

HOSPITAL PEDIATRICO "ELISEO (NOEL) CAAMAÑO". MATANZAS

## Coma diabético hiperosmolar. Presentación de un caso

Por los Dres.:

ANTONIO E. GONZALEZ FONT\*, ANGEL ALONSO BARACALDO\*\*, CONCEPCION  
ESTRADA SALAZAR\*\*\*, JESUS CID FERRERA\*\*\*, AIMEE RUIZ RODRIGUEZ\*\*\*  
y EDMUNDO RIVERA RODRIGUEZ\*

González Font, A.E. y otros. *Coma diabético hiperosmolar. Presentación de un caso.*  
Rev Cub Ped 53: 5, 1981.

Se hace una breve revisión del coma diabético hiperosmolar, entidad que si bien es rara en la infancia, no por ello debe ser desconocida para el pediatra. Se ilustra con la presentación de un caso diagnosticado y tratado en nuestro centro, destacando el valor del trabajo en equipo y del seguimiento de estos pacientes en sala de cuidados intensivos.

### INTRODUCCION

El coma diabético hiperosmolar es un trastorno que se presenta en pacientes que pueden o no tener antecedentes de padecer de diabetes mellitus y que se caracteriza por la presencia de hiperglicemia severa (más de 500 mg%), hiperosmolaridad del plasma (más de 310 mol/l) y ausencia de cetosis, o ligera si se presenta.<sup>1</sup>

Esta afección se presenta generalmente en pacientes mayores de 60 años, y aunque es rara en el niño, han sido descritos casos de hasta 12 años de edad.<sup>1</sup>

Su causa no está bien precisada, creyéndose que sea debida a una amplia

gama de factores desencadenantes, entre los que tenemos: sepsis generalizada, uso de diuréticos (tiazidas) y esteroides, deshidratación por vómitos y diarreas, sudoración profusa por exposición al sol, diálisis peritoneal y hemodiálisis, pancreatitis aguda,<sup>1</sup> influenza, alimentación parenteral y afecciones quirúrgicas, como son la hernia incarcerada, absceso perirrectal y oclusión intestinal.<sup>2</sup>

Los pacientes que presentan esta afección pueden tener al antecedente de venir presentando desde días antes poliuria, polifagia, pérdida de peso y ausencia de sed, y luego caer en un estado de estupor o coma profundo, deshidratación intensa y manifestaciones neurológicas variadas, como son: convulsiones, desorientación, etc.; generalmente no presentan hiperventilación pulmonar, aunque puede detectarse la misma debida a acidosis láctica.

\* Residente de III año en pediatría.

\*\* Especialista de I grado en anestesiología y reanimación.

\*\*\* Especialista de I grado en pediatría.

Humoralmente encontramos una hiperglicemia severa con cifras mayores de 500 mg%, que incluso puede llegar hasta 2 g%; la osmolaridad del plasma está por encima de 310 mol/l, el sodio puede estar normal o alto, el potasio generalmente se encuentra por debajo de 4 mEq/l, siendo un dato de enorme valor la ausencia de cetonemia y cetonuria, por lo cual la reserva alcalina habitualmente está por encima de 18 mEq/l, excepto cuando existe una acidosis láctica.<sup>1,3</sup>

En la orina constatamos un Benedict rojo ladrillo y un Imbert negativo.

El mecanismo fisiopatológico de esta entidad es algo discutido, pero se plantea que cualquiera que sea la causa, estos enfermos tienen una disminución de la actividad de la insulina endógena asociada con frecuencia a niveles altos de cortisol (como respuesta al stress), lo cual conduce a una hiperglicemia severa que lleva a una diuresis osmótica y una deshidratación intracelular por salida de agua de las células al espacio extracelular hipertónico; el sodio en esta fase está normal e incluso bajo, pero posteriormente debido a la hipovolemia que se produce, la cual determina una mayor secreción de aldosterona, alcanza cifras mayores de 150 mEq/l.<sup>4,5</sup>

Esta hipertonia del medio es la responsable de las manifestaciones neurológicas que presenta el paciente y se considera que de mantenerse por tiempo prolongado produce daños neuronales irreversibles.

