

Presentación de cuatro casos de coma hiperosmolar Informe preliminar

Por los Dres.:

ALFREDO ESPINOSA BRITO, (8) MOISÉS
PORTELL TORRES,(9)
JOSÉ DÍAZ DE LA PEÑA(10) Y JOSÉ
GONZÁLEZ DE ARMAS(11)

Espinosa Brito, A., et al. *Presentación de cuatro casos de coma hiperosmolar. (Informe preliminar)*. Rev. Cub. Med. 10: 4, 1971.

Los pacientes estudiados en cuestión tenían los síntomas y signos del coma hiperosmolar. Los criterios humorales estuvieron presentes en todos los casos. La gravedad del cuadro clínico fue manifiesta en todos, con el fallecimiento de uno de los pacientes. El tratamiento con hidratación con soluciones hipotónicas fue un factor que se valoró de entrada en los casos con una evolución favorable. Las dosis de insulina fueron variables de acuerdo con el cuadro humoral y clínico de cada paciente. La administración de potasio determinó la mejoría clínica en los mismos. El cuidado estrecho del paciente por el médico y la conducta terapéutica bien dirigida determinan la evolución favorable o no de los pacientes tratados sobre todo si hay una causa concomitante que desencadena complica esta patología. Consideramos que en nuestros centros hospitalarios existan casos tratados y no publicados de coma hiperosmolar pero en nuestra literatura nacional no hemos visto publicación al respecto por lo que se hace la breve reseña de cuatro casos de esta entidad estudiados en nuestro hospital.

INTRODUCCION

Este trabajo tiene como finalidad la presentación de cuatro casos de coma hiperosmolar estudiados en nuestro servicio de clínica, lo cual motivó un interés en la publicación de los mismos.

Desde 1957 en que *Sanv?nt* y *Schwartz* hicieron la descripción del primer caso de coma hiperglicémico no cetoacidótico hiperosmolar han ido

apareciendo informes de casos en muchas partes del mundo con igual cuadro clínico y humoral, lo cual nos habla del creciente interés despertado por este síndrome ya que hasta hace poco el clínico estaba condicionado ante un paciente "DIABETICO EN COMA" pensar en dos posibilidades: o se trataba de un cuadro de hipoglicemia, casi siempre por sobredosis de insulina o un coma hiperglicémico con cetoacidosis.

PRESENTACION DE CASOS

CASO No. 1

Paciente L.M.S.O.A. H.C.: 43103. Edad 60 años.
Raza blanca. MI.: Sed.

H. E.A.: Paciente que estuvo ingresada en nuestro hospital en el año 1965 por gastroeu-

8 Médico General, Sala Clínica Mujeres.

9 Médico General, Sala Clínica Hombres.

10 Médico General, Sala Clínica Hombres.

11 Especialista Primer Grado. Jefe de Servicio de Medicina Interna Hospital Regional "Héroes de Playa Girón". Cienfuegos, Las Villas.

terltis aguda, sin antecedentes de «Manetos me- 11 i t us. Hace aproximadamente tres meses comienza a presentar poliuria y polidipsia con hipertensión arterial, siendo tratada con drupas antilipertensivas, entre ellas la Huiroclo- rotiazida, notando posteriormente astenia, pérdida de peso y toma del estado general, > vómitos agudos por lo que es traída al cuerpo di» guardia, ya que presenta síntomas y signos de desliidrataeión intensa, ingresando el día 2/6/70.

A.P.P.: Sin importancia.

A.P.F.: I na lía diabética y un hijo diabólico.

E-F.G.: Lengua seca, signo de pliegue manado. globos oculares hundidos, mantenía sed intensa durante el interrogatorio.

A.H>: Sin importaneaia.

A.C.: Soplo sistólico IV/VI en punta irradiado a los demás focos de auscultación. 1.A.: 165-100. Pulso 64 por minuto.

SN.: Moderadamente desorientada. No sisi- iios de localización ncuroJógica.

