

11237

Zej  
141



**Universidad Nacional Autónoma  
de México**

**Hospital Infantil de México**

**"Federico Gómez"**

**S. S.**

**COMA DIABETICO HIPEROSMOLAR EN NIÑOS**

**TESIS DE POSTGRADO**

Que para obtener el título de  
Especialista en Pediatría Médica

presenta

**DR. CARLOS ALBERTO MOLINA CASTILLO**

Director de tesis: Dr. Armando Blanco López



México, D. F.

1988

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

El caso de diabético hiperosmolar no cetósico es una entidad rara en niños, con peculiaridades para su reconocimiento, diagnóstico y con dificultades en su tratamiento.

El objetivo de la presentación de este caso es ofrecer las características clínicas y de laboratorio, así como los pasos en el manejo.

## Introducción:

Este síndrome fue descrito por primera vez en la literatura médica en 1957 por Sament y Schawartz(I), al mismo tiempo que la cetoacidosis diabética. Este síndrome es raro en niños y tiene una alta mortalidad aproximadamente un 50%(2). Cuando se presenta afecta principalmente a pacientes con retardo mental o en pacientes muy jóvenes(2). Por el momento se cree que representa del 10 al 20% de todos los casos de coma diabético, según Podolsky(3). En los últimos 10 años en el Hospital Infantil de México solamente se han reportado 2 casos.

El síndrome se caracteriza por una elevada hiperglucemia, deshidratación, coma. Clásicamente no hay cetosis, pero han sido reportados casos donde existe mínima o intermitente cetosis, que es el hallazgo bioquímico cardinal que lo distingue de la cetoacidosis diabética(4). El mecanismo que desencadena el coma diabético hiperosmolar es poco conocido, primeramente por las rarezas de los casos y la ausencia de investigación detallada(4).

Un elemento frecuentemente hallado en la historia de coma hiperosmolar diabético es el antecedente de administración de ciertas drogas. Los diuréticos están frecuentemente implicados, principalmente el grupo de las tiazidas(7). Los esteroides, con o sin otro agente inmunosupresor, también han sido reportados asociados con este síndrome, presumiblemente por el efecto hiperglicémico que presentan estos medicamentos(1). Otros medicamentos que se han reportado asociados con el coma diabético hiperosmolar son la difenilhidantoína, porque bloquean la secreción de la insulina y el propranolol a dosis prolongadas(8). La terapia para quemaduras graves han sido asociados con el desarrollo de coma diabético hiperosmolar.

En resumen podríamos decir que el diagnóstico de coma diabético hiperosmolar no cetótico, es un cuadro que se caracteriza por la presencia de una descompensación de la diabetes acompañada de elevaciones muy graves de la glucemia, osmolaridad sérica, electrolitos séricos, la ausencia de cuerpos cetónicos y de acidosis.

Ante la rareza de esta forma de coma diabético, creemos necesario la revisión de la literatura y la secuencia de los pasos diagnósticos, así mismo los terapéuticos, por lo que aprovechamos la presentación de un caso.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Caso clínico:

M.N.T.M. de 11 años de edad, femenino, originaria de Tepeji del río, estado de México; entre sus antecedentes: diabetes paterna diabética controlada con hipoglucemiantes orales e hipertensa, medio socioeconómico bajo producto de la VII gesta, de término, eutócico. Desarrollo psicomotor normal, inmunizaciones completas. Padeció de hepatitis a los 8 años, a los 10 años de edad presentó herida en pié derecho siendo difícil para su cicatrización. Padecimiento actual con cefalea universal de 8 días de evolución, predominio vespertino, que cedía con el reposo, fiebre del mismo tiempo de evolución, diaria, de predominio vespertino, que cedía con antitérmicos, poliuria y polidipsia de una semana de evolución; dificultad respiratoria de 3 días de evolución, manifestada por tiraje intercostal, quejido, la cual fue estable; alteración del estado de conciencia y pérdida del estado de alerta 36 horas antes de su ingreso.

Fue enviada al Hospital Infantil de México con diagnóstico probable de meningocefalitis, recibió tratamiento en la otra institución a base de penicilina, cloranfenicol, e dosis máximas por 2 días.

A su ingreso presentaba peso de 23.5 Kg, talla de 130 cms, temperatura 36.7, Fc=120x; Pr=36x; PC=52 cms, Ta=60/40 mm de hg, malas condiciones generales, deshidratada, Glasgow de 3 puntos, enoftalmos, hiperemia conjuntival, mucosa oral seca, campos pulmonares con hipoventilación bilateral de predominio izquierdo, extremidades frías e hipotróficas.

