 21 de julio de 2013. URL disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/pacdia2.pdf>
5. Soler Morejón C. Coma hiperosmolar. Rev. Cubana Med. La Habana (Cuba) 1999; 38 (3):183-7. Accedido en fecha 26 de julio de 2013. URL disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v38n3/med05399.pdf>
6. Lovesio C. Síndrome hiperglucémico hiperosmolar. Libro virtual intramed. Medicina intensiva. Editorial El Ateneo. Buenos Aires (Argentina) 2006. Accedido en fecha 24 de julio de 2013. URL disponible en: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:YAPxfEBxfsIJ:files.urgenciasmedicas.webnode.es/200000151-42a53439f2/S%25C3%25ADndrome%2520hipergluc%25C3%25A9mico%2520hiperosmolar.pdf+S%25C3%25ADndrome+hipergluc%25C3%25A9mico+hiperosmolar&cd=3&hl=es-419&ct=clnk&gl=bo>
7. Atienza Merino G. Tratamiento de los comas diabéticos. Hospital "Montecelo" Pontevedra 1990; 2 (5): 12-16. Accedido en fecha 24 de julio de 2013. URL disponible en: <http://www.bvs.org.do/revistas/adp/1969/05/03/ADP-1969-05-03-172-176.PDF.PDF>
8. Jácome Roca A. Acidosis y coma en el diabético. Revista de medicina. Accedido en fecha 23 de julio de 2013. URL disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/academedia/Academ31dic1992/Acidosisycomadiabetico.htm>
9. Gardemi Lorena F. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus. UNMSM Lima (Perú) 2000; 39 (2). Accedido en fecha 20 de julio de 2013. URL disponible en: <http://fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2000/marabr00/80-86.html>
10. Anónimo. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus. Accedido en fecha 23 de julio de 2013. URL disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/ApFisiopSist/nutricion/NutricionPDF/ComplicacionesAgudas.pdf>
11. Correa O. Tratamiento del coma diabético. Rev. chil. pediatr. Chile 1949; 20(10): 445-448. Accedido en fecha 20 de julio de 2013. URL disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_pdf&pid=S0370-41061949001000005&lng=es&nrm=iso&tng=es