

TEMAS ACTUALIZADOS

Hospital Clínicoquirúrgico "Dr. Salvador Allende"

COMA HIPEROSMOLAR

Dra. Carmen Remuñán Boue¹ y Dr. Jorge Luis Álvarez Rodríguez²

RESUMEN

Se presentó una revisión concisa y actualizada de la emergencia diabética de mayor mortalidad, el coma hiperosmolar no cetósico, se resaltaron los elementos a tener en cuenta en su definición y los aspectos clínicos fundamentales. Se enumeraron los factores de riesgo que contribuyen a su mal pronóstico, las complicaciones más frecuentemente presentadas y la fisiopatología de este estado. Se insistió en la importancia de conocer los pilares fundamentales sobre los que descansa el tratamiento médico y dentro de estos, lograr una estabilización del estado circulatorio y se recordó la importancia de la educación diabetológica en la prevención de las complicaciones de la diabetes mellitus.

DeCS: COMA HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR NO CETOSICO/complicaciones; COMA HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR NO CETOSICO/fisiopatología; COMA HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR NO CETOSICO/terapia; DIABETES MELLITUS/educación; DIABETES MELLITUS/complicaciones; CUIDADOS CRITICOS; FACTORES DE RIESGO.

CONCEPTO

Trastorno metabólico grave que cursa con:¹⁻⁸

- Glucemia > 500 mg/dL.
- Osmolaridad plasmática > 330 mmol.
- Ausencia de cetonemia.
- pH arterial > 7,3

- Bicarbonato sérico > 20 meq/L.
- Trastornos mentales.
- Ausencia de cetonuria.

Es un estado clínico que se produce con mayor frecuencia en diabéticos tipo II, puede verse en diabéticos tipo I y es raro en infantes.⁹⁻¹¹

¹ Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizada en Cuidados Intensivos.

² Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor.

FACTORES DE RIESGO^{8,12,13}

- Deshidratación.
- Inadecuada administración de drogas hipoglucemiantes (insulina, compuestos orales).
- Infecciones.
- Drogas diabetogénicas (glucocorticoides, tiazidas).
- Cirugía.
- Nutrición parenteral.
- Función renal inadecuada.
- Sexo femenino.

FISIOPATOLOGÍA

El coma hiperglucémico no cetótico es la forma más severa de presentación de la resistencia a la insulina o del déficit relativo de insulina. El resultado de esto es la subutilización de la glucosa y su exceso de producción, se incrementan la glucemia en sangre y la osmolaridad.

Esto ocasiona salida de líquido de la célula hasta que se produce un equilibrio entre el espacio intracelular y el extracelular y, como consecuencia, la célula se deshidrata y el espacio extracelular se expande. El riñón sobrepasa el nivel de excreción para la glucosa y hay glucosuria y diuresis osmótica. Por cada litro de orina se pierden aproximadamente 50 meq/L de sodio y K, pero proporcionalmente, se pierde más agua. También hay pérdida de magnesio y fosfatos.

Se produce un círculo vicioso ya que al producirse diuresis osmótica, disminuye el volumen de líquido extracelular, disminuye el filtrado glomerular y, como consecuencia, se reduce la excreción de la glucosa y se incrementa más la glucemia.

La reducción del volumen circulante propicia la inestabilidad circulatoria en estos enfermos. Los ácidos grasos libres están

disminuidos o normales lo que implica un defecto en la lipólisis por reducción en las concentraciones de enzimas lipolíticas por lo que, prácticamente, no se producen acetoacetato y betahidroxibutirato. Algunos autores plantean que la hiperosmolaridad inhibe la liberación de insulina pancreática y la producción de ácidos grasos libres del tejido adiposo.¹⁴

CUADRO CLÍNICO^{5,6,12,15,16}

- Deshidratación severa.
- Hipotermia o hipertermia.
- Estupor o coma.
- Signos neurológicos focales.
- Convulsiones.
- Respiración estertorosa.
- Hipotensión o *shock*.

