
Coma hiperosmolar no cetósico, caso clínico.

Nonketotic Hyperosmolar coma, clinic case.

Julio Matute Miranda *

Natalia Vivallo Oñate *

Paola Castillo **

RESUMEN

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad compleja que incluye varios síndromes caracterizados por hiperglicemia. A continuación se detalla el caso de un paciente de sexo femenino de 65 años, con diabetes II que desencadena un coma hiperosmolar no cetósico por infección de tracto urinario (ITU). El objetivo de la revisión de este caso es recordar esta patología, y crear un algoritmo diagnóstico terapéutico.

Palabras clave: Diabetes mellitus. Diabetes descompensada. Coma hiperosmolar no cetósico. Cetoacidosis diabética.

SUMMARY

Diabetes mellitus (DM) is a complex illness which includes several syndromes characterized by hyperglycemia. We are detailing the case of a 65-year-old female patient, with diabetes II which triggered a nonketotic hyperosmolar coma because of an infection in urinary tract (IUT). The objective of the check-up in this case is to review this pathology, and to create a therapeutic diagnostic algorithm.

Key words: Diabetes mellitus. Nonketotic hyperosmolar. Coma ketoacidosis diabetic. Unbalance diabetes.

Introducción

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad compleja que incluye varios síndromes caracterizados por hiperglicemia^{2,5,15}. Sus manifestaciones clínicas son producidas por la relativa o absoluta deficiencia de insulina circulante más el aumento de la producción de hormonas contrarreguladoras^{2-5,15}. Hasta un 10% de personas con esta patología, terminan en una unidad crítica por presentar complicaciones^{2,11,12,15}. Las complicaciones metabólicas más importantes de la diabetes son: a) hipoglicemia; b) cetoacidosis alcohólica; c) cetoacidosis diabética y d) el coma hiperosmolar no cetósico^{1-3,5,15}. A continuación se detalla un caso de ellos.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 65 años que ingresa al servicio de urgencia por deterioro del nivel de conciencia.

Hija refiere que el cuadro clínico se inicia hace 48 horas, caracterizado por náuseas más vómitos acuosos y abundantes en tres ocasiones, lo que se acompaña posteriormente de pérdida del conocimiento, motivo por el cual es trasladada al hospital. Como APP refiere HTA desde hace 13 años controlada con enalapril; DM II de 13 años de evolución controlada inicialmente con glibenclamida y en los últimos 4 meses controlada con insulina irregularmente; tumor cerebral benigno; síndrome ansioso controlado con clonazepam; ITU a repetición.

Al examen físico, paciente afebril estuporosa, pálida, pupilas isocóricas reactivas, párpados cerrados con reflejo corneal conservado, reflejo oculocefálico normal; mucosas secas, con evidentes signos de deshidratación severa; ruidos cardiacos taquicárdicos, choque de punta en sexto espacio intercostal fuera de la línea medio clavicular, pulso rápido y débil; taquipnea,

* Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador.

** Residente 4 de Medicina Interna, hospital "Teodoro Maldonado Carbo", Guayaquil, Ecuador.

campos pulmonares hipoventilados; abdomen blando, depresible, discreto dolor, con ruidos hidroaéreos presentes y sin megalias; con reflejos osteotendinosos normales, fuerza muscular disminuída, respuesta al dolor, abre los ojos al dolor, Glasgow de 10, signo del pliegue positivo. PA: 100/54mmHg.

Analizados los datos obtenidos hasta el momento, podemos encasillar el siguiente cuadro clínico bajo un diagnóstico sindrómico de coma, aparentemente de origen metabólico, tanto por los hallazgos del examen físico como por sus antecedentes patológicos. Para descartar su origen metabólico o no metabólico; se procede a realizar exámenes de laboratorio e imagenológicos

