

HOSPITAL GENERAL DOCENTE "ENRIQUE CABRERA"

Coma hiperosmolar. Análisis de 12 casos

Dr. Nelson Crespo Valdés, Dr. Leopoldo Hernández Pombo Machado, Dr. Jorge Díaz Mayo, Dr. Oscar B. Alonso Chil, Dr. Juan de Dios Hernández Beguiristaen, Dr. Juan de Dios Hernández Beguiristaen

Crespo Valdés, N. y otros: *Coma hiperosmolar. Análisis de 12 casos.*

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de coma hiperosmolar del Hospital General Docente "Enrique Cabrera", en el período de 1980 a 1984. Se registraron 12 pacientes que reunían los criterios clínicos humorales del mismo. Cinco pacientes se manifiestan como diabéticos con la enfermedad y 7 de los casos tenían más de 60 años de edad. El cuadro clínico más frecuente fue la poliuria, polidipsia, confusión, deshidratación y coma. La mortalidad de la serie fue del 41%. El tratamiento utilizado consistió en soluciones salinas (al 0,9%) e hipotónicas, así como dosis de insulina simple que oscilaron entre 50 y 70 unidades, el primer día.

INTRODUCCION

El coma hiperosmolar no catósico es una entidad descrita desde el siglo pasado, pero no es hasta 1957, cuando *Sament* y *Schwartz*² informan un paciente diabético con fuerte estupor pero sin cetosis llamando la atención acerca de esta interesante complicación.

Aunque esta enfermedad está asociada comúnmente a la diabetes mellitus, puede ocurrir también como complicación de quemaduras extensas, pancreatitis aguda, infección y cirugía. Puede observarse, además, en la diálisis peritoneal, alimentación parenteral y ciertas drogas como: diuréticos, propranolol, clorpromacina y cimetidina.³

La presentación clínica del coma hiperosmolar es bien conocida, usualmente ocurre en ancianos que pueden manifestar así la enfermedad o ser diabéticos conocidos. Los pacientes diabéticos tienen usualmente una historia de diabetes ligera o tratada con dieta o hipoglicemiantes orales. Pueden presentar en un período de días: polis, estupor e incluso coma. Algunos pacientes se presentan con trastornos de conducta o convulsión.⁴ Para conocer el cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento utilizado, realizamos un estudio retrospectivo de 1980-1984 en nuestro hospital, a través de la información procedente de las historias clínicas

que forman la base de este estudio. Los casos fueron tratados en su mayoría por alguno de los autores.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron un total de 17 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de coma hiperosmolar, en el período de 1980-1984, de los cuales, 12 cumplían los requisitos clínicohumorales del coma hiperosmolar, como son: la glicemia mayor de 600 mg % (33 mmol/l), la osmolaridad del plasma, mayor de 320 mosm/l, la ausencia de cuerpos cetónicos y la presencia de síntomas clínicos.

$$\text{La osmolaridad del plasma se calculó mediante la fórmula } 2 (\text{Na} + \text{K}) + \frac{\text{glicemia}}{18} + \frac{\text{urea}}{2.8}$$

Asimismo, se evaluaron los factores precipitantes y la posible correlación entre la hiperosmolaridad y el nivel de conciencia. Cinco de los nacientes fallecieron y las causas de sus muertes fueron confirmadas por la necropsia.

RESULTADOS

La frecuencia, según grupo etario, presenta un predominio en los grupos mayores de 60 años, con un total de 7 pacientes (tabla 1). Se presentó sólo un paciente, en el grupo de 15-29 años del sexo femenino lo que demuestra que, aunque en menos cuantía, esta entidad se presenta a cualquier edad.

Tabla 1. Coma hiperosmolar. Frecuencia según grupo etario y sexo

Grupo etario	Sexo femenino	Sexo masculino	Ambos sexos
15-29 años	1	—	1
30-44	—	—	—
45-59	3	1	4
60-74	3	2	5
75 o más	1	1	2
Total	8	4	12

La duración clínica se muestra en la tabla 2 donde se observa que 5 pacientes se manifestaron con la enfermedad y el resto se distribuye en los distintos períodos. Esto se corresponde con los trabajos de otros autores en cuanto a la frecuencia de aparición de los pacientes con el coma hiperosmolar.

La frecuencia, según síntomas y signos, señala a la poliuria, polidipsia y confusión como los síntomas principales, con más de la mitad de los casos, así como la deshidratación y el coma entre los signos premonitores (tabla 3).

