

CAPÍTULO II

Coma hiperosmolar

William Kattah, MD
Jefe, Sección de Endocrinología
Departamento de Medicina Interna
Fundación Santa Fe de Bogotá

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes más frecuentes son: la cetoacidosis diabética (CD) y el estado hiperosmolar no cetósico (EH no C).

La CD y el EH no C representan trastornos metabólicos asociados con el déficit *parcial* de insulina en el caso del EH no C, o con déficit *total* en el caso de la CD. Ambos síndromes se acompañan de aumento en la osmolaridad: leve en la CD y moderada a severa en el EH no C. Se observa deshidratación asociada, que es más marcada en el EH no C, y alteraciones de conciencia que van desde la obnubilación mental hasta profundos estados comatosos, cuyo desarrollo es progresivo. En el caso de la CD oscila entre 24-48 horas y en el EH no C hasta una semana.

EPIDEMIOLOGÍA

La mortalidad del EH no C oscila entre 15% y 70%, y se explica por el mayor promedio de edad de los pacientes y por las condiciones clínicas asociadas, como sepsis, neumonía, infarto agudo de miocardio e insuficiencia renal aguda.

Las causas precipitantes aparecen en el flujo-grama. En nuestro medio la suspensión de la

insulina y el desarrollo de infecciones son las más relevantes.

CUADRO CLÍNICO

Los pacientes con EH no C presentan estados de deshidratación profundos y niveles de osmolaridad más altos. La respiración acidótica no es común, y cuando se presenta, obedece a un estado intermedio entre CA y EH no C o a la presencia de acidosis láctica. Numerosos fármacos son precipitantes de esta condición: glucocorticoides, beta-adrenérgicos, simpaticomiméticos, fenitoína, diuréticos tiazídicos y furosemida son los más comunes. El alcohol y la cocaína son tóxicos que también pueden precipitarlo.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Los exámenes que inicialmente están indicados son:

- Glucemia.
- Sodio.
- Potasio.
- Creatinina sérica.
- Nitrógeno ureico.

- Gases arteriales.
- Cetonas séricas y urinarias.
- Uroanálisis.
- Hemograma.

Otros exámenes complementarios quedan a discreción del médico en cada caso particular.

TRATAMIENTO

Se ha demostrado que tanto la morbilidad como la mortalidad disminuyen con diagnóstico y tratamiento precoces.

La administración de líquidos intravenosos es esencial para mantener el gasto cardíaco y la perfusión renal, reducir la glucemia y la osmolaridad plasmática y reducir las concentraciones de glucagón, cortisol y otras hormonas contrarreguladoras importantes en el desarrollo de la cetogénesis.

La gran mayoría de los pacientes pueden ser hidratados en forma adecuada mediante la colocación de un catéter Jelco periférico No.18 o un catéter bilumen central de inserción periférica (PICC), el cual debe ser insertado en el servicio de urgencias.

Se deben evitar los catéteres centrales subclavios o yugulares al comienzo de la hidratación, por las complicaciones inherentes a su uso, como neumotórax y hemotórax. Posteriormente, cuando el estado general haya mejorado, la colocación de un catéter central o de un catéter de arteria pulmonar (Swan-Ganz) puede ser útil en pacientes seleccionados, en especial en aquellos con enfermedades cardiopulmonares asociadas.

La sonda vesical es importante para el control de la hidratación y la diuresis. La sonda de succión nasogástrica está indicada en pacientes con sospecha de dilatación gástrica y en

aquellos con un alto riesgo de broncoaspiración.

La hidratación en los pacientes con EH no C puede requerir 48-72 horas. Una vez recuperado el volumen intravascular, la infusión hídrica puede ser más lenta en atención a las condiciones cardiovasculares que pueden estar asociadas y que podrían dar lugar a edema pulmonar. El uso de solución salina al 0,5% en pacientes con concentraciones de sodio muy altas (>150 mOsm/L) puede estar indicada tras un período inicial de reposición y estabilización hemodinámica con solución salina normal (SSN).