Se indica: Glicemia: 500 mg. por 100 ce de sangre, fonograma: R.A.: 18 mEq/1. Cloro: 116 mEq/1. Sodio: 146.9 mEq/1. Potasio: 3.5 mEq/1. Osmolaridad del plasma: 325.05 inOsm/1. Hemograma con diferencia!: III»: 16.7 g %. Flt: 48%. Leucocitos: 12 000 por mitv*. Diferencial: Stab 08, Segmentados 73, Basófilos 00, Eoiinófilos 00, Monocilos 02, Linfo 17. Parcial de Orina: De 12 a 15 hematíes por campo y de 4 a 5 leucocitos por campo. Benedict: Rojo ladrillo. Imbert: Negativo.

Se plantea el diagnóstico de coma 'i i peros- molar y se le instituye tratamiento con solución salina hipotónica (CINa al 0.45%) e insulina y potasio.

La paciente falleció al tercer día de su ingreso persistiendo el sodio alto en ionogramas seriados y el potasio bajo, en cuadro de muerte súbita.

El informe anatomopatológico señala hemorragias suharacnoideas. múltiples, pequeñas hemorragias intraparenquimatosas cuyas lesiones son compatibles con secuelas de coma hiperosmolar.

CASO NO. 2

Paciente L.A.C. de 39 años de edad masculino. soltero, de raza negra. Ingresa en nuestra sala de

Clínica el 19 de Uct/70 con síndrome febril de \ días de evolución, que se acompaña de dolor en heinitórax derecho, tos y expectoración herrumbrosa así como discreta disnea espiratoria.

Se realiza RX de campos pulmonar. >, apa- r. ciendo Condensación en campo pulmonar superior derecho, que se interpretó como neumonía.

Los análisis realizados mostraron hemograma con 37 de Mtr. 11.6 gr. de Mg y 12 500 leucocitos, con un diferencial dentro de límites normales, un análisis de orina sin patología, inclusive con glucosa negativa y esputo bacteriológico, sin bacilos acidoalcohol resistente. Por extraviarse la indicación de glicemia, e-ta no se realizó.

En su evolución el paciente se mantiene con tos, pero ya sin fiebre.

Poliuria discreta, que casi siempre era algo más de dos litros diarios. No polidipsia. Se realiza tratamiento con estreptomocina y penicilina rapilenta y al inicio sueros dextrosa 5% con tctraciclina, y el 2 de noviembre/70 se le realizó nuevo RX de tórax, de comprobación. limpiando considerablemente la lesión señalada en RX anterior. Se le da alta «sintomática el 4 de noviembre/70 con ol diagnóstico de neumonía de vértice y 1/3 medio de pulmón derecho. Reingresa nueva ni nic e* 6 de noviembre/70, con un cuadro d< obnubilación que posteriormente se hace comatoso, refiriendo los familiares poliuria y polidipsia en la casa, llamando la atención en su examen físico la gran desliidrataeión con lengua testada, globos oculares hundidos y signo de pliegue. El resto del examen físico negativo.

Los análisis complementarios al llegar mostraron :

Htmograma con Hto. 40%. Hg. 12 5 gins %. Leucocitos 12 000 por mm^l. Diferencial normal. Glicemia í 690 mp. %^« Jonograma: Na 148.7 mEq/1.; k 7.07 mEq/1 ; Ra 12 mEq/1. Osmolaridad: 335.4 m Osm/1.

Dos lloras más tarde:

Urea: 168 mg. %. Glicemia: 654 mg. % •

Orina con glucosuria, hematíes, leucocito-, y epitelio planos.

Con este cuadro los benediets eran color ladrillo y los inherts se mantuvieron nega- livos durante lodo el

tiempo. Se catalogó como un roma hiperosmolar y como tal se trató, con soluciones hipotónicas de entrada, e insulina y potasio, egresando de nuestro servicio el 26 de noviembre/70, con tratamiento ambulatorio.