FACTORES QUE INCREMENTAN LA MORTALIDAD

1. Edad: Generalmente se trata de pacientes de la tercera edad con otras afecciones que desencadenan y ayudan a perpetuar este estado, como: afecciones cardíacas que reducen la tolerancia a la administración de grandes cantidades de fluidos tan necesarios en estos enfermos; afecciones renales, que contribuyen a que aparezca el coma, pero que incluso pueden producirse como su complicación, por la gran inestabilidad circulatoria y al mismo tiempo, entorpecer su resolución y afecciones del SNC por lo cual ante manifestaciones neurológicas se olvida el coma hiperosmolar y se retarda el tratamiento.
2. Diabetes mellitus desconocida: Produce retardo en el tratamiento.
3. Diagnóstico y tratamiento retardado.

4. Afecciones precipitantes como:
 - Infecciones.
 - Neumonías.
 - Enfermedad cardiovascular.
 - Infarto agudo del miocardio.
 - Accidente vascular encefálico.
 - Sangramiento digestivo.
5. Uso de medicamentos como:
 - Diuréticos.
 - Corticosteroides.
 - Propranolol.
 - Inmunosupresores.
 - Fenitoína.
 - Diazoxide.
6. Procederes terapéuticos:
 - Diálisis peritoneal.
 - Hemodiálisis.
 - Hiperalimentación parenteral.
7. Complicaciones:
 - Distrés respiratorio.
 - Fenómenos tromboembólicos.
 - Neumonías.
 - Edema cerebral.
 - Edema pulmonar.
 - Infección nosocomial.
8. Falta de educación diabetológica.

CONDUCTA MÉDICA¹⁴

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

1. Corregir el déficit de líquidos para restablecer la circulación.
2. Suplir déficit de insulina administrándola en infusión continua.
3. Tratamiento del disturbio electrolítico.
4. Vigilancia estrecha del enfermo.
5. Buscar y tratar la causa de la descompensación.¹⁷

Para lograr estos objetivos debemos:

1. Ingresar en la UCI (es precisamente en estas unidades donde existen las condi-

ciones para garantizar el tratamiento intensivo y el restablecimiento rápido del estado circulatorio que estos enfermos necesitan).

2. Cateterizar vena profunda a través de la cual puedan administrarse grandes volúmenes de fluidos en cortos períodos.
3. Hacer monitoreo hemodinámico que permita determinar la precarga del ventrículo izquierdo y garantizar la correcta administración de fluidos.
4. Fluidos (déficit aproximado entre 7 y 10 L). Debe reponerse el 25 % en las 2 o 3 primeras horas y el 50 % en las primeras 8 h.
Si existe hipotensión arterial se utilizará solución salina al 0,9 % en 1 000 mL a goteo rápido que puede repetirse si persiste la hipotensión arterial. Si a pesar de ello se mantiene este estado, está indicada la administración de plasma o albúmina humana. También debe realizarse monitoreo hemodinámico.
Si la TA es normal se administrarán 1 000 mL de solución salina al 0,45 % en la primera hora y posteriormente, se administrará un volumen de esta solución que debe ser igual al gasto urinario de la hora anterior más un volumen adicional que puede oscilar entre 100-500 mL en cada hora.

Debe administrarse dextrosa al 5 % cuando se alcancen cifras de glucemia de 250 mg/dL. El 50 % del déficit de agua libre debe ser repuesto en 12-24 h con dextrosa al 5 %.

Se administrará un promedio de 100 g de dextrosa al 5 % en 24 h.

Pueden administrarse líquidos por sonda nasogástrica tan pronto las condiciones del paciente lo permitan.^{9,18-20}

5. Insulina.
Se administrará 10 U de insulina simple en bolo inicialmente y se mantendrá una infusión a razón de 0,1 U/kg/h. El

bolo inicial puede repetirse si no se logra un descenso de las cifras de glucemia en 1 h superior entre 50-100 mg/dL. En este caso, también pudiera incrementarse la cantidad administrada en infusión y debe revisarse la hidratación empleada.

Cuando se administran soluciones de dextrosa al 5 % debe administrarse infusión de insulina, pero con una dosis inferior.^{9,18,21}

6. Potasio

En estos pacientes usualmente existe un déficit de potasio que oscila entre 200-1 000 meq.