Exámenes de laboratorio

Glicemia	886 mg/dl
Úrea	238mg/dl
Creatinina	3,70 mg/dl
Glóbulos blancos	29.900
Glóbulos rojos	4'600.000
Hemoglobina	13,10 mg/dl
Hematócrito	39,50 %
Neutrófilos	89%
Linfocitos	9,15%
Sodio	120 mEq/L
Potasio	5,9 mEq/L
Calcio	8,4 mEq/L
Osmolaridad	320 mOsm
Cuerpos cetónicos	1,57 mg/dl
Amilasa	167 UI/dl
Lipasa	238 UI/dl
Gasometría	pH 7,24
	pCO2 32 mmHg
	pO2 109 mmHg
	18
	HCO3 -5
	BE 94%
	SpO2
Orina	pH 5,0
	Densidad 1020
	Glucosa 1000 mg/dl
	Proteínas trazas
	Cetonas +
	Células epiteliales escasas
	Hematíes 10 por campo
	Leucocitos incontables
	Bacterias +++

Electrocardiograma: sin alteraciones que llame la atención.

Radiografía portátil de tórax: cardiomegalia, campos pulmonares normales, sin fracturas.

Ecografía abdominal y TAC simple de cerebro: normales.

Una vez revisados los resultados, tabla 1, nos decidimos por las causas de origen metabólico, específicamente una complicación aguda de la diabetes de la paciente, que según la osmolaridad sérica, la glicemia, la cetosis y la gasometría, corresponde a un "coma hiperosmolar no cetósico", que en este caso fue desencadenado por: a) administración inadecuada de la medicación y b) infección de vías urinarias, baja.

Tabla 1
Diagnóstico diferencial de las alteraciones metabólicas de la diabetes

	CAD	CHNC	Cetosis alcohólica	Acidosis láctica
Glicemia	+++	++++	+-	N
Cuerpos cetónicos	++++	N o +	++	+
Anión gap	+++	N	++	++++
Osmolaridad	++	++++	N	N

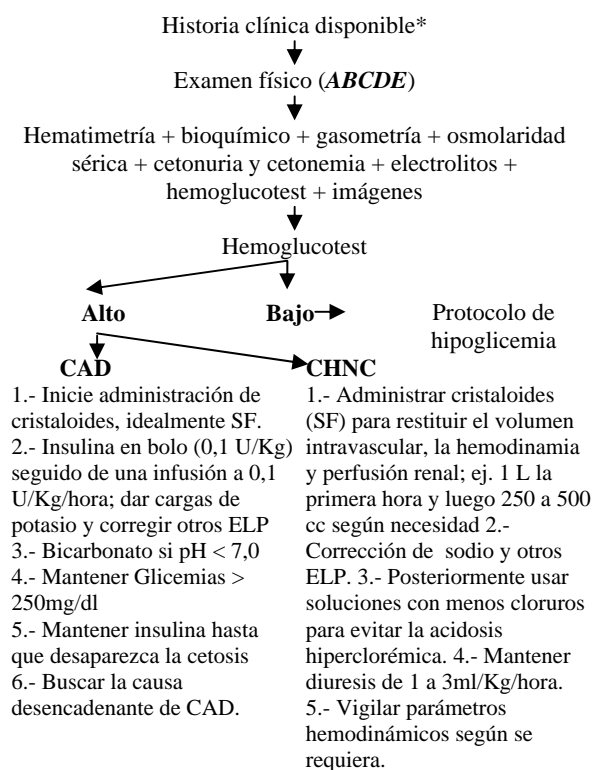
CAD: cetoacidosis diabética, CHNC: coma hiperosmolar no cetósico.

Discusión

Entre las complicaciones agudas de la DM que cursan con hiperglicemia, tenemos al coma hiperosmolar no cetósico (CHNC) y a la cetoacidosis diabética (CAD); ambos cuadros se deben sospechar ante un caso de paciente con diabetes, caracterizados por disminución del nivel de conciencia, sin dejar de lado otras causas de origen metabólico (coma hepático, urémico, alteraciones electrolíticas, entre los más frecuentes) o no metabólico (hemorragias, ACV, traumas, meningitis, abscesos, entre otros)^{1-3,5,6,11-15}. A la llegada de un paciente estuporoso o comatoso, el médico lo primero que debe realizar es el "ABCDE", lo que significa Airway o mantenimiento de la vía aérea y control de la columna cervical, Breathing o controlar la respiración y la ventilación, circulación, o mantener una vía venosa permeable con control de la circulación y hemorragias, disability o déficit neurológico y environment o exposición con control ambiental^{4,6,14}, con lo cual primero se controla la situación urgente y luego se debe pensar sobre la etiología del coma, al cual se enfrenta; en este caso es de origen metabólico; lo siguiente a realizar es la hematimetría, bioquímica sanguínea, gasometría, examen de orina y una radiografía de tórax^{2,5-15}. Se puede determinar la glicemia rápidamente por hemoglucotest y la cetonuria por tiras reactivas; la presencia de

