

## COMA HIPEROSMOLAR NO CETOSICO. A PROPOSITO DE UN CASO

\* Dra. Josefina Coén  
 \*\* Dr. Víctor García Santos  
 \*\* Dr. Rubén Darío Pimentel  
 \*\* Dra. Silvia Marte  
 \*\* Dra. Graciela Muñoz

### INTRODUCCION

El coma diabético hiperosmolar no cetósico o hiperglucémico es un tipo de descompensación diabética caracterizada por una notable hiperglucemia,<sup>1</sup> deshidratación severa,<sup>2</sup> secundaria a diuresis osmótica, hiperosmolaridad plasmática,<sup>1</sup> frecuente hipernatremia,<sup>1</sup> cetosis ausente o mínima<sup>3</sup> y afectación variable del sensorio.<sup>4</sup> Se presenta con escasa frecuencia en el niño<sup>5</sup> siendo su mortalidad muy elevada.<sup>6-7</sup> Con el objeto de conocer el comportamiento del coma hiperosmolar en la esfera pediátrica, publicamos el siguiente caso, el cual se presentó en la Clínica Infantil Dr. Robert Reid Cabral, Santo Domingo, República Dominicana.

Se trata de un niño de 3 años de edad que padeció un coma hiperosmolar no cetósico como manifestación inaugural de su diabetes, el endovenoso.

### CASO CLINICO

El paciente es masculino de tres años de edad que ingresa al hospital por lesiones pustulosas en cara de 15 días de evolución, fiebre, polidipsia y poliuria de una semana de evolución y vómitos de cuatro días de evolución; con abuelo paterno diabético, nefrótapa y ulceroso y abuelo materno tuberculoso.

Antes de ingresar al hospital es llevado a centro privado donde lo median con penicilina procaínica, vitaminas y antieméticos.

En el examen clínico de ingreso se describe con un peso de 9.41 Kg (< 3er. percentil), talla de 86 cm y s.c. de 51

m.<sup>2</sup>. Consciente, orientado con déficit pondero-estatural, signos de deshidratación (enoftalmo bilateral, sequedad de piel y mucosas, saliva escasa y espesa, signo del pliegue). Hipertérmico (38 grados C), pupilas isocóricas, buena reacción a la luz, roncus bilaterales a la auscultación, F.R. 28 min., Rs. Cs. Rs. F.C. = 120 min., T.A. = 60/40 mmHg, abdomen sin datos de interés. Lesiones piodérmicas en ambas extremidades inferiores y abscesos múltiples de las mismas. Se admite en el área externa como desnutrido III, deshidratado moderado con abscesos múltiples, manejándose con penicilina procaínica y soluciones mixtas al 0.33% (2,500 ml x s.c. x 24 horas).

Hemoglobina de 10.4 G%, hematócrito de 36%, glóbulos blancos 10,000 mm<sup>3</sup>, 40% segmentados y 60% linfocitos, con preparado falcémico negativo, una glicemia de 1.555 mg%, CO<sub>2</sub> en 20.6 mEq/L., cloro de 86.4 mEq/L, glucosuria (++++) y cetonuria en (+).

Seis horas después de su ingreso se auscultan crepitanes pulmonares, cambiándose la penicilina procaínica por cristalina y el paciente se describe deshidratado a pesar de estar pasando soluciones adecuadas.

24 horas luego de su admisión el paciente se torna hipoaactivo, con dificultad respiratoria moderada, cefalopléjico, con los hallazgos pulmonares ya descritos y aún deshidratado; reportándose una radiografía de tórax con "acentuamiento de trama parahiliar derecha, sugiriendo pneumonía en estado incipiente".

Una hemoglobina de 8.2G%, hematócrito en 28%, una punción lumbar con líquido incoloro, aspecto claro, sedimento no visible, coagulación negativa, células 4 x mm<sup>3</sup>, 100% linfocitos, proteínas 50 mg% y glucosa en 525 mg%, son reportados. Se agrega un aminoglicósido a su tratamiento considerando la posibilidad de una estafilococemia.

