

11226  
2ef. 61.



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

Centro de Salud Portales

## SINDROME HIPEROSMOLAR NO CETOSICO

( Reporte de 30 casos en el Hospital "Manuel Gea González" )

Enero - Diciembre 1985

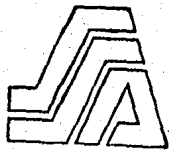
T E S I S

Que para obtener el título de

MEDICO FAMILIAR

p r e s e n t a

DRA. ROSA MARIA ESPINOSA FLORES



Méx. D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Febrero 1986



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

I. Antecedentes Históricos . . . . .	1
II. Planteamiento del Problema . . . . .	6
III. Objetivo . . . . .	11
IV. Material y Métodos . . . . .	12
V. Presentación de Resultados . . . . .	18
VI. Comentario . . . . .	19
VII Bibliografía . . . . .	21

## ANTECEDENTES HISTORICOS

La diabetes se conoce desde la antigüedad. Los escritores médicos mencionaban un síndrome de poli-fagia, polidipsia y poliuria. Arateo (70 A.C.), describió la enfermedad y le dió su nombre, que en griego significa "lo que -pasa a través".

El estudio de la química de la orina en pacientes diabéticos fué iniciado por Parmcelso en los siglos XVI; Tomas Willis describió la dulzura de la orina diabética; - Dobson comprobó que se trataba de azúcar, ésto dió un enfoque - dietético.

Morton en 1686 hizo notar el caracter recesivo de la enfermedad. Claudio Bernard, demostró el contenido elevado de la glucosa en la sangre de pacientes diabéticos - y reconoció a la hiperglucemia como un signo cardinal de la enfermedad. En 1869, Langerhans, aún estudiante de medicina, describió los islotes celulares del páncreas, que ahora lleva su nombre Kussmaul hizo la descripción de la respiración en el coma ceto-acidótico, en 1874. (10)

El cuidadoso trabajo de médicos como Bouchard, Naunyn, Allen y Von Noorden dió lugar a un considerable éxito en la dieta. Von Mering y Minkowski efectuaron sus - estudios en 1889, demostraron que se pueden volver diabéticos a - los perros mediante pancreatectomía.

Frederick Banting y Charles Best en 1921, descubrieron la insulina, mediante la extracto de páncreas de perro y con ésto lograron disminuir la elevación de la concentración sanguínea de glucosa. En 1939 Hagerdon introdujo la primera insulina de acción prolongada. La estructura química de la insulina de buey fué determinada por Sanger en 1953; --

... Nicol y Smith describieron la estructura de la insulina -- humana en 1960.(10)

En 1964, Katsoyannis en los EU y Zahn en Alemania lograron la síntesis de ambas cadenas A y B de insulina y pudieron combinarlas con material biologicamente activo. En 1967 Steinner descubrió una gran molécula de "pro-insulina" que es convertida por acción enzimática en insulina activa.(10)

En el momento, se usan 3 formas de insulina: cristalina que es de acción rápida; intermedia (NEH), e insulina lenta. La insulina es la principal hormona hipoglucemiante, es una proteína de 51 aminoácidos, 21 en su cadena A y 30 en la B, unidas ambas por puentes de disulfuro, producidas por células beta de los islotes de Langerhans del páncreas; su mecanismo de acción conocido -- parcialmente, depende del tipo de células sobre las que actúa, -- consiste en aumentar la permeabilidad celular a la glucosa, favorece la lipogénesis, estimula la enzima encargada de fosforilar -- la glucosa (glucosa-6-P).

Se encontró que la aplicación de dosis subcutánea de insulina cristalina produce efectos iniciales en el transcurso de algunos minutos, con efecto máximo de 2 a 4 hs., con vida media de 6hs, en relación a la diferencia encontrada a la aplicación de insulina de acción intermedia que muestra su efecto máximo -- entre las 8 a 12hs, con vida media de 18 a 24hs. La insulina lenta ha dejado de usarse por presentar efectos acumulativos en la terapéutica, debido a que su vida media va de 24 a 36hs y fisiológicamente es inadecuado su uso como tratamiento médico.