(aso 3

RESUMEN DE HISTORIA CLÍNICA

Paciente M.C.G. 15 años. Mestizo*. Oriente. Estudiante. HC: 191584.

Desde hace varios días presenta afección catarral durante los cuales se alimentaba poco por falta de apetito, ingiriendo solamente agua azucarada y maltina. Fue llevado a un facultativo que le puso una venoclis de dextrosa al 5% en agua por encontrarse algo deshidratado al presentárseles vómitos, fue traído al cuerpo de guardia de nuestro centro, donde se constató coma, deshidratación, taquicardia. Resto de examen físico fue negativo.

A.P.P.: Sarampión. Varicela. Parotiditis.

A.P.F.: diabético.

Analisis urgentes:

Benedict: Rojo ladrillo, Imbert negativo.

I rea 98. creatinina 2.24, ionograma R.A. 17.

(lloro 85. K 5.5. Na 139.4. Gliceuia 680-

Osmolaridad sanguínea 315.

Planteándose: Coma hiperosmolar.

Tratamiento: Venoclis de solución salina

0. 45% 1 000 cc constante a 80 xM. Agua x Levin constante a 100 gotas x minuto. Antibióticos. Benedict e Imbert c/2 lio-ras e insulina simple según color y escala.

Se le indica hoja de balance, RX de tórax negativo, electrocardiograma, taquicardia sinu sal.

Ionograma: C1 93. HA 20. Na 139.2. K 4.

Glicemia: 77. Imbert: Negativo. Urea: 50- Osmolaridad: 281.1 m osm/1.

Evolución favorable. Sensorio conservándolo paulatinamente > ya a las 17 horas estaba controlado. Se mantuvo hasta su egreso- con dieta e insulina novolenta 30 U. diarias, en ayunas.

(laso 4

RESUMEN DE HISTORIA CLINICA

Paciente .M.M.T.. 52 años, femenina, mestiza, ama de casa. Ingres el 20/12/70 por obnubilación y astenia. H.E.A. Refiere el hermano que la paciente vive sola y padece de "reumatismo" tomando estero-ides irregularmente.

Refirió luego la paciente que hacía varios días se

encontraba con mareos, astenia, poli- dipsia y poliurias acentuadas ingiriendo fundamentalmente t orno líquido agua azucarada.

El día del ingreso muy asténica, algo incoherente, obnubilada. Pérdida de 8 a 10 lbs. en tres días y de 30 lbs. en 1-2 meses.

I.P.A.: Polidipsia, poliuria y polifagia hace 2- 3 años.

A.P.P. :Sin importancia.

AP.F.: No familiares diabéticos.

E.F.: Enferma en precoma con estado general marcadamente tomado. Pliegue cutáneo + Lengua tostada, reseca.

A.R.: F. Resp. 24 X ni. M V. Disminuido en bases.

\.C.: Taquicardia. SS I VI meso y punta.

P : 132 X m. TA: 100-80.

A.D.: Hígado. BS: 6to. espacio B.I. Rebase un través de dedo.

Tacto rectal: En cara anterior y fondo de saco lateral izquierdo se palpa una minoración grande, irregular, firme, cuyos caracteres parecen corresponder a fihromioma uterino

A.G.U : Nada a señalar.

A: Ginecológico: Virgen. Leucorrea fétida.

SH.L.P.: Nada a señalar.

SA.: Precoma. Hipotonía muscular. Reflejos OTP—2 globalmente. No *Babimki*. F. de Ojo: arterias algo finas.

Ex. Complementarios:

1. — Glicemia 702 mg %. Lrea 60 mg. % • Ionograma: Cloro 112 mEq./l. RA: 16 mEq./l. Sodio 145.8 mEq./l. k : 43 mEq./l. H.G. 13.4 g. %. H.T. 44%. Leucocitos 8 550 X mm³, 67 seg,

2 Eo. 28 linfoanilasa, 390 U Somogyi, RX de tórax: Discreto velo radio-paco base izquierda-

E. C.G. taquicardia sinusal. Trastornos difusos de repolarización ventricular. Orina. Glucosa + +++. Acetona O. Osmolaridad: 330 mOsm/1.