Laboratorio: Glucemia 1890 mg%; sodio 132 mEq/L, potasio=8.4 mEq/L, Hb=17.4 mg HtO=55%, leucocitos=50,700, bndas=10%, linfocitos=32%. Gasometría con acidosis metabólica pura, cetonuria negativa.

De inició se manejó con 2 cargas de solución salina. luego se dejaron soluciones de base, se aplicó insulina rápida, al principio dosis bajas de insulina en forma de microbolos en el período agudo, una vez que se instaló cateter para diálisis peritoneal, la insulina se administró por vía parenteral calculando 1 unidad por cada 4 gramos de glucosa exógena, más un aporte extra administrado por la vía de la diálisis calculada a razón de 0.5 unidades de insulina regular por kilogramo de peso.

Un día posterior a su ingreso la paciente presenta lesiones necróticas vig

laxas de oreja derecha, región escapular, rodillas, tobillos, así mismo presenta sangrado de tubo digestivo. Se considera un proceso séptico y entre los posibles germenos están Pseudomonas, estafilococo, por lo que se maneja con carbenicilina, amikacina y cefuroxime, para el sangrado de tubo digestivo se agregó cimetidina. EEG de onda lenta delta polimorfa de alto voltaje. Se le practicó tomografía cerebral encontrando únicamente edema cerebral. Al cuarto día de estancia intrahospitalaria presenta datos de insuficiencia renal aguda, caracterizada por retención de azoados, oliguria, acidosis metabólica, la osmolaridad sérica osciló entre 350 a 335 mOsm/Kg, se le colocó ca teter agudo para diálisis peritoneal y se espaciaron el tiempo de aplicación de los antibióticos.

Las cifras de glucemia tuvieron oscilaciones entre 600 y 45 mg%. Su evolución en días posteriores cursó con periodos de irritabilidad alternados con somnolencia, por lo que fue necesario la utilización de ventilación asistida. Por presentar un Hto de 20% se le transfundió paquete globular. La paciente fue policultivada obteniendo solamente desarrollo abundante de Candida albicans en exudado vaginal. Las lesiones equimóticas se fueron incrementando y las lesiones descritas en un principio en fase de costra. En el día diez y nueve de estancia intrahospitalaria, la paciente presenta subitamente paro cardiorrespiratorio que fue irreversible a todas las maniobras de reanimación.

## Discusión:

En el coma diabético hiperosmolar no cetósico es ampliamente reconocido la marcada hiperglucemia, deshidratación y coma, que pueden encontrarse comunmente en pacientes de edad avanzada, pero algunos de estos hallazgos son poco frecuentes en niños en ausencia de acidosis significativa y cetonemia(4). Muchos casos de este síndrome reportados en niños, han ocurrido en pacientes menores de 2 años de edad que han sufrido algun daño neurológico. Se han postulado dos factores preexistentes que pueden jugar un papel importante en el desarrollo de la severa deshidratación, el cual es el hallazgo clínico más consistente, quizás por una inapropiada respuesta a la sed o a una incapacidad para tomar suficiente líquido(4).

La hormona diabetógena más potente reportada hasta la actualidad es la adrenalina, y se han reportado casos en la literatura médica de coma hiperglicémico no cetósico en pacientes que han recibido este medicamento para tratamiento de asma(5). Otros medicamentos involucrados que pueden desencadenar este síndrome son las tiazidas, propranolol, difenilhidantoina. En nuestro caso, no existe el antecedente de haberselo administrado previamente alguno de estos medicamentos.

Este síndrome se caracteriza por no presentar cetogénesis, aunque cierto grado de cetosis puede estar presente, pero no en la proporción de crear una acidosis grave. Las razones del porque no existe producción de cetosis continua siendo mera especulación.

La deficiencia de insulina, la cual es relativa, mas que una ausencia de esta, es la causa primaria de que ocurran los estados de coma hiperosmolar (I). La baja producción de cetosis se atribuye fundamentalmente a la hiperosmolaridad, la cual in vitro disminuye el efecto lipolítico de la epinefrina y el efecto antilipolítico de la insulina (9).

La cifra de osmolaridad en estos pacientes está por arriba de 350 mOsm/l - el sodio sérico usualmente no está elevado inicialmente, por lo general se encuentra en cifras cercanas a la hiponatremia, considerando que por cada 100 mg/dl que aumente de lo normal la glucemia, se modifica el Na sérico en 1.6 mEq/l, es decir que la aparente isonatremia es ficticia, porque esta hiperosmolaridad enmascara la hiponatremia real de la paciente, la cifra -

de glucosa está por arriba de 600 mg/dl, el potasio sérico y el fosfato -- están bajos, estas últimas consideraciones ocurren igualmente en la cetoacidosis diabética. La creatinina y el nitrógeno ureico a menudo se encuentran elevados y es atribuido como causa prerenal solamente, y se resuelve con la corrección de volumen. La mayoría de estos hallazgos se encontraron presentes en el caso presentado, la acidosis metabólica que presentaba la paciente mas bien se debió a su proceso infeccioso y éste la llevó a presentar insuficiencia renal. La cifra alta de potasio sérico que presentó a su ingreso pudo deberse a que la muestra se encontraba hemolizada o se le había administrado este electrolito de más previamente.