Recientemente, gracias al avance de la biología molecular en el cultivo de células y con la manipulación genética, algunas cepas de E. Coli producen insulina por medio de técnicas de recombinación de DNA, la cual química, física e inmunológicamente es semejante a la insulina humana, esta insulina está siendo utilizada en los E.U. (1)

Como es sabido la Diabetes Mellitus es el trastorno endócrino más común. Se estima que una de cada 100 personas la padecen, aunque la mitad lo ignore; constituyendo un problema de salud mundial y es uno de los padecimientos que más aqueja a la población adulta. (13)

En las instituciones de salud pública, ocasiona una alta demanda de servicios médicos, (14), convirtiéndose en una de las causas de mayor afluencia a los servicios de urgencias en demanda de atención y ocupar uno de los primeros lugares de morbilidad a nivel nacional. (5,10,12)

En México es difícil establecer con certeza la incidencia de éste padecimiento, pero se calcula que se encuentra entre el 2.0 y 4.5 de la población en general (13). Este amplio rango propuesto para determinar la incidencia es debido a que más de la mitad de los enfermos diabéticos, no están declarados. Aún más, el rastreo en una población sana, en la investigación de diabetes mellitus es difícil por el costo que implicaría.

En América Latina, el país con más alta incidencia de diabetes mellitus es Venezuela (7.3%), seguida por Uruguay (6.9%), Colombia (6.8%), Argentina (6%), EU (5.0%), México (2.0 a 4.5%), Cuba (3.8%), Brasil (2.0), Jamaica (1.26%), Chile (1.18%). (13)

Con respecto a su aspecto clínico, tenemos que la diabetes mellitus es un padecimiento metabólico caracterizado, en sentido hormonal, por una deficiencia absoluta o relativa de insulina con exceso de hormonas contrarreguladoras (glucagón, hormona del crecimiento, etc) y un conjunto de anomalías metabólicas a las alteraciones hormonales, además de una serie de complicaciones a largo plazo, que afecta a la mayor parte de aparatos y sistemas.

El diagnóstico de diabetes mellitus, se establece mediante las -

... las manifestaciones clínicas de poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, astenia, visión borrosa, prurito vaginal o impotencia sexual, que también pueden estar presentes(13), y ante dos determinaciones de glucosa en plasma que se encuentre sufi-cientemente elevadas, en ayunas.

Existen criterios establecidos por la National Diabetes Data Group, para el diagnóstico de diabetes mellitus. (9)

- a. Glucosa plasmática igual o mayor a 140mg/dl en más de una - ocasión.
- b. Prueba oral de tolerancia a la glucosa. Glucosa en ayunas a las 2hs, mayor o igual a 200mg/dl; y entre el inicio y 2hrs igual o mayor a 200mg/dl. Esta prueba puede estar alterada en situaciones de stress.

#### CLASIFICACION.

##### A. PRIMARIA

1. Diabetes Mellitus insulino dependiente (tipo I)
2. Diabetes Mellitus No insulino dependiente (tipo II)
  - a. Tipo II en no obesos
  - b. Tipo II en obesos
  - c. Diabetes de tipo maduro que aparece en jóvenes.

##### B. SECUNDARIA.

1. Enfermedad pancreática
2. Anormalidades hormonales
3. Inducida por medicamentos o compuestos químicos
4. Anormalidades en los receptores de la insulina
5. Síndromes genéticos
6. Otros.

(5)

COMPLICACIONES AGUDAS

- |                                  |          |
|----------------------------------|----------|
| 1. Coma Cetoacidótico            | (75%)    |
| 2. Coma Hiperosmolar no cetósico | (15-20%) |
| 3. Hipoglucemia                  | (5-10%)  |

COMPLICACIONES TARDIAS

1. Anormalidades circulatorias
2. Retinopatía diabética
3. Nefropatía diabética
4. Neuropatía diabética
5. Úlceras de los pies en diabéticos.



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Es bien sabido que los pacientes diabéticos, frecuentemente sufren descompensación de su padecimiento.

Tal fenómeno ocurre muchas veces, aunque la diabetes se encuentre adecuadamente controlada y en forma más importante, si dicho control no existe.

