

TEMAS ACTUALIZADOS

Centro de Investigaciones Médicoquirúrgicas

COMA HIPEROSMOLAR

Dra. Caridad Soler Morejón

RESUMEN

Se conoce que el coma hiperosmolar o estado hiperglucémico no cetótico (EHNC), es una grave complicación de la diabetes mellitus que constituye aún en nuestros días un reto para el emergencista, por lo difícil de su manejo y las consecuencias tan graves que se derivan del diagnóstico tardío o errado, por lo que constituye una de las urgencias más graves del diabético. En esta revisión se presentaron los aspectos más importantes de su diagnóstico, tratamiento y complicaciones. Se hizo especial énfasis en los 3 pilares fundamentales del tratamiento, a saber, la administración de líquido, la administración de insulina y el aporte de potasio. Nos proponemos que este trabajo pueda servir de guía para el abordaje de esta grave afección.

Descriptor DeCs: COMA HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR NO CETOSICO//diagnóstico; COMA HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR NO CETOSICO//terapia.

DEFINICIÓN

El coma hiperosmolar, más moderadamente, estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH), o estado hiperglucémico no cetótico (EHNC), es una grave complicación de la diabetes mellitus, más común en los pacientes no insulino dependientes,¹⁻¹³ cursa con hiperglucemia mayor de 33 mmol/L, deshidratación severa y plasma hiperosmolar (mayor de 320 mosm/L sin cetosis importante, pH arterial \geq a 7,30 y con toma progresiva del estado de conciencia. Su elevada mortalidad aún en nuestros días, entre el 20 y el 40 %^{3,10} en relación con las

graves complicaciones a que pueda dar lugar, justifica su inclusión en el capítulo de las emergencias de los diabéticos.

FACTORES PRECIPITANTES⁸⁻¹⁰

1. Infecciones: constituyen el más frecuente de los factores desencadenantes, principalmente las infecciones respiratorias, urinarias y gastroentéricas.
2. Yatrogénicos: entre estos, la insulino terapia inadecuada a los requerimientos del paciente es el más frecuente, pero además debe mencionarse la adminis-

tración de soluciones glucosadas, diuréticos, esteroides, difenilhidantoína, etc.

3. Vómitos y diarreas agudos.
4. Quemaduras graves.
5. Pancreatitis aguda.
6. Insuficiencia cardíaca.
7. Insuficiencia renal.
8. Sobre esfuerzo físico.
9. Hipertiroidismo, etc.

DIAGNÓSTICO

Se ha planteado que la mortalidad es elevada en estos pacientes porque con frecuencia no se hace el diagnóstico, o se hace tardíamente cuando ya el proceso lleva varias horas de instalado y las alteraciones metabólicas se han hecho más graves y difíciles de revertir.¹¹

ANTECEDENTES

Se trata generalmente de pacientes mayores de 50 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo II, aunque bien puede constituir la presentación de la enfermedad. También puede verse en diabéticos insulino dependientes, pero esto es infrecuente.^{8,11} Aunque existen muchas causas precipitantes, la vía final común es la disminución del agua intravascular.

CUADRO CLÍNICO

Suele presentarse como un coma de instalación progresiva, donde pueden estar presentes diversos signos de focalización neurológica que hacen aún más difícil el diagnóstico diferencial, como convulsiones, déficits motores que simulan los accidentes cerebrovasculares, arreflexia osteotendinosa, etc.

La poliuria con polidipsia intensa son síntomas relevantes y una de las manifestaciones más importantes es la deshidratación hipertónica, con piel seca sin pliegue cutáneo ostensible, hundimiento de los globos oculares y fiebre, que evolutivamente puede llevar al paciente al *shock*, con tendencia a la presentación de fenómenos trombóticos sobre todo en el nivel visceral.^{1,2,4,7,11,12} Puede observarse íleo paralítico y abdomen distendido. Otras manifestaciones clínicas como la disfagia y la disfonía pueden estar presentes.¹⁰ También se describe la fisura del cristalino hasta 6 meses después el cuadro agudo.^{9,10}

Otras manifestaciones menos frecuentes que se han descrito en el EHH, son la diabetes insípida⁶ y la rabdomiolisis con insuficiencia renal aguda secundaria.⁵

