

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Cetoacidosis y coma hiperglicémico, hiperosmolar no cetoacético

Dr. Antonio Arteaga Llona
Profesor Titular de Medicina
Departamento de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición

Entre las principales emergencias metabólicas que se observan en el paciente con diabetes mellitus, se encuentran la cetoacidosis y el coma hiperglicémico, hiperosmolar no cetoacético.

Hasta hace algún tiempo se consideraba que la cetoacidosis se asociaba casi exclusivamente a la diabetes insulino-dependiente. Actualmente, su frecuencia es similar en ambos tipos de diabetes, debido a que su incidencia se ha reducido significativamente en la diabetes insulino-dependiente con la adopción del autocontrol y la terapia insulínica intensiva, y a que cada día vemos más casos en diabéticos insulino-dependientes con estrés. En cambio, el coma hiperglicémico hiperosmolar no cetoacético es absolutamente excepcional en el diabético insulino-dependiente, siendo frecuente en diabéticos insulino-dependientes como primera manifestación de la enfermedad.

CETOACIDOSIS

Se define como tal un síndrome caracterizado por hiperglicemia, deshidratación, desequilibrio electrolítico y acidosis metabólica por retención de cetoácidos.

Etiología

La cetoacidosis es la respuesta a una insuficiencia insulínica severa, ya sea por defecto de su síntesis y secreción o por resistencia periférica.

En la diabetes insulino-dependiente, o tipo I, en la cual existe una destrucción de las células beta mediadas por mecanismos autoinmunes, puede ser la consecuencia de una eliminación total de las células beta o de una reducción parcial, con inhibición del remanente como consecuencia del estrés.

En la diabetes insulino-dependiente, el estrés juega un rol fundamental, debido al desenfreno de las hormonas catabólicas (catecolaminas, corticoides, glucagón y hormona de crecimiento), que inhiben la secreción insulínica y su acción periférica.

La principal causa desencadenante son las infecciones sistémicas. También puede asociarse a omisión u error en la dosificación de insulina en el insulino-dependiente o ser la primera manifestación del síndrome diabético. Con menor frecuencia se asocia a cirugía, embarazo,

accidentes vasculares, pancreatitis aguda y utilización de drogas, entre las cuales destacan los corticoides y las drogas antitumorales como la L-asparagina. La falta de adherencia a la dieta o una ingesta excesiva son causas excepcionales de este síndrome.