La disminución de la insulina no es tan intensa como para no impedir la cetogénesis hepática, lo cual sumado al efecto protector de la hiperglicemia explica la ausencia de cetonemia y cetonuria.<sup>1</sup>

Debemos agregar que algunos autores señalan que la hipernatremia en estos pacientes puede ser la causa primaria, siendo la hiperglicemia una complicación secundaria por el stress; ahora bien, todos coinciden en que la hipe-

rosmolaridad es el trastorno básico responsable de las alteraciones clínicas y secuelas neurológicas que pueda presentar el paciente.<sup>6</sup>

### Presentación del caso

Nombre: J.R.C. H.C. 91884, de 13 años de edad, raza: mestiza, sexo: masculino, natural de Oriente.

A.P.F.: Madre con ligero retraso mental

A.P.N.: Parto domiciliario, refiere normal

D.P.M.: Normal

A.P.P.: Sarampión a los 7 años

Otros.: Marcado retraso escolar

M.I.: Estupor, vómitos

H.E.A.: Paciente de 13 años de edad, mestizo, con antecedentes de relativa salud anterior. Refieren sus familiares que aproximadamente 15 días antes de su ingreso notan que el niño está perdiendo peso corporal, presenta además astenia, polidipsia, poliuria y pilifagia; posteriormente presenta vómitos frecuentes, por lo que al no mejorar lo traen al hospital, donde es ingresado.

E.F.: Paciente longilíneo que no deambula, el cual se mantiene en decúbito supino pasivo, estuporoso, piel fría con pliegue cutáneo, mucosas pálidas y secas, lengua en "papel de lija", peso 27 kg, temperatura 37°C.

A.C.V.: Ruidos cardíacos rítmicos y bien golpeados, frecuencia central 100/min. Pulso capilar algo enlentecido, pulsos periféricos presentes.

A.R.: Polipnea irregular de 40/min, que recuerda la respiración de Kussmaul, murmullo vesicular rudo, no estertores.

A.D.: Mucosa oral seca, no presenta aliento cetónico, orofaringe normal. Abdomen suave depresible, discretamente doloroso en epigastrio.

S.N.C.: Estado estuporoso, respuesta a los estímulos dolorosos profundos. Pupilas isocóricas. Fondo de ojo normal.

### Exámenes de laboratorio:

Hb: 11,6 mg%

Urea: 21 mg/100 ml

K: 4 mEq/l

Hto.: 32 vol%

R.A.: 10 mEq/l

Na.: 142 mEq/l

Glicemia: 580 mg%

Cl: 103 mEq/l

Gasometría: pH 7,22

BE 10

Benedict rojo ladrillo

Imbert negativo

Rx de tórax: normal

Osmolaridad plasmática: 340 mol/l

### Tratamiento Inicial

- Insulina simple por vía endovenosa y subcutánea
- Hidratación con solución salina isotónica, a razón de 4000 ml/m<sup>2</sup>/24 horas, hasta reposición de volumen hidroelectrolítico
- Bicarbonato de sodio al 4%
- Medidas generales



Figura 1

Posteriormente, al revalorizarlo y con el planteamiento diagnóstico de coma diabético hiperosmolar, se aplica el siguiente tratamiento:

- Hidratación con soluciones hipotónicas (0,45 osmolar) a 400 ml/m<sup>2</sup>/hca
- Insulina simple endovenosa y subcutánea

Ya recuperado parcialmente se queja de cefalea, se presenta sudoración y ligera toma del sensorio; regresa de este cuadro al administrarle dextrosa al 10%, por vía endovenosa. En estos momentos, glicemia 164 mg%, Benedict verde e Imber negativo.



Figura 2



Figura 3



Figura 4

#### DISCUSION

Nuestro paciente presentó las manifestaciones clínicas y humorales del coma diabético hiperosmolar no cetótico, dadas por las alteraciones neurológicas ya descritas, la deshidratación y la polipnea intensas, que en ausencia de cetosis puede verse en estos casos, es debido a una hiperlactacidemia.