Un aspecto importante a tener en cuenta en el enfermo al que se le administra potasio es saber si orina. Cuando existe anuria sólo debe reponerse potasio si el mismo se encuentra por debajo de 4 meq. Debe hacerse monitoreo electrocardiográfico permanente para detectar hipopotasemia o hiperpotasemia.

Si el potasio está aumentado debe seguirse horariamente, si es normal, se administrarán 10-20 meq/h y si está disminuido, 20-40 meq/h.

Se administrará la mitad del potasio en forma de cloruros y la otra mitad en forma de fosfatos.^{1,19}

7. Buscar y tratar enfermedades asociadas.

8. Monitorización.^{8,22}

- Electrocardiograma.
- Signos vitales.
- Glucosa horaria.
- Electrolitos horarios.
- Ca, Mg y fosfatos cada 2-4 h.
- Nitrógeno ureico (BUN), creatinina y cetonas cada 6-24 h.
- Osmolaridad.
- Gasometría.

9. Intubación endotraqueal.

Se realizará en pacientes con toma de conciencia para garantizar una vía aérea permeable, aspirar secreciones,

garantizar oxigenación adecuada y ventilar si fuese necesario.

10. Hemograma con diferencial.

Nos permitirá detectar causas de la descompensación o complicaciones del estado hiperosmolar.

11. Rayos X de tórax.

12. Otros exámenes.

Estos dependen de afecciones concomitantes.

13. Heparina profiláctica.

ENFERMEDADES ASOCIADAS FRECUENTEMENTE AL COMA HIPEROSMOLAR^{21,23,24}

- Insuficiencia renal crónica.
- Neumonía.
- Hemorragia gastrointestinal.
- Sepsis por gramnegativos.
- Infarto agudo del miocardio.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Procesos intracraneales.
- Quemaduras.
- Tirotoxicosis.
- Acromegalia.
- Pancreatitis.
- Afecciones tromboembólicas arteriales y venosas.

MORTALIDAD

Es la emergencia diabética que tiene mayor mortalidad, oscila entre el 20 y el 50 % de los enfermos que padecen este estado, por las razones anteriormente expuestas.

Lo ideal es prevenir el coma hiperosmolar, pero si no podemos lograrlo, entonces al menos debemos reconocerlo y tratarlo precozmente.

La educación diabetológica es lo fundamental en estos enfermos.^{8,24,25}

SUMMARY

A detailed and updated review of the diabetic emergency with the highest mortality, the hyperosmolar nonketotic coma, is presented. The elements to be considered in its definition and the main clinical aspects are stressed. The risk factors contributing to its bad prognosis, the most frequent complications and the physiopathology of this status are mentioned. Emphasis is made on the importance of knowing the fundamental pillars of medical treatment and, within them, of achieving the stabilization of the circulatory state. The significance of diabetes mellitus education in the prevention of complications of this disease is also underlined.