La pérdida de la homeostasis en los pacientes diabéticos en forma aguda, ponen en peligro su vida, por ello mismo es importante reconocerla oportunamente, con objeto de aplicar un tratamiento oportuno y corregir el descontrol, para preservación de la vida.

Con frecuencia se observan en el servicio médico de Urgencias, las 3 complicaciones agudas de los pacientes diabéticos: a. Cetoacidosis diabética, b. síndrome hiperosmolar no cetósico y c. hipoglucemia.

En razón a que el síndrome de hiperglucemia no cetósico, es la segunda causa de complicación aguda en pacientes diabéticos, el presente trabajo se enfocará a su estudio.

El Síndrome de Hiperglucemia Hiperosmolar no cetósico (SHHNC), fué descrito por primera vez por Dreschfeld (1881), posteriormente elaborado por Bradshawe (1886). En 1977 Sament y - Shwartz reporta el caso de un paciente diabético, con severo estupor sin cetosis (16), generando un nuevo interés en esta condición y para 1975, Keller y cols. (17) reportan una serie de - 86 episodios de coma diabético, 36% fueron tipo hiperosmolar. - El SHHNC es comunmente asociado con diabetes mellitus, pero puede ocurrir en pacientes no diabéticos: complicaciones de quemaduras extensas, pancreatitis aguda, infecciones, cirugía, tirotoxicosis, acromegalia. (8) Así como también puede observarse en el transcurso de hemodiálisis peritoneal, hiperalimentación parenteral y puede ser precipitado por varias drogas, incluyendose entre

... éstas a los diuréticos, esteroides, difenilhidantoinatos, --  
propranolol, cloropromacina, cimetidina, L asparginasa. (19)

Generalmente el SHHNC afecta a la población de edad avanzada, no obstante, la edad y el sexo no evitan que los sujetos cursen con ésta eventualidad metabólica, ya que se ha documentado el presente síndrome en jóvenes y niños. (18,19)

La patogénesis del SHHNC no está completamente entendida. El hecho más importante en éste síndrome es la ausencia de cetosis. Joffe y colaboradores (18) sugieren que la causa -- de éste síndrome podría ser debida a una insulinización hepática. En trabajos experimentales realizados en animales de laboratorio, se hizo una determinación de los niveles de insulina en la vena porta, encontrándose que eran significativamente -- más altos en el SHHNC en comparación con el síndrome cetoacídico, sin embargo los niveles de insulina a nivel periférico -- fueron similares en ambas condiciones. (20); por lo tanto, es sugestiva la falta de cetosis por bloqueo de entrada de los ácidos grasos libres y producción de cetosis. Earlyer y Seftel -- concluyen que hay un bloqueo a nivel hepático para la formación de cetonas a partir de ácidos grasos por medio de la oxidación de éstos, previniendo la activación del sistema hepático carnitina; acil-transferasa.

Gerich y cols. sugieren que la deshidratación es un -- pre-requisito para la hiperglucemia y disminución de la cetosis por la restricción y disminución de la lipólisis. Además los -- niveles de hormonas lipolíticas, semejantes al glucagon o cortisol son elevados en el SHHNC, mientras que los niveles de hormona del crecimiento pueden estar moderadamente elevados o -- suprimidos, esto puede ser sólo posible si hay una alteración intrahepática en el manejo de los ácidos grasos libres con un -- defecto en la síntesis hepática de cuerpos cetónicos.

La presentación clínica del SHHNC, ya ha sido descrita en pacientes de edad avanzada que pueden ser diabéticos conocidos o no, fueron manejados con dieta o hipoglucemiantes. Los --

... síntomas pueden ser desarrollados en un periodo de días, con polidipsia, poliuria y letargia mental que preceden al coma. Estos pacientes pueden sólo presentar como hecho un ataque de convulsiones desordenadas, por una activación de foco epileptógeno por la hiperoemolaridad.