Tabla 2. Coma hiperosmolar. Frecuencia según duración clínica y sexo

Duración clínica	Sexo femenino	Sexo masculino	Ambos sexos
Inicio	5	—	5
1-5 años	1	1	2
6-10	1	2	3
11-15	—	—	—
+ 15	1	1	2
Total	8	4	12

Tabla 3. Coma hiperosmolar. Frecuencia según cuadro clínico y sexo

Síntomas	Sexo femenino	Sexo masculino	Ambos sexos
Poliuria	7	3	10
Polidipsia	7	2	9
Polifagia	3	1	4
Confusión	6	—	6
Vómitos	1	2	3
Fiebre	1	2	3
Astenia	—	2	2
Pérdida de peso	3	1	4

Signos	Sexo femenino	Sexo masculino	Ambos sexos
Deshidratación	6	3	9
Convulsión	1	—	1
Coma	4	2	6
Rigidez de nuca	1	—	1
Hipotonía muscular	2	1	3
Hipotensión arterial	—	1	1

Los resultados de la glicemia, al ingreso (tabla 4), indican que la hiperglicemia mayor de 800 mg (44 mmol/l) se presentó en más de la mitad de los casos (7 pacientes), siendo más frecuente en el sexo femenino, aunque no creemos que esto tenga valor estadístico.

Tabla 4. Coma hiperosmolar. Resultados según glicemia al ingreso

Glicemia mmol/l	Sexo femenino	Sexo masculino	Ambos sexos
33,0-43,9	3	2	5
44,0-54,9	3	1	4
55,0 y más	2	1	3
Total	8	4	12

La bronconeumonía y el tromboembolismo pulmonar resultaron las causas más frecuentes de muerte (tabla 5). Los factores precipitantes, en los diabéticos conocidos, fueron el abandono del tratamiento y la sepsis respiratoria y urinaria.

Tabla 5. Coma hiperosmolar. Causa directa de muerte

Patología	Sexo femenino	Sexo masculino	Ambos sexos
Bronconeumonía	1	1	2
Tromboembolismo pulmonar	2	—	2
Pancreatitis aguda hemorrágica	1	—	1
Total	4	1	5

DISCUSION

El coma hiperosmolar no cetósico representa una emergencia médica que cursa con una alta mortalidad, sobre todo, si no se aplican cuidados especiales. En nuestro país *Espinosa*⁵ informó 1 fallecido entre 4 casos; *Khardori*,⁶ un 36,3% en 22 pacientes; otros autores afirman que la mortalidad oscila entre un 40-50%.⁷ Consideramos que el registro más bajo corresponde a *Gerich y colaboradores*⁸ con un 20%. En nuestra serie, la mortalidad fue de un 41%.

La patogenia del coma hiperosmolar no cetósico no es bien conocida. La característica principal es la ausencia de cetosis. *Joffe*⁹ sugiere que el síndrome ocurre porque el hígado está insulinizado mientras la periferia no. Experimentos realizados en ratas, por estos autores, demostraron que los niveles de insulina inmunorreactiva portal eran más altos en el coma hiperosmolar que en la cetoacidosis. *Earlier*¹⁰ ha planteado que existe un bloqueo en la unión hepática de los ácidos grasos libres (AGL) o un fallo del hígado en oxidar dichos ácidos a cuerpos cetónicos. Es posible, también, que exista una alteración intrahepática en el manejo de los AGL, más que un defecto en su unión hepática o síntesis de cuerpos cetónicos, puesto que el hígado es capaz de producir cuerpos cetónicos cuando se presentan los precursores apropiados.¹¹

Creemos que un aspecto interesante y discutible del coma hiperosmolar lo constituye el tratamiento en cuanto a la hidratación, pues no todos los autores están de acuerdo con la elección de los líquidos que se deben administrar por vía endovenosa. Ya en la década del 60, se sugería la utilización de soluciones hipotónicas,^{10,12} para no aumentar la osmolaridad plasmática, que aún tiene cierta vigencia.

*Brown y colaboradores*¹³ suponen que la rehidratación con soluciones hipotónicas puede llevar a la hipotensión, al entrar agua al espacio celular y disminuir la del vascular. *Fein*¹⁴ coincide en que dicho empleo evidencia el desarrollo subclínico de un edema cerebral y pulmonar, como consecuencia de un estado hipooncótico por la administración de líquidos hipotónicos.

Otros autores prefieren utilizar soluciones salinas normales al menos inicialmente, antes que el tratamiento hipotónico.^{10,15}

En nuestros pacientes de inicio se utilizaron soluciones salinas normales (0,9%) en 5 casos que no tuvieron mayores consecuencias respecto al grupo que utilizó de inicio, y durante las primeras 24 horas, soluciones hipo- tónicas hasta ceder la hiperosmolaridad. Por lo tanto, el estudio no sugiere preferencias por uno u otro tratamiento en cuanto a mortalidad se refiere.

La dosis promedio de Insulina simple utilizada fue de 60 unidades en las primeras 24 horas lo cual hace plantear que es posible el control con dosis relativamente bajas de insulina.

Otro aspecto que se debe destacar sería, la relación entre grado de hiperosmolaridad y toma de conciencia. De los 6 pacientes en coma; 4, tenían osmolaridad mayor de 390 mosm/l por lo tanto planteamos que, en nuestros casos, sí existió relación entre la hiperosmolaridad y la toma del sensorio, aunque no modificó la mortalidad de la serie al estar relacionada esta última con la causa precipitante o complicación sobreañadida.