Subject headings: HYPERGLYCEMIC HYPEROSMOLAR NONKETOTIC COMA/complications; HYPERGLYCEMIC HYPEROSMOLAR NONKETOTIC COMA/physiopathology; HYPERGLYCEMIC HYPEROSMOLAR NONKETOTIC COMA/therapy; DIABETES MELLITUS /education; DIABETES MELLITUS/complications; CRITICAL CARE; RISK FACTORS.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jiménez Murillo JM, Barca C de la, Romero M, Montero FJ. Coma hiperosmolar en medicina de urgencia. En: Jiménez Murillo J, Montero FJ. Guía diagnóstica y protocolo de actuación. 2da. ed. Madrid: Harcourt, 1999:403-5.
2. Macintire DK. Emergency therapy of diabetic crises: insulin overdose, diabetic ketosis and hyperosmolar coma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995;25(3):639-50.
3. Sharieff GO, Shad JA, Garmel G. An unusual case of mesenteric ischemia in a patient with new onset diabetic mellitus. *Am J Emerg Med* 1997;15(3):282-4.
4. Rolfe M, Ephraim GG, Lincoln DC, Huddle KR. Hyperosmolar nonketotic diabetic coma as a cause of emergency hyperglycemic admission to Baragwanath Hospital. *Afr Med J* 1995;85(3):173-6.
5. Jones TL. From diabetic ketoacidosis to hyperglycemic hyperosmolar nonketotic, the spectrum of uncontrolled hyperglycemia in diabetes mellitus. *Crit Care Nurs Clin North Am* 1994;6(4):703-21.
6. Lorber D. Nonketotic hypertonicity in diabetes mellitus. *Med Clin North Am* 1995;79(1):39-52.
7. Maioli M, Arca GM. A case of hyperglycemic hyperosmolar non ketotic coma during anesthesia possible cause of failed reawakening. *Diabetes Res* 1991;13(1):45-8.
8. Hoogwerf BJ. The diabetic patient. En: Sivak ED, Higgins TL, Seiver A. The high risk patient: management of the critically ill. United States of America. New York: Williams Wilkins, 1995:1157-72.
9. González-Campoy JM, Robertson RP. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar nonketotic state: gaining extreme hyperglycemic complications. *Postgrad Med* 1996;99(6):143-52.
10. Amundson CD, Olsen C, Wade CD. Partial central diabetes insipidus complicating nonketotic hyperglycemic hyperosmolar coma. *J Am Osteopath Assoc* 1996;96(10):603.
11. Zbojan J, Diholucky S. Hyperosmolar hyperglycemic coma in a 10 year old patient. *Cesk Pediatr* 1990;45(1):21-3.
12. Ambrós A, Montejo JC. Trastornos en la regulación de la glucosa. En: Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz Leyva C, Planas M. Manual de medicina intensiva. Madrid: Harcourt, 1997:339-42.
13. Khaedhiar R. Perioperative hyperglycemia, infection or risk. *Curr Opin Clin Nutr Metabol Care* 1999;2(1):79-82.
14. Buse JB, Polonsky KS. Diabetes ketoacidosis hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma, and hypoglycemia. En: Hall JBS, Wood LDH. Principles of critical care. 2nd ed. New York: McGraw Hill, 1998:1183-93.
15. Berger W. Diabetic emergencies. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1997;86(8):308-13.
16. Zouvanis M, Pieterse AC. Clinical characteristics and outcome of hyperglycemic emergencies in Johannesburg Africans. *Diabet Med* 1997;14(7):603-6.
17. Gupta S, Prabhu MR, Gupta MS, Niblett D. Severe non-ketotic hyperosmolar coma intensive care management. *Eur J Anaesthesiol* 1998;15(5):603-6.
18. Moens NM, Remedios AM. Hyperosmolar hyperglycaemic syndrome in a dog resulting from parenteral nutrition overload. *J Small Anim Pract* 1997;38(9):417-20.
19. Gottschalk ME, Ros SP, Zeller WP. The emergency management of hyperglycemic-hyperosmolar nonketotic coma in pediatric patient. *Pediatr Emerg Care* 1996;12(1):48-51.
20. Melief PH, Meijer PH, Meinders AE. The hyperglycemic dehydration syndrome. *Ned Tijdschr Geneesk* 1998;142(28):1585-8.

21. Carrol P, Matz R. Uncontrolled diabetes mellitus in adults: experience in treating diabetic ketoacidosis and hyperosmolar nonketotic coma with low dose insulin and a uniform treatment regimen. *Diabetes Care* 1983;6:579-85.
22. Nakazawa A, Ohishi A, Nakamura M, Kaneko K, Aosaki N, Sugiura N, 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 Jinze Cakkai Shi* 1996;38(8):388-92.
23. Rother KI, Schwenk WF. An unusual case of the nonketotic hyperglycemic syndrome. *Mayo Clin Proc* 1995;70(1):62-5.
24. Ompierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, Casals MMC, Kitaboli AE. Hyperglycemic crises in urban blacks. *Arch Intern Med* 1997;157(6):669-75.
25. Berger W. Abteilung Endokrinologie. Kantonsspital Basel. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1997;86(8):308-13.

Recibido: 15 de noviembre del 2000. Aprobado: 19 de febrero del 2001.

Dra. *Carmen Remuñán Boue*. Calle 2da. No. 430 entre Paco y Kessel, Reparto Apolo, Ciudad de La Habana, Cuba.