Con respecto, a su presentación, tenemos que es de 1:6 con el coma cetoacidótico, y un índice de mortalidad que va del 30 a 50%, siendo causas precipitantes las neumonías, pancreatitis, dialisis peritoneal, quemaduras, etc. En los estudios de laboratorio se encuentra que las neumonías son causadas generalmente por gram negativos, la concentración de Na no es elevada, existe azoemia pre/renal, acidosis metabólica moderada (bicarbonato con 20 meq/lit); considerándose que hay acidosis láctica cuando el bicarbonato es menor a 10 Meq/lit y no hay cetonas.

Después de haber sido comentado los aspectos fisiológicos y clínico de la diabetes mellitus, hablaremos de un aspecto de vital importancia, el social con sus repercusiones.

Dado que la diabetes no desaparecerá, se vuelve importante para el diabético vivir con ella, teniendo en cuenta que la calidad de vida es tan importante como la cantidad de vida.

Ninguna persona diabética puede vivir en forma normal como una persona no diabética, esto es, no tener libertad para comer, restricciones en sus actividades, el necesitar una mayor atención en cuanto a su salud, provocando fuertes sentimientos emocionales. La respuesta individual está influenciada por la edad del paciente, y el inicio de la diabetes, así como el apoyo ofrecido por amigos, familia o médicos. Sin embargo un punto clave en el bienestar del paciente diabético es el grado de aceptación de la enfermedad y esto depende de la capacidad de cada paciente para enfrentarla. El paciente diabético utiliza varias actitudes frente a éste problema, primero

... la negación, siendo una respuesta natural al problema, utilizándola como razón principal para descuidar las recomendaciones de buena salud (acudir a sus citas regularmente, no aplicarse medicamento o a dosis menores, etc.). Otra de las actitudes es el temor, basado en ejemplos de diabéticos a los que les fué mal o basado en experiencias de sus antepasados, trayendo con ésto una influencia desfavorable y negativa, dando como resultado la ansiedad, observándose mayor peligro en los pacientes diabéticos juveniles, donde los padres se vuelven sobreprotectores, provocando frustraciones e incapacidad para decisiones importantes; y por último, tenemos la culpabilidad, ya sabemos que dentro de la diabetes mellitus se comprenden aspectos hereditarios, ésto provoca en los padres sentimientos de culpabilidad.

A los principales problemas que tiene que enfrentarse todo paciente diabético son en cuanto al aspecto de trabajo, matrimonio y orianza.

Para la posible solución de dichos problemas, creemos que es de fundamental importancia, aparte del tratamiento médico, la Educación, considerándola no como un agregado al tratamiento, sino, como parte de él.

Los conocimientos básicos que capacitaran a los pacientes para sobrevivir son en relación a la dieta, aplicación de insulina, cuidado de las reacciones, evitar las infecciones, etc. - Un nuevo diabético no debe de ser abrumado por una información-excesiva, con información innecesaria al principio. Los refinamientos a largo plazo pueden aprenderse más tarde. Para su realización, es responsabilidad del médico y grupo, en primer lugar instruir al paciente y a su familia; el grupo está formado por enfermeras, dietistas y otros profesionales de la salud, que reciben el nombre de "Educadores para diabéticos".

En resumen, es fundamental el papel del médico y grupo

... de salud para el control adecuado de los pacientes con enfermedades crónicas, en éste caso, diabetes mellitus, sin olvidar que estamos tratando a pacientes y no a enfermedades.

## 2.2 RAZONES PARA LA REALIZACION DEL TRABAJO.

Considerando que un alto porcentaje de la consulta de primer nivel, acude con ésta patología, el motivo de realización de éste estudio fué corroborar las principales causas desencadenantes del síndrome hipergluémico nocetoso, para que con el conocimiento obtenido, prevengamos su presentación.

Además de esto, ocupó el 2o. lugar entre las principales causas de internamiento en el servicio de Urgencias del Hospital "Manuel Gea González".

RESUMEN

Conocer e identificar las principales causas que intervienen en la presentación del ---- síndrome hiperosmolar no cetósico en pacientes con antecedentes de diabetes tipo II o Diabetes Novo.

## MATERIAL Y METODOS.

En un estudio de cohorte, se estudiaron 30 pacientes con diabetes mellitus tipo II y/o diabetes de novo- que ingresaron al Hospital "Manuel Gea González" de la S.S.A. por medio del servicio de Urgencias, en un periodo comprendido entre Enero a Diciembre de 1985.