La administración de insulina cristalina induce disminución de la producción pancreática de glucagón, inhibe la lipólisis y aumenta la utilización de glucosa por el músculo y el tejido graso.

La administración de insulina en el EH no C puede iniciarse dos horas después de comenzada la hidratación para evitar el efecto sangría.

La dosis inicial de insulina es de 0,2 a 0,3 U IV por kg de peso, continuando con una infusión continua de 0,1 a 0,2 U por hora hasta cuando la glucemia llegue a niveles menores de 200 mg/dL, momento en el cual se disminuye a 0,05 U por kg/h. Se inicia la administración concomitante de DAD 5%. Esta infusión puede ser utilizada hasta que se cambie la vía de administración a insulina cristalina subcutánea cada 4-6 horas, según el esquema móvil descrito en el flujograma, y posteriormente mezclada con insulina NPH repartida en dos dosis.

Si no es posible administrar la insulina en infusión continua por carencia de bomba de infusión, se puede utilizar un buretrol o colocar el bolo inicial de 0,2 a 0,3 U de insulina crista-

lina IV y continuar con bolos cada hora de 0,1 U por hora. Este esquema, aunque no es el más apropiado, podría ser utilizado en zonas rurales donde no haya suficientes recursos.

En casos de resistencia a la insulina es necesario administrar dosis mayores. La medición de la glucemia dos horas después de iniciado el tratamiento es importante para detectar una respuesta adecuada; debe encontrarse una disminución mayor de 10% con respecto a la cifra inicial.

Se debe realizar un control horario de glucemia en las primeras horas con glucometría, hasta cuando el estado crítico haya sido superado. Posteriormente se realiza cada 2 horas mientras continúe la infusión de insulina, con el objetivo de mantener los niveles de glucemia entre 100 y 200 mg/dL.

La administración de bicarbonato está indicada en pacientes con pH <7,1, bicarbonato <7 mEq/l. La dosis usual es de 100 mEq repartidos 50% en bolo IV para infusión rápida y 50% en infusión continua por 6 horas.

El potasio sérico por lo general se encuentra elevado o normal como efecto de la acidosis, pero a nivel corporal existe un déficit global que en ocasiones oscila entre 10% y 20% (600 mEq). Con la hidratación, la administración de insulina y la corrección de la acidosis, el potasio sérico disminuye, incluso a niveles críticos, por

lo cual es necesario hacer una reposición tan pronto se inicie el tratamiento y se haya descartado insuficiencia renal aguda. La infusión por el catéter PICC puede llegar hasta 10 mEq/hora en las primeras horas, para luego disminuirlo de manera gradual. La reposición en el EH no C es más prematura y mayor, debido a que el déficit alcanza proporciones superiores.