EXÁMENES DE LABORATORIO

1. Glucemia muy elevada con valores por encima de 600 mg/dL (33,3 mmol/L).
2. Osmolaridad: por encima de 320 mosm/L, si llega a más de 350, el paciente cae en coma. Se mide mediante el osmómetro o se calcula mediante la fórmula:
$$\text{Osmolaridad} = 2 (\text{Na} + \text{K}) + \frac{\text{glucemia (mg/dL)}}{18} + \frac{\text{urea (mg/dL)}}{2,8}$$
3. Ionograma: sodio > 140 mEq/L o normal; potasio bajo o variable.
4. Gasometría: normal o compatible con acidosis metabólica, pero el pH está por encima de 7,30 en general.
5. Hemograma: llama la atención la hemoconcentración, con valores elevados de hematócrito por encima del 50 %, que pueden llegar hasta el 90 %.^{10,11} En el leucograma se evidencia la leucocitosis con desviación a la izquierda propia de las infecciones bacterianas.

6. Urea y creatinina: pueden estar elevadas. En ocasiones resulta de utilidad la dosificación de CPK y de mioglobina en orina para el diagnóstico precoz de rabdomiolisis.
7. Electrocardiograma: de utilidad en caso de alteraciones del potasio sérico.
8. Glucosa y cuerpos cetónicos en orina: Benedict rojo ladrillo, Imbert negativo o débilmente positivo.
9. Otros exámenes complementarios: líquido cefalorraquídeo (LCR); muestra hiperglucorraquia y albuminorraquia; el coagulograma ayuda a descartar una coagulación intravascular diseminada (CID).

TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico se impone un tratamiento precoz y adecuado, de preferencia en una unidad de Cuidados Intensivos y que se basa en 3 pilares fundamentales la administración de líquidos, la administración de insulina y la reposición de potasio.

ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS¹⁻¹³

La expansión de volumen es la medida más importante que debe tomarse desde que se establece el diagnóstico. Es la manera más fisiológica de disminuir la hiperosmolaridad plasmática de forma lenta y en los niños tiene prioridad sobre el uso de insulina.² El volumen de líquido a administrar es muy individual y se prefieren las soluciones salinas hipotónicas (0,45 %). En términos generales, se requieren aproximadamente 8 L de soluciones hipotónicas aunque se reportan casos en los cuales ha sido necesario reponer hasta 18 L. Cuando se trata de pacientes ancianos, la repo-

sición ha de hacerse de forma lenta con monitorización adecuada de la presión venosa central o de la presión en cuña capilar cuando sea posible. Si el paciente está hipotenso puede infundirse solución salina isotónica hasta normalizar la presión arterial. Si se trata de un paciente en franco estado de *shock* por hipovolemia, la administración de expansores plasmáticos puede ser de gran utilidad.

ADMINISTRACIÓN DE INSULINA.¹⁻¹³

Es de gran importancia en el tratamiento, desde hace casi 2 décadas se ha recomendado su aplicación en bajas dosis, con el objetivo de lograr disminuir la glucemia de forma lenta y con ello evitar la presentación de graves complicaciones neurológicas entre las cuales se encuentra el edema cerebral grave que puede ser fatal. En el caso de los niños, su aplicación ha pasado a un segundo plano pues se ha descrito que la incidencia de complicaciones neurológicas fatales secundarias a su uso es mayor que en los adultos.² Se recomienda su aplicación en infusión continua con dosis entre 5 y 12 μ /h,¹¹ monitorizando cuidadosamente la glucemia durante el tratamiento. En general, se considera que los pacientes suelen ser extremadamente sensibles a dosis bajas de insulina.^{8,11} Cuando la concentración de glucosa en sangre se aproxime a 13 mmol/L (250 mg/dL), se aconseja suspender la infusión de insulina y cambiar la solución salina por una glucosada (dextrosa al 5 %).⁹⁻¹¹

ADMINISTRACIÓN DE POTASIO¹⁻⁴

Las cifras de potasio sérico pueden encontrarse dentro de valores normales, sin embargo, es necesario administrar entre 10

y 15 mEq/h porque las pérdidas pueden ser muy abundantes por la diuresis osmótica con disminución del potasio corporal total. Deben monitorearse estrechamente los niveles de potasio sérico y con el electrocardiograma durante todo el tratamiento. En general se requiere la administración de un total de 300 mEq de potasio en las primeras 24-48 h y después continuar su administración por vía oral durante 7 d^o a varias semanas.¹¹