Los criterios de inclusión fueron:

- a. Ser diabético tipo II, conocido o no. (interrogatorio directo o indirecto del paciente)
- b. No tener daño renal previo. (Datos basados en examen general de orina y química sanguínea)
- c. Hiperglucemia mayor de 600mg (g)
- d. Camolaridad sérica mayor de 320 mOsm (g)
- e. No tomar drogas que induzcan hiperosmolaridad (propranolol - difenhidantoina, esteroides, clorpromacina, diuréticos, cimetidina).
- f. Presencia concomitante con otra endocrinopatía (tirotoxicosis)
- g. Ausencia de cetonas.

La fórmula para calcular la osmolaridad fué:

$$\text{mOsm/l} = 2(\text{Na}+\text{K}) + \frac{\text{Glucosa sérica}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8}$$

## Criterios de Exclusión:

Se excluyó a todo paciente que no cumplía los requisitos y que no presentaron adecuada respuesta a la terapéutica establecida a las primeras 72hs.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica, examen neurológico, determinación de glucemia seriadas desde su ingreso de 1- 4hs, creatinina sérica, BUN, -- Na, K, Cl, Urocultivo, Hemocultivo, Rx tórax, cultivo de expectoración, EKG.

Los pacientes fueron manejados con la siguiente terapéutica:

a. Terapia inicial.

1. líquidos calculados de 100 a 200ml/kg de peso, administrándose el 50% del déficit en las dos primeras hrs. con soluciones al .09%
2. Insulina rápida, aplicándose la centésima parte de la glucosa plasmática, en microdosis.
3. Seguimiento de los niveles de glucosa en sangre, electrolitos plasmáticos 1-4hs, presión venosa central, volúmenes urinarios, tensión arterial y EKG.
4. Aplicación de antibiótico (ampicilina) cuando existió foco infeccioso.

Para la captación de información se elaboró dos instrumentos; el primero contiene datos de laboratorio a su admisión- colocándose en el margen izquierdo el número del paciente, a continuación se manejaron 9 columnas, conteniendo los siguientes datos: glucosa, Na, K, Cl, CO<sub>2</sub>, BUN, Osmolaridad, terapia utilizada (requerimientos de insulina y soluciones). El 2o. instrumento - fue utilizado para la distribución por edad y sexo de los pac. constituido por 4 columnas, la primera corresponde al número de los pacientes, seguida por edad, sexo y por último, historia de antecedentes de diabetes.

Los resultados se presentaran en cuadros estadísticos - para su mejor comprensión. A los cuales se les aplicó la media aritmética y la desviación estándar .





TABLA DE DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO.  
2o. instrumento.

Paciente	Edad	Sexo	Historia de Diabetes
1.			
2.			
3.			
4.			
5.			
6.			
7.			
8.			
9.			
10.			
11.			
12.			
13.			
14.			
15.			
16.			
17.			
18.			
19.			
20.			
21.			
22.			
23.			
24.			
25.			
26.			
27.			
28.			
29.			
30.			

TABLA DE VALORES DE LABORATORIO EN LOS PAC. CON  
S.M.H.F.C.

Glucosin	No.	S.S.		P.U.F	Csm.	Liquidos	Inulina
		No	K				
600-699	5	145	5	56.6	361.2	5.4	115 Us
700-799	3	139	5	108.6	374.6	7.3	33.3Us
800-999	10	144	5	54.6	351.3	7.4	154.5Us
1000-1199	6	139	5	51.3	368.1	5.6	189 Us
1200-1399	3	135	5	62.3	375.6	7.0	375 Us
1400-1800	3	138	5	68	395.6	7.3	195 Us
TOTAL/D.S.	30						
$\frac{S}{S}$ 978+-63		$\frac{142+-2}{5+-24}$		65+-7	373+-6	6.6+-3	175+-30

TABLA DE ANTECEDENTES Y EDAD EN LOS  
PACIENTES CON S.M.H.C.