CONCLUSIONES

1. La manifestación de la diabetes con un coma hiperosmolar fue un hecho demostrado en 5 pacientes de nuestra serie.
2. La edad avanzada de dicha complicación se comprueba al tener 7 pacientes más de 60 años.
3. Se demuestra la alta mortalidad del coma hiperosmoiar en nuestra serie con un 41%.
4. El tratamiento utilizado sobre la base de soluciones salinas, normales o hipotónicas, al menos de inicio, no registró preferencia alguna en cuanto al resultado final.
5. Es posible el control con dosis relativamente bajas de insulina simple, como lo registrado en nuestra serie (± 60 U).
6. La toma del sensorio estuvo relacionada con el grado de hiperosmolaridad (390 mosm/l).

Agradecimientos

Agradecemos la valiosa colaboración de las alumnas Berta Rodríguez Díaz, Marta Diego Olite, Odalys Rigñak Escalona y Mima Quesada Núñez, en la confección de este trabajo.

SUMMARY

Crespo Valdés, N. et al.: *Hyperosmolar coma. Analysis of 12 cases.*

At the "Enrique Cabrera" Teaching General Hospital, 1980-1984, clinical histories of patients with diagnosis of hyperosmolar coma were reviewed. Twelve patients who gathered humoral clinic criteria of such diagnosis were recorded. Hyperosmolar non ketotic diabetic coma was manifested in five patients and seven of the cases were over 60 year old. The most frequent clinical picture was polyuria, polydipsia, confusion, dehydration and coma. In the series mortality was 41%. Saline (0,9%) and hypotonic solutions was the treatment used, as well as simple insulin doses, ranging 50-70 units, during first day.

RÉSUMÉ

Crespo Valdés, N. et al.: *Coma hyperosmoiaire. A propos de 12 cas.*

Une revue a été faite des dossiers des malades ayant le diagnostic de coma hyperosmoiaire, traités à l'Hôpital Général Universitaire "Enrique Cabrera", pendant la période 1980-1984. Il a été rencontré 12 patients qui réunissaient les critères cliniques et humoraux de ce coma. Cinq malades se manifestent comme des diabétiques avec la maladie et 7 cas avaient plus de 60 ans. Le tableau clinique le plus fréquent a été la polyurie, la polydipsie, la confusion, la déshydratation et le coma. La mortalité de cette série a été de 41 %. Le traitement utilisé a consisté en solutions salines (à 0,9 %) et hypotoniques, ainsi qu'en doses d'insuline simple qui ont oscillé entre 50 et 70 unités, le premier jour.

BIBLIOGRAFIA

1. *Dreschfeld, J.*: The Bradshaw lecture on diabetic coma. Br Med J 2: 358-363, 1886.
2. *Sament, S.; M. B. Schwartz*: Severe diabetic stupor without ketosis. S Afr Med J 31: 839-94, 1957.
3. *Podolsky, S.*: The elderly cardiac patient: typical candidate for hyperosmolar non ketotic diabetic coma. Practical Cardiology 7: 91-100, 1981.
4. *Vastóla, E. F. et al.*: Activation of epileptogenic foci by hyperosmolality. Neurology 17: 520-56, 1967.
5. *Espinosa, A. y otros*: Presentación de cuatro casos de coma hiperosmolar. Rev Cub Med 10: 429-433, 1971.
6. *Khardori, R.; N. Soler*: Hyperosmolar hyperglycemic nonketotic syndrome. Report of 22 scans. Am J Med 77: 899, 1984.
7. *Chisholm, D. J.*: Insulin therapy. Recent advances in ketoacidosis hyperosmolar coma and insulin to test. Med J Aust 2: 494-498, 1976.
8. *Gerich, J. E. y otros*: Clinical and metabolic characteristics of hyperosmolar non ketotic coma. Diabetes 20: 228-238, 1971.
9. *Joffe, B. et al.*: Pathogenesis of non ketotic hyperosmolar diabetic coma. Lancet 1: 1069-1071, 1975.
10. *Siftel, H. C. et al.*: Hyperosmolar nonketotic coma (letter). Lancet 2: 1042-1043, 1967.
11. *Gordon, J. Duger*: Experimental hyperosmolar diabetic syndrome. Diabetes 24: 301-306, 1975.
12. *Matz, R.; S. Dropkis*: Hyperosmolar nonketotic coma. Lancet 1: 1101, 1966.
13. *Brown, H. R. et al.*: Caveat on fluid replacement in hyperglycemic hyperosmolar non ketotic coma. Diabetes Care 1: 305-307, 1978.
14. *Fein, Al. et al.*: Relation of colloid osmotic pressure to arterial hypoxemia and cerebral edema of patient with diabetic ketoacidosis. Ann Intern Med 96: 570-575, 1982.
15. *Schade, D. S. et al.*: Diabetic coma. Ketoacidosis and hyperosmolar. Albuquerque University, New Mexico Press, 1981. Pp. 201-209.

Recibido: 6 de junio de 1985

Aprobado: 8 de diciembre de 1985

Dr. *Nelson Crespo Valdés*

Hospital General Docente "Enrique Cabrera"

Calzada de Aldabó

Alta Habana

Cuba