Por supuesto, resulta fundamental detectar los factores precipitantes que en la mayoría de los casos se trata de una infección aguda, y que debe ser tratada de inmediato.^{3,10,11} No debe olvidarse la profilaxis y el tratamiento de las complicacio-

nes.⁵⁻⁷ En algunas series se recomienda el uso profiláctico de heparina de bajo peso molecular.⁷

Las complicaciones que pueden derivarse del tratamiento son las siguientes:

- Hipoglucemia (tratamiento con dosis altas de insulina).
- Daño neurológico severo (hipoglucemia, edema cerebral [secundario al tratamiento con altas dosis de insulina], convulsiones).
- Hemólisis intravascular (por la utilización de soluciones hipotónicas).
- Intoxicación hídrica (por la administración de grandes cantidades de líquidos).

SUMMARY

It is known that hyperosmolar coma or nonketotic hyperglycemic states (NKHS) is a severe complication of diabetes mellitus and that it is still nowadays a challenge for the emergency care personnel due to its difficult management and to the serious consequences resulting from a late or wrong diagnosis. That's why it is one of the most severe urgencies of the diabetic patients. The most important aspects of its diagnosis, treatment and complications were dealt with in this review. Special emphasis was made on the 3 fundamental milestones of the treatment, namely, the administration of liquid, administration of insulin and potassium intake. We consider that this paper may serve as a guide to approach this serious affection.

Subject headings: HYPERGLYCEMIC HYPEROSMOLAR NONKETOTIC COMA/diagnosis; HYPERALYCEMIC HYPEROSMOLAR NONKETOTIC COMA/therapy.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González Campoy JM, Robertson RP. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar nonketotic state: gaining control over extreme hyperglycemic complications. *Postgrad Med* 1996;99(6):143-52.
2. Gottschalk ME, Ros SP, Zeller WP. The emergency management of hyperglycemic-hyperosmolar nonketotic coma in the pediatric patient. *Pediatr Emerg Care* 1996;12(1):48-51.
3. Berger W. Diabetic emergencies. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1997;86(8):308-13.
4. Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, et al. Hyperglycemic crises in urban blacks. *Arch Intern Med* 1997;157(6):669-75.
5. Nakazawa A, Ohishi A, Nakamura M, et al. Rhabdomyolysis related - acute renal failure in a patient with hyperosmolar nonketotic diabetic coma: demonstration of myoglobin casts after normalization of renal function. *Nippon Jinzo Gakki Shi* 1996;38(8):388-92.
6. Amundson CD, Olsen CJ, Wade CD. Partial central diabetes insipidus complicating nonketotic hyperglycemic hyperosmolar coma. *J Am Osteopath Assoc* 1996;96(10):603-4.
7. Rolfe M, Ephraim GG, Lincoln DC, et al. Hyperosmolar nonketotic diabetic coma as a cause of emergency hyperglycaemic admission to Baragwanath Hospital. *S Afr Med J* 1995;85(3):173-6.
8. Lorber D. Nonketotic hypertonicity in Diabetes mellitus. *Med Clin North Am* 1995;79(1):39-52.

9. Colectivo de autores: Coma hiperosmolar. En: Manual de diagnóstico y tratamiento en endocrinología y metabolismo. La Habana:Editorial Científico-Técnica,1986:324-9.
10. Roca Goderich R. Temas de medicina interna. La Habana:Editorial Pueblo y Educación, 1985;t3:145-68.
11. Blackshear PJ. Coma diabético hiperosmolar no cetótico. En: Manual de cuidados intensivos, 2ed. Barcelona: Salvat,1993:415-8.
12. Lovesio C. Medicina intensiva. 2ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica,1985:531-4.
13. Garber AJ. Diabetes mellitus. En: Stein Hay H. Medicina interna. 3ra ed Barcelona: Salvat,1992:2224-52.

Recibido: 12 de marzo de 1999. Aprobado: 25 de abril de 1999.

Dra. *Caridad Soler Morejón*. Calle 17 No. 1016 entre 10 y 12, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.