FEMENINO	14 PACIENTES		MASCULINO	16 PACIENTES.	
	Edad				
	31-85	63+-12.9	28-73a.	50+-5a.	
1) DMIND	7	50%	9	56.25%	
2) DMID	2	14.2%	1	6.25%	
3) DM Novo	5	35.7%	6	37.5%	
D.M. ANTEC.					
- 1año	8	57%	9	56.2%	
1-5a.	1	7%	2	12.5%	
6-10a.	3	21%	2	12.5%	
10a o +	2	15%	3	18.7%	
TOTAL	14	100%	16	99.9%	

Fuente: Expedientes clínicos del Hospital Manuel Gea González".

TABLA DE CUADRO CLINICO EN PACIENTES CON  
S.H.H.N.C.

Sintomas y Signos	Mujeres	Hombres	Total
Débilidad	40%	53%	93%
Foliuria	35%	45%	80%
Folidipsia	20%	30%	50%
Vómito	10%	30%	40%
Anorexia	30%	15%	45%
Confusión	9%	11%	20%
Hiperfagia	12%	8%	20%
Letargia	13.3%	30%	43.3%
Cóma	18%	22%	40%
Shock	3.3%	3.3%	6.6%

Fuente: Expedientes del Hospital Manuel Gea Gonzalez.

TABLA DE CAUSAS DESENCADENANTES  
DEL S.H.H.N.C.

INFECCIOSAS		METABOLICAS		OTRAS.	
Neumonia (7)	21%	Polidipsia (5)	15%	Pancreatitis(5)	15%
Abceso (2)	6.6%	Suspension (3) de medicamento	9%		
Septicemia(1)	3.3%				
Gastroenteritis (1)	3.3%				
Tracto Urinario (8)	24%				

Fuente. Expedientes clínicos del Hosp. "Manuel Gea González".

## INDICACIONES DE INCLUSIÓN.

Sólo 30 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. La distribución por sexo fué 16 hombres (50.2%), y 14 mujeres (49.7%), con un rango de edad de 20 a 85a. con promedio de 57a. El 63.3% (19 pac), tenían antecedentes de diabetes y/o se conocían diabéticos, presentándose sólo en el 36.7% (11 pac) diabetes de novo.

De las causas precipitantes para la presentación de éste síndrome, el primer lugar fué ocupado por las infecciones en el 57% (19 pac); la segunda causa fué de origen metabólico en un 24% (8 pac.)

Los principales síntomas presentados fueron, la astenia en el 90%, poliuria (90%), plidipsia (50%), vómito (50%), anorexia (45%), confusión (20%) e hiperfagia (20%).

De los 30 pacientes que ingresaron al estudio, 12 presentaron coma y de éstos, 2 desembocaron en choque.

La terapéutica recibida, consistió en la reposición de líquidos, en la fase aguda del tratamiento- recibiendo un promedio de 8.3 lts.. El tiempo requerido para la restitución del balance electrolítico y de glucosa sérica a 300- $\mu$ g/dl fué un promedio de 36hs (con DS de 24+6hs). Los requerimientos de insulina fueron de 176U (DS. 176+30U).

Con respecto a la mortalidad, fallecieron 8 pacientes, la causa directa de la muerte fué el desarrollo de las dos siguientes entidades: Hemorragia cerebral en 4 - pac. (12%), y septicemia en los 4 restantes (12%). Estos datos - fueron obtenidos posterior a la necropsia.

## COMENTARIO.

El cuadro clínico presentado por éstos pacientes es similar al descrito en publicaciones recientes, dicho cuadro está caracterizado por hiperglucemia extrema, hiperosmolaridad y depleción de volumen, acompañadas de síntomas del sistema nervioso central que varían desde el oscurecimiento sensorial hasta el coma. No siendo rara la presentación de convulsiones y también puede observarse hemiplejía transitoria. Siendo característica la azoemia pre/renal con elevación considerable del nitrógeno de la urea sanguínea (BUN) y de la creatinina. Existe una acidosis metabólica ligera, considerándose secundaria a la combinación de cetosis por inanición, retención de ácidos inorgánicos debida a la azoemia y una elevación leve del lactato del plasma, ésto último a consecuencia de la depleción del volumen.