hiperglicemia de entre 300 y 600 mg/dl, cetonúria de más de 2mg/dl, acidosis mixta por gasometría, así como anión GAP mayor a 0, todo en un paciente joven es más indicativo de cetoacidosis diabética^{2,3,6-15}, el anión GAP se calcula de la siguiente manera: $((Na + K) - (Cl + HCO_3)) + 17$. En cambio, si tenemos un paciente de más de 40 años con glicemia superior a los 600 mg/dl, sin cetosis o cetosis leve, más una osmolaridad alta, es más indicativo del coma hiperosmolar no cetósico^{2,3,5-15}. La osmolaridad sérica se la calcula con la siguiente fórmula: $2(Na+K) + Gli/18 + BUN/2,8$. Una vez diagnosticado el tipo de coma hiperglicémico, se comienza la terapéutica con sus tres pilares fundamentales que son: 1. reposición hídrica, 2. reposición electrolítica y 3. insulino terapia, que junto con la determinación del factor desencadenante y la educación médica del paciente, se logrará la resolución del evento y la prevención del mismo¹⁻¹⁵.

Como conclusión, un protocolo de actuación en estos casos sería:



* Protocolo de actuación en coma diabético.

Fuente: autor.

Referencias bibliográficas

- Burton W: Medicina Basada en la Evidencia: Cetoacidosis diabética; edición 1999, ed. Marbán, p 454 – 471, 2000.
- Charles F: Manual Washington de terapéutica: Diabetes Mellitus y trastornos relacionados; décima edición, ed. Masson, p 480 – 482.
- Conn: Current therapy; Ed Rakel Bope, pp 586 – 591, 2001.
- FCCS: Fundamentos de cuidados críticos en soporte inicial; programa internacional; segunda edición en español y tercera edición en inglés; ed. Copyright, cap. 12, 2003.
- Daga R: Complicaciones agudas de la DM: <http://tratado.uninet.edu/c0506i.html>
- Jiménez L: Medicina de urgencias; segunda edición, ed. Harcourt Brace de España, p 403 – 409, 2001.
- Kattah W: Coma Hiperosmolar: www.fepafem.org.ve/Guia_de_Urgencias/Alteraciones_endocrinas_y_metabolicas/coma_hiperosmolar.pdf
- Kattah W: Coma hiperosmolar: http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Endocrino/Coma_hiperosmolar.pdf
- Lizcano F: Cetoacidosis Diabética: www.fepafem.org.ve/Guia_de_Urgencias/Alteraciones_endocrinas_y_metabolicas/cetoacidosis_diabetica.pdf
- Remuñán C, Álvarez J: Coma Hiperosmolar. Rev. Cubana Med. 40(3):189-94, 2001
- Rippe J: Intensive care: The diabetic comas; primera edición, ed. Little, Bown and company, pp 785 – 796, 1985.
- Simó R: Tratamiento de la Diabetes Mellitus: Puesta al día; Rev. Esp Cardiol; 55 (8): 845-60, 2002.
- Soler C: Coma Hiperosmolar. Rev. cubana Med. 38 (3): 183 187, 1993.
- Tisminetzky G: Manual de Emergencias Médicas; Ed. El Ateneo, primera edición, p. 289-93, 2005
- Villa E: Complicaciones del paciente con DM II: http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/pac_dial1.pdf

Dr. Julio Matute

Correo electrónico: juesque@gmail.com

Fecha de presentación: 07 de septiembre de 2005

Fecha de publicación: 30 de abril de 2009

Traducido por: Estudiantes de la Carrera de Lengua Inglesa, Mención traducción, Facultad de Artes y Humanidades. Responsable: Fátima Lucero.