El tratamiento de los pacientes en coma diabético hiperosmolar no cetósico incluye la corrección de la hipovolemia y deshidratación, reemplazo del déficit de electrolitos, reducción de los niveles de glucosa y de hiperosmolaridad en forma lenta. Se administra una solución salina semiisotónica -- (0.45% NaCl) en una proporción calculada para reponer el 50% del déficit -- del volumen en las primeras 12 horas y el resto en las siguientes 24 horas. Cuando la concentración de glucosa en sangre se aproxima a 300 mg/dl se -- puede añadir a los líquidos glucosa al 5%. Se puede administrar insulina -- mediante infusión intravenosa continua empezando en la segunda hora del -- tratamiento con líquidos (9).

El edema cerebral es una complicación rara pero cuando se presenta es fatal. En la era moderna con la aplicación de dosis bajas de insulina, reemplazo con potasio, monitoreo de la presión venosa central, la terapia con oxígeno y fosfatos, se presenta esta complicación menos frecuente que en años -- anteriores. Parece ser más común en situaciones donde la glucosa es corregida rápidamente o cuando la osmolaridad sérica es corregida bruscamente. El edema cerebral se puede presentar a cualquier edad y así mismo en ceto-- acidosis diabética o en coma hiperosmolar no cetósico (I). Se han reportado algunos casos de cataratas transitorias en coma hiperosmolar, principal-- mente cuando ocurre rehidratación rápida (10). Otras de las complicaciones reportadas es la coagulación intravascular deseminada donde la terapia con heparina ha dado resultados inciertos. Otra complicación es el edema pulmo-- nar pero es menos común que el edema cerebral.



Las dos primeras complicaciones se presentaron en el caso expuesto, la primera por la corrección brusca de la osmolaridad sérica y la otra como consecuencia de la septicemia que presentó la paciente, a pesar de no haber - aislado germen alguno (II).

Por ser la etiología del coma hiperosmolar no cetósico aún incierta, no - hay un consenso general de cual es el mejor tratamiento para este síndrome. Sin embargo, la corrección de la hiperosmolaridad debe ser lenta principal mente para evitar el edema cerebral (2).

Hyperglycemic Nonketotic Coma is a rare entity in childrens, difficult to identify, diagnose and treat. The purpose of this case is to present the clinical picture and laboratory findings and also a guide in the management.

Bibliografía.

1. Geelhoed W.G.: Endocrine aspects of acute illness. Texas, 1985; I:285-305.
2. Goldman S.L.: Hyperglycemic Hyperosmolar coma in a 9 month old chil. Am J Dis child 1979; 133:181-183.
3. Schukowski H, Knorr E, Bruzer H: Hyperosmolar nonketotic diabetic coma in childhood. 4. Artl Fortbild(Jena) 1986; 80:721-3.
4. Yamashiro Y, Yamamoto T, Mayema H: Nonketotic hyperosmolar coma in two diabetic children. Acta Paediatr Scand 1981; 70:337-340.
5. Hoffman W.H., Fernandes S.S.: Hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma in a non diabetic child. Diabetologia 1983 Dec; 25:531.
6. Bello F, Gallo G, Menbach R y cols: Treatment of diabetic ketacidosis and hyperosmolar coma with low dose insulin. Rev med chil 19:2 Jan; 110:67-70.
7. Fonseca V, Phear D.N.: Hyperosmolar nonketotic diabetic syndrome precipitated by treatment with diuretics. British Medical Journal 1982; 284:36-37
8. Podolsky S, Pattavina CG: Hyperosmolar nonketotic diabetic coma: A complication of propranolol therapy. Metabolism 1973; 22:685-693
9. Behrman R.E., Vaughan V.C.: Nelson tratado de pediatría. 9 ed México, Interamericana, 1987; 2:1451-1462.
10. Hunt S.C., Snow P: Transient enteric and hyperosmolar coma in a pediatric patient. Diabetic care 1978; 1:94-95.
11. Nicholson G, Tomkin G.H.: Successful treatment of disseminated intravascular coagulopathy complicating diabetic coma. British Medical Journal 1974 4:450.