30 horas más tarde presentó respiración acidótica, deshidratación grave y en coma franco, ingresándose a la unidad de cuidados intensivos como: Diabetes Mellitus, coma cetoacidótico, piodermitis para descartar pneumonía.

(\*) Jefe del Departamento de Endocrinología y Metabolismo del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral. Profesora de Pediatría en la Universidad Autónoma de Santo Domingo (UASD).

(\*\*) Médicos residentes del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral.

En el área externa se describe diuresis abundante (no medida). Administrándosele 1,680 ml de soluciones mixtas al 0.33% en 30 horas y 45 meq de Cl K. Además se administra solución salina al 0.9% a 20 ml por Kg de peso.

En la unidad de cuidados intensivos se administra insulina rápida (2 ud. x Kg) y soluciones al tercio (1,800 ml/m<sup>2</sup> s.c.) dos partes de salino al 0.9% y una parte de dextrosa al 5% para seis horas; C L K 20 mEq/L., oxígeno terapia (3 litros x min.). Se reportó una glicemia en 1,000 mg%, CO<sub>2</sub> en 5.0 mEq/L, cloro en 95.4 mEq/L, sodio 148 mEq/L, glucosuria (++++), cetonuria huellas, nitrógeno ureico en sangre 45.6 mg%, la osmolaridad fue de 389 mOsm/L determinada por la formula:

$$\text{Osmolaridad} = 2 (\text{Na}^+ \text{ en mEq/L}) + \frac{\text{Glicemia}}{20} + \frac{\text{N.U.S.}}{3}$$

N = nitrógeno

U = ureico

S = sangre

Paciente es evaluado por Endocrinología, considerando que se trata de un coma hiperosmolar no cetósico, repitiéndose soluciones salinas al 0.9% (20 ml xKg) y administrándose soluciones salinas al 0.9% (400ml) + agua destilada (300 ml) 6 horas, reportándose glicemia en 980mg% con glucosuria en (++++), y cetonuria negativo. Se mantiene terapia establecida, sin mejoría y cuatro horas después se reportó glicemia en 800mg%, glucosuria en (++++), y cetonuria negativa.

Durante su estadía en intensivo sólo se colectó 25 ml. de orina y la tensión arterial se mantuvo entre 70/40 y 50/40 mmHg, F.C.=124 min. a 160 min. y F.R.=44 min. a 48 min. Seis horas después de su ingreso a esta unidad fallece.

## DISCUSION

El caso que presentamos constituye un ejemplo típico de lo que es el coma hiperosmolar no cetósico.

Es un síndrome recién identificado que se presenta con relativa frecuencia en adultos (6.8%), siendo reportado por primera vez en 1957;<sup>7</sup> sin embargo, no es hasta 1966 cuando se describe en niños.<sup>8</sup> Hasta la fecha sólo se han descrito dos casos de esta patología en el Hospital.

El coma suele ser la manifestación inicial de la diabetes.<sup>9</sup> El paciente que presentamos se desconocía que era diabético y así ha ocurrido con la mayoría de los enfermos, sean o no<sup>9-10</sup> pediátricos. La insulino terapia previa al tratamiento es excepcional.<sup>11</sup> En el paciente en cuestión su uso fue tardío, al igual que en la mayor parte de los que han presentado este síndrome, factor que ha contribuido de manera importante en la alta mortalidad de la patología.<sup>1</sup>

Se describen con mucha frecuencia factores desencadenantes,<sup>6</sup> el más frecuentemente citado es, como ocurrió en el sujeto que se presenta, una infección previa. En niños es muy común la existencia de una encefalopatía previa.<sup>3,9-12-13</sup>

Las manifestaciones clínicas del caso, poliuria, poli-dipsia, instauración lenta, signos de deshidratación y obnubilación progresiva hasta llegar al coma, es la típica del síndrome. A pesar de no existir evidencias de dolor abdominal, éste es descrito con mucha frecuencia en esta patología.<sup>14</sup>