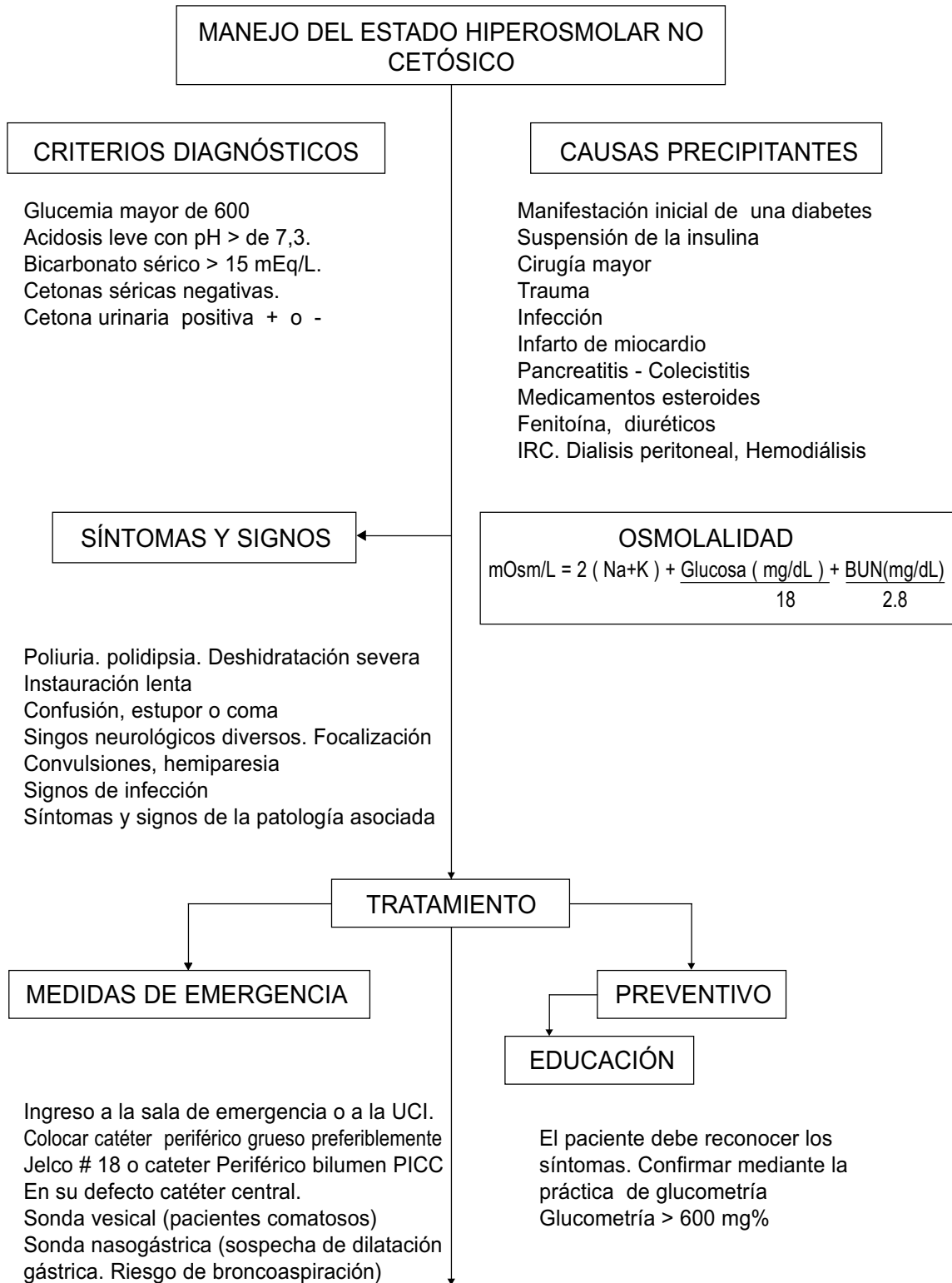
La administración de fosfato es controvertida; la mayoría de las publicaciones demuestran buenas respuestas sin su utilización. La hipokalemia asociada aumenta el riesgo de rabdomiolisis, insuficiencia cardíaca y depresión respiratoria, alteraciones que justifican la infusión de fosfato de potasio en dosis de 30 a 50 mMol en 6 horas.