La glicemia siempre estuvo por encima de 500 mg%, la osmolaridad plas-

mática fue mayor de 310 mol/l y el sodio, como puede verse en ocasiones, estaba normal. De enorme valor diagnóstico es la presencia de un Benedict rojo ladrillo, que se acompañó siempre de un Imbert negativo.

El tratamiento, siguiendo los parámetros más actualizados y previa discusión con el endocrinólogo, estuvo encaminado a administrar soluciones hipotónicas que nos permitieron disminuir la osmolaridad plasmática, y por ende, el riesgo de daño encefálico y a su vez el uso de dosis adecuadas de insulina que facilitaron el metabolismo hidrocarbado.<sup>7</sup>

Como complicación de la terapéutica se presentó un cuadro de hipoglicemia, el cual fue yugulado en su inicio; el pronto regreso a las soluciones habituales isotónicas una vez resuelto el cuadro principal, impidió el riesgo de un edema cerebral, el cual es una de las complicaciones frecuentes que se presentan durante la corrección de esta entidad.

La causa del coma presentado por el niño corresponde a una diabetes juvenil, debiendo destacar que a pesar de la alta mortalidad que presenta (44 a 50% de muertes), este enfermo evolucionó satisfactoriamente, estando esto estrechamente relacionado con el trabajo en equipo del colectivo médico responsable y con la atención en la sala de cuidados intensivos.

#### SUMMARY

González Font, A. E. et al. *Hyperosmotic diabetic coma. Presentation of a case.* Rev Cub Ped 53: 5, 1981.

A briefly review of hyperosmotic diabetic coma is made; although this entity is too rare for infancy, must not be unknown by the pediatrician. A case that has been diagnosed and treated in our hospital is presented and illustrated, outstanding team work value and these patients following up at the intensive care unit.

#### RESUMÉ

González Font, A. E. et al. *Coma diabétique hyperosmolaire. A propos d'un cas.* Rev Cub Ped 53: 5, 1981.

Une brève revue est faite à propos du coma diabétique hyperosmolaire, entité rare chez l'enfant, mais qui ne doit pas être méconnue par le pédiatre. Nous présentons un cas diagnostiqué et traité à notre centre. Il est à souligner l'importance du travail en équipe et l'importance de suivre l'évolution de ces patients dans la salle de soins intensifs.

## РЕЗЮМЕ

Гонсалес Фонт, А. Э. и др. Гиперосмолярная диабетическая кома. Представление одного случая. Rev Cub Ped 53: 5, 1981.

В настоящей работе проводится краткий обзор гиперосмолярной - диабетической комы, заболевания, которое очень редко встречается в детском возрасте и по этой причине может быть неизвестно педиатру. Иллюстрируется посредством представления одного случая, который был диагностирован и лечим в нашем центре, подчёркивая при этом роль работы в группе и наблюдение за пациентами с подобным заболеванием в зале интенсивного ухода.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Drut, R.* Coma diabético hiperosmolar. Rev Clin Esp 126 (3): 247-251, agosto 15, 1972.
2. *Rubin, K.* Hyperosmolarity complicating diabetes mellitus in childhood. J Pediatr 74 (2): 177, feb. 1969.
3. *Güell, R.* Coma hiperglicémico hiperosmolar. Temas de Endocrinología, pág. 368. Instituto Cubano del Libro. La Habana, 1974.
4. *Mateo de Acosta, O.* Coma hiperosmolar. Diabetes mellitus, pág. 336. Instituto Cubano del Libro, La Habana, 1971.
5. *Shagan, B. P.* Diabetes en el anciano. Clínicas Médicas de Norteamérica. Medicina Geriátrica, pág. 1191, noviembre de 1976.
6. *Tyler, F. H.* Coma hiperosmolar. Am J Med 45 (4): 485-487, 1968.
7. Cuidados intensivos. Normas asistenciales. Hospital "Calixto García", La Habana, 1977.

Recibido: marzo 17, 1981.

Aprobado: abril 16, 1981.

Dr. Antonio E. González Font  
Bonifacio Byrne 116,  
Matanzas.