Llama la atención la gran hiperglucemia que presentaba el niño a su ingreso, 1,555 mg%, aunque suele ser superior, llegando incluso a alcanzar 24G/L.<sup>15</sup> La hipernatremia es un dato muy frecuente;<sup>3-11</sup> sin embargo, en el paciente estaba dentro de los límites normales. En cambio, algunas literaturas anglosajonas<sup>16-17</sup> señalan la hiponatremia como la más frecuente. Por definición, el cuadro se debe a la hiperosmolaridad, la cual es ocasionada por hiperglucemia, la concentración de sodio en sangre y la deshidratación existente.<sup>1</sup>

El niño en coma hiperosmolar puede cursar sin acidosis.<sup>5</sup> La falta de cetosis no excluye la acidosis; en diversas publicaciones se confirma,<sup>10-18-19</sup> al igual que en el que se presenta.

Se ha argüido como mecanismo patogénico de la falta de cetosis que los niveles de insulina en sangre son suficientes para inhibir la lipólisis, pero no para impedir la hiperglucemia.<sup>3</sup> También se atribuye a adecuadas titulaciones de glucógeno hepático, severa deshidratación e incluso disfunción hepática secundaria a shock.<sup>1</sup>

También se ha relacionado con la liberación de ácidos por las células lesionadas, la hiperlactocemia y la insuficiencia renal funcional.<sup>1</sup> Sin embargo, aún no es bien conocida la patogenia de la falta de cetosis. Aunque sí está demostrado que aquellos pacientes que caen en acidosis ésta es láctica, debido a anoxia tisular y shock.<sup>1</sup>

Los niveles de hemoglobina y hematófres no estaban elevados, contrario a lo que se ha reportado de que debido a la deshidratación intravascular estos elementos tienden a elevarse.<sup>19</sup> Típicamente en el paciente se reporta glucosuria importante en ausencia de cetonuria coincidiendo con las diversas literaturas que versan sobre este síndrome;<sup>20</sup> aunque no siempre ocurre así, pudiendo aparecer cetonuria débil y transitoria.<sup>20</sup>

El estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo del paciente reportó una glucosa y proteínas elevadas que característicamente se han encontrado en estos enfermos, debido a la hipernatremia existente.<sup>1</sup>

El coma que se describe es debido a la deshidratación intracelular de las células del sistema nervioso central en presencia de deshidratación hipertónica severa, encontrándose manifestaciones neurológicas similares a la hiperna-

tremia por la hiperosmolaridad existente.<sup>1</sup>

Debe descartarse en niños pequeños los cuadros de deshidratación hipertónica con hiperglicemia sin diabetes,<sup>2</sup> especialmente los secundarios a la alimentación hiperconcentrada<sup>2-6</sup> y gastroenteritis,<sup>1</sup> para diagnosticar un coma hiperosmolar.

La mortalidad es superior al 70%<sup>14</sup> en niños y al 50%<sup>1-21</sup> en adultos; en el hospital los dos casos detectados han fallecido. Pueden aparecer otras complicaciones; pancreatitis aguda, atelectasia pulmonar, necrosis tubular y accidentes vasculares.<sup>21</sup> Estos últimos se pueden presentar en la fase aguda o con más frecuencia durante la convalecencia, una vez compensado el trastorno metabólico.<sup>10</sup>

La terapia debe ser precoz y con sumo cuidado. La disminución brusca de la osmolaridad favorece la lesión cerebral.<sup>1</sup> La administración de dosis bajas de insulina en perfusión continua, al igual que las soluciones isotónicas glucosalininas, pueden lograr un descenso lento y progresivo.<sup>11-15</sup> La administración precoz de potasio es importante para corregir la hipokalemia.<sup>2</sup> Se ha sugerido la diálisis peritoneal, pero sólo en caso de extrema gravedad,<sup>11</sup> igualmente cuando existe predisposición a la formación de coágulos intravasculares, se ha recomendado el uso de heparina como profilaxis;<sup>1</sup> sin embargo, esta práctica está en desuso.