Se impone tratamiento con:

Insulina simple.

Hidratación: Sueros fisiológicos 2 000 ml. a E. V. Continuar con sol, salina hipotónica (por falta de ésta al inicio). Gastroclisis de agua. Potasio.

Antibióticos.

Digitálicos.

El 21/12/70 a las 2 pm.: Glicemia 516 mg %, Urea 66 mg %, Cl: 114 mEq/1. Na: 149 mEq/1. K: 4 mEq/1. RA.: 17 mEq/1. Glucosuria + H-|-K Acetonuria: O.

A las 7 am. Hace febrícula. Incoherente, T.A. 130-80. P. 112 X m. mejor hidratada. Glucosuria -|-|- Acetonuria: O. Glicemia de las 8 am. 225 mg %. Urea 58 mg %. Na: 140.3 mEq/1. CE. 95 mEq/1. K: 45 mEq/1. RA. 16 mEq/1. Amilasa: 480 U. Somogyi 6.30 pm.: Glucosuria O, Acetonuria O, Hidratada. T.A. 140-80. P: 120 p m.

A partir de este día la paciente recupera el sensorio completamente y las glicemias oscilan según la insulina inyectada. En las primeras 24 horas se pasaron 8 550 ml. de líquido.-.

Evoluciona favorablemente y se va de alia el 12/1/71 con tratamiento a base de dieta. Insulina lenta 30 U diarias Tolbutamida 4 g. al día.

DISCUSION

Se discuten cuatro casos de coma hiperglicémico hiperosmolar no cetoacídico que cumplen los criterios clínicos y humorales requeridos para el diagnóstico de este síndrome, ya que hasta ahora se ha establecido que las cifras de osmolaridad sérica deben oscilar entre 290 y 300 mOsm/l.^{3,4,8,7,1}

valores que fueron constatados por encima de los límites normales en todos los casos. No se valoró la urea en los cálculos realizados siguiendo patrones modernos preconizados por distintos autores.

Asimismo, se encontró en los casos estudiados factores predisponentes que condicionaban el cuadro clínico como fueron la ingestión de sustancias azucaradas, la administración de tiazidas, esteroides y soluciones glucosadas en venoclisis. Los síntomas que presentaron en orden de frecuencia fueron el estado confesional y la desorientación, la deshidratación severa, los antecedentes en algunos de diabetes mellitus y en otros no, como sucedió en el más joven de los pacientes estudiados; se encontraron factores concomitante? asociados como la infección respiratoria, pancreatitis y sepsis urinaria, no hubo respiración de Kussmaul dentro de los signos clínicos; el cuadro humoral siempre estuvo representado por cifras elevadas de glicemia, la glucosuria intensa, la negatividad del Imbert y, el sodio alto con el potasio alto o bajo, elementos de valor importantes para el diagnóstico de esta entidad.

La evolución fue favorable en los casos salvados a inclusive en el fallecido ya que la terapéutica instituida en contra de lo que se hacía años atrás de tratar estos casos con glucosa solamente y que en vez de favorecer al paciente los complica ya que le producía un aumento de la osmolaridad y es así que únicamente utilizamos soluciones salinas hipotónicas al 0.45% (2,9), gastroclisis de agua, insulina y potasio. El paciente fallecido tenía todos los criterios clínicos y anatómopatológicos compatibles con las lesiones que se ven en el coma hiperosmolar. Además de esto podemos consignar que el 50% de los pacientes portadores de este proceso patológico a pesar de la terapéutica que se emplea adecuadamente, fallecen.^{2,5,4,9} Esto obliga a la sagacidad del médico en el diagnóstico, el tratamiento insti-

**tuido, la vigilancia estrecha de los mis-
inos, pues mucha? veces la causa que de**

**termina la muerte es una complicación
base o intercurrente.**

SUMMARY

Espinosa Brito, A., et al. Presentation of four cases of hyperosmolar coma. Preliminary report. Rev. Cub. Med. 10: 4, 1971.