Este síndrome es una complicación frecuentemente observada en pacientes de edad avanzada, con historia de diabetes tipo II, o diabetes Novo, entendiéndose por Novo, el ignorar la presencia de éste trastorno.

Las principales causas desencadenantes, en éste estudio fueron las infecciones a nivel del tracto urinario y vías aéreas inferiores, siendo los gram negativos, los gérmenes que con más frecuencia se encontraron en los cultivos, éstos datos, también concuerdan con los descritos en los estudios de éste síndrome.

En relación a la terapéutica empleada, en nuestro estudio el control metabólico y electrolítico fué obtenido en el 76% de los pacientes a las 36hs, en promedio de haberse iniciado el tratamiento. Observándose una mortalidad del 24%, discretamente menor a la reportada en la literatura mundial (30/50%).

Es menester hacer hincapié en la prevención de éste síndrome, por medio de un control adecuado y oportuno de la población en riesgo, ya que podría disminuirse la incidencia de las causas desencadenantes por medio de educación a los pacientes.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Araiza AR. Otros progresos en diabetes mellitus, Rev. Med. IMSS, (Méx), 1983, 21: 387-90
- 2.- B.N. Singh. Metabolic control of diabetes in general ---- practice clinics: comparison with a hospital clinic. ---- British Medical Journal. Vol. 289. Sep. 1984, 726-8
3. Dirección de Bioestadística. Estadísticas Vitales de los - Estados Unidos Mexicanos, 1974. Secretaria de Asistencia y Salubridad.
4. E. Gerich J. Clinical and Metabolic characteristics of hyper osmolar no Ketotic, coma. Diabetes Vol. 20 No.4; 1982 228-38.
5. Flores BF. Hallazgos anatómopatológicos en 967 autopsias - de pacientes diabéticos. Gaceta Médica de Méx. Vol. 114 -- no. 10, Oct. 1978, 473-6
- 6.- G. Eastman D. Manejo de las principales complicaciones del diabético. Atención Médica. Marzo 1980 473-6
- 7.- E. Griffin J. Endocrinología y Metabolismo Ed. Mc. Graw -- Hill. Octubre 1984, 231-57
- 8.-Gordon and Kabadi. Hyperglycemic hyperosmolar syndrome. --- American Journal of the Medical Sciences. May-Jun 1981 Vol 271, No. 3 253-68
- 9.- Harrison. Medicina Interna. Prensa Médica Mexicana. 1984 -- 10a. edición. pags. 1584-602.
- 10.- Joslin, Manuel de Diabetes Oct. 1981
- 11.- López R.A. Aspectos epidemiológicos de la diabetes mellitus Sal. Pub. Mex. 1980, Vol. XXI no. 2, Mar-Abr. 167-72
- 12.- Loza S.A. Resultados de acciones de Medicina Preventiva en Diabetes Mellitus. Rev. Med. IMSS 1982, Vol. 20 no. 4 pags 427-36
- 13.- Prado V.R. Historia Natural de la Diabetes Mellitus. REV. Fac. Med. Méx. 1981 Vol. XXIV no. 10 pp. 16-36

- 13.- Robles S.Y. Demanda de consultas de una población de pacientes diabéticos, comparada con una población testigo. Sal. Iubl. Mex 1979. Vol. XXI No. 1 43-48.
15. Foster W. Insulin Deficiency and hyperosmolar coma, advances - Inter Med. 19: 159-173, 1984
16. Campbell IW, Munro JF, Hyperglucæmic Hyperosmolar non-ketotic metabolic decompensation in diabetes. Scot Med.J 19: 177-182 1981.
- 17.- Dreschfeld, J: The Bradshawe Lecture on diabetic coma, Brit Med. 2: 358-363, 1886
- 18.- Maccario Messis, Focal seizure as a manifestation of hyperglycemia with out Ketacidosis, A report of seven cases with review of the literature. Neurology 15: 195-206, 1979.
19. Jackson WF, Forman R, Hyperosmolar non ketotic diabetic coma. - Diabetes 15: 714-722 1978.
20. Kogut MD: Coma and hyperglycemia in the absence of ketonemia -- present in a 12 years old boy. Amer J Dis Child 114: 676-683 == 1970° .