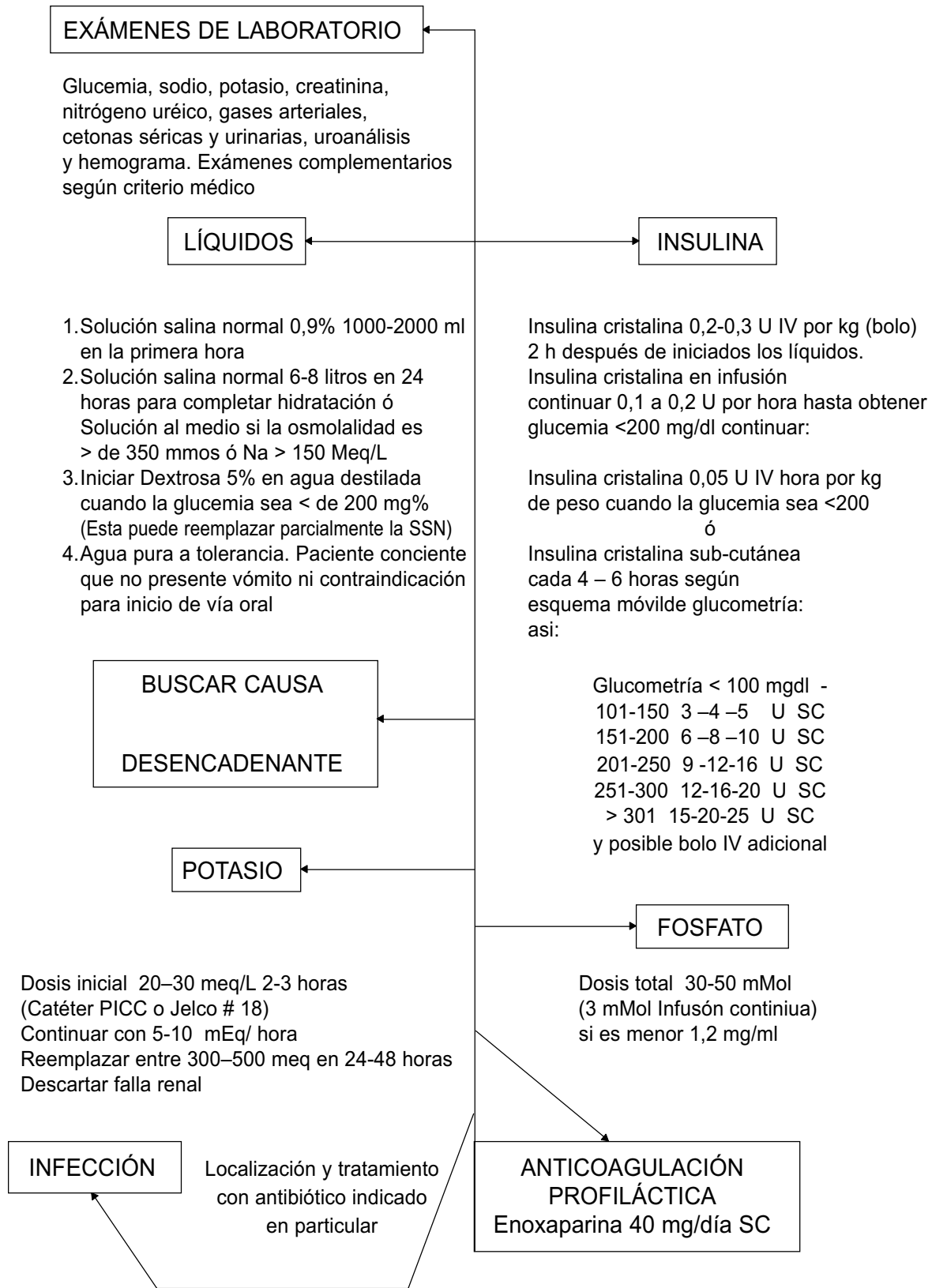
Los pacientes con EH no C tienen mayor riesgo de desarrollar eventos tromboticos como tromboembolismo pulmonar, tromboflebitis y trombosis mesentérica, por lo cual es necesario establecer anticoagulación profiláctica con 40 mg de enoxaparina subcutánea diaria.

El control de la causa desencadenante es primordial para la buena respuesta al tratamiento. Las infecciones deben ser identificadas, localizadas y tratadas rápida y eficazmente.

Todo paciente diabético debe ser educado para que aprenda a reconocer los síntomas de una descompensación aguda a fin de prevenirla y de consultar de manera oportuna.

ESTADO HIPEROSMOLAR





LECTURAS RECOMENDADAS

1. Boord JB, Graber AL, Christman JW, Powers AC. Practical management of diabetes in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 164:1763-1767.
2. Delaney MF, Zisman A, Kettyle WM. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29:683-705
3. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of decompensated diabetes. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. *Crit Care Clin* 2001; 17:75-106.
4. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24:131-153.
5. Trence DL, Hirsch IB. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus type 2. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2001; 30:817-831.