## RESUMEN

Se presenta un paciente de tres años de edad afecto de coma hiperglicémico hiperosmolar no cetósico como manifestación debutante de su diabetes. Manejado inicialmente como infectado y deshidratado moderado, evidenciándose la verdadera causa de su mal estado 30 horas después de su ingreso, instaurándose terapia con insulina rápida, soluciones isotónicas, salino y glucosalino, además de potasio, iniciándose fase de obnubilación progresiva que culminó en coma y posteriormente en muerte.

## BIBLIOGRAFIA

- Kogut MD. y Loning B.H.: Coma and hyperglycemia in the absence of ketonemia. *Amer. J. Dis. Child*, 1967; Vol. 114.
- Hierro, F.R.; Marte Orte, E.; Paloneque, A., y Calvo, M.: Coma diabético hiperosmolar no cetósico en la edad pediátrica. *An. Esp. Pediat.* 1980; 13:799.
- Rubin, H.M.; Kramer R.; Drasila: Hyperosmolarity complicating diabetes mellitus in childhood. *J. Pediatric* 1969; 74:177.
- Hita J. y Col. Situaciones diabéticas hiperosmolares no cetoadicóticas. *Rev. Clin. Esp.* 1971; 121:153.
- Nelson E. Vaughan III V.E.; James McKay R.: Tratado de Pediatría, 7ma. edición. México, D.F. Salvat Mexicana de Editores, S.A. 1981. Tomo 1.
- Rodríguez, G.A.; Urbano, J.F.: Coma hiperglicémico hiperosmolar a propósito de 4 observaciones. *Rev. Clin. Esp.* 1976; 141:201.
- Sarment, S., y Schwatz, M.B.: Severe diabetic stupor without ketosis, *South African M.J.* 1957; 31:893.
- Vaan G. A.M.: Hyperosmolar diabetisch coma zonder ketoacidoze, *Maandschr. Kindergenesck* 1966; 34:279.
- Ginsberg-Fellner F. y Prismack W.A.: Recurrent hyperosmolar nonketotic episodes in a young diabetes. *Am. J. Dischild* 1975; 129:240.
- McCurdy D.K.: Hyperosmolar hyperglycemia nonketotic diabetic coma. *Med. Clin. North Amer.* 1970; 54:683.
- Jean R. y Col.: Coma hypermolaire inaugural d'une diabète de L'enfant. Interet de la nequilibration par cyalise peritoneale *Pediatrie*, 1972; 27:769.
- Foz M. y Miranda A.: Coma cetoadicótico con hiperosmolaridad en una diabetes juvenil. *Med. Clin.* 1970; 54:322.
- Belmonte M.M. y Col.: Non-ketotic hyperosmolar diabetic comain Down's Syndrome. *J. Pediatric* 1970; 77:879.
- Dorgily H. y Col.: Coma hyperosmolaire acido-cétosique sans cétonurie initiale. *Pediatrie* 1975; 30:19.
- Glodman S.I.: Hyperglycemic hyperosmolar coma in a 9-month old child. *Am. J. Dis child* 1979; 133:181.
- Jackson W.P.U. y Forman R.: Hyperosmolar non ketotic hyperosmotic diabetic coma diabetes 1966; 15:714.
- Vinick A. Stefel H., Joffer B.I.: Metabolic findings in hyperosmolar, non keotitic diabetic stupor. *Lancet.* 1970; 2:797.
- Assan R. y Col.: Comas métaboliques non acido-cétosiques chez les diabetiques. *Press Med.* 1977; 77:787.
- Simon M. y Col.: Les coma hyperosmolaires du diabète Sucre. *Sem Hop. Paris*, 1972; 17:3099.
- Arnaud P.H. y Col.: Le coma par hyperosmolarité chez les diabetiques physiopathologie, déductions diagnostiques et therapeutiques. *Press. Med.* 1971; 79:949.
- Soler R.J. y Col.: Complicaciones cardiovasculares del coma diabético hiperosmolar. Estudio de cuatro observaciones. *Rev. Clin. Esp.* 1975; 137:521.