All patients treated had the symptoms and signs of the hyperosmolar coma. Humoral criteria were present in all cases. The gravity of the clinical picture was evident in all of them, with the death of one of the patients. The treatment with hydration with hypotonic solutions was a factor which was evaluated from the beginning in all cases with a favorable evolution. The dosage of insulin was variable in accordance with the humoral and clinical status of each patient. The administration of potassium determined the clinical improvement. A careful attention of the patient by the physician and a well directed therapeutic conduct determined the favorable or unfavorable evolution of patients treated, specially if there is a concomitant cause which enhances or complicates this pathology. We consider that in our hospital centers might exist cases treated and not published of hyperosmolar coma, but in our national literature we have not seen any publication in such connection, and so this brief description of the four cases of this entity studied in our hospital is made.

RESUME

Espinosa Brito, A., et al. A propos de quatre cas de coma hyperosmolaire. Rapport préliminaire. Rev. Cub. Med. 10: 4, 1971.

Les patients étudiés avaient les symptômes et «les signes du coma hyperosmolaire. Les critères humoraux étaient présents dans tous les cas. La gravité du cadre clinique était présente dans tous les cas, avec le décès d'un des patients. Le traitement avec hydratation avec des solutions hypotoniques a été un facteur qui fut évalué d'entrée dans les cas avec une évolution favorable. Les doses d'insuline ont été variables d'accord avec l'état humoral et clinique de chaque patient. L'administration de potassium a déterminé l'amélioration clinique. Une soignée attention du patient par le médecin et la conduite thérapeutique bien dirigée déterminent l'évolution favorable ou non des patients traités spécialement s'il y a une cause concomitante qui déclenche ou complique cette pathologie. Nous considérons que dans nos centres hospitaliers il y a des cas traités et non publiés de coma hyperosmolaire, mais dans notre littérature nationale nous n'avons vu aucune publication à cet égard et donc on fait une brève description des quatre cas de cette entité étudiés dans notre hôpital.

BIBLIOGRAFIA

1. —Boyer, M. H.: Hiperosmolar Anacidosis in Association with Glucocorticoid Therapy. *JAMA*. 202: 1007-1009. Dec. 11, 1967.
2. —Editorial The Expanding Background of Hyperglycemic Nonketotic Coma. *JAMA*. 209: 411, July 21, 1969.
3. —Haimovici, B.; Nelson, J. K.; Lowry, R. C.: Hyperosmolar Non Ketoacidosis in Diabetes. *Lancet*. 1: 675-679, March 26, 1966.
4. —Jackson, P. V. and Forman, R.: Hyperosmolar Nonketotic Diabetic Coma. *Diabetes*. 15: 714-722, Oct., 1966.
5. —Marcaría, M. Messis, C. I. and Vastila, F.: Foetal Seizures as a Manifestation of Hyperglycemia Without Ketosis. *Neurology*. 15: 195-206, March, 1965.
6. —Maíz, H. and Drapkis, A.: Hyperosmolar Nonketotic Coma. *Lancet*. 1: 1101, 1966.
7. —Ortiz Vázquez, J.; Rarreiro, P.; Hita, J. y Pérez R.: Coma Diabético Hiperosmolar no cetoacidótico. *Rev. (N. Esp.)*. 104: 122-133, 31 Enero, 1967.
8. —Siftel, C.; Boldis, A. R. and Rubenstein, A. H.: Hiperosmolar Nonketotic Coma. *Lancet*. 2: 1042, 1967.
9. —Tyler, F. H.: Hyperosmolar Coma. *Am. J. Med.* 45: 485-487, Oct., 1968.
10. —Wolf Malamud, S.; Stylwer P. y Daniel Huberman, E.: El síndrome de Deshidratación Hiperosmolar en la Diabetes. *Rev. Cl. Esp.* 106: 313-315, 31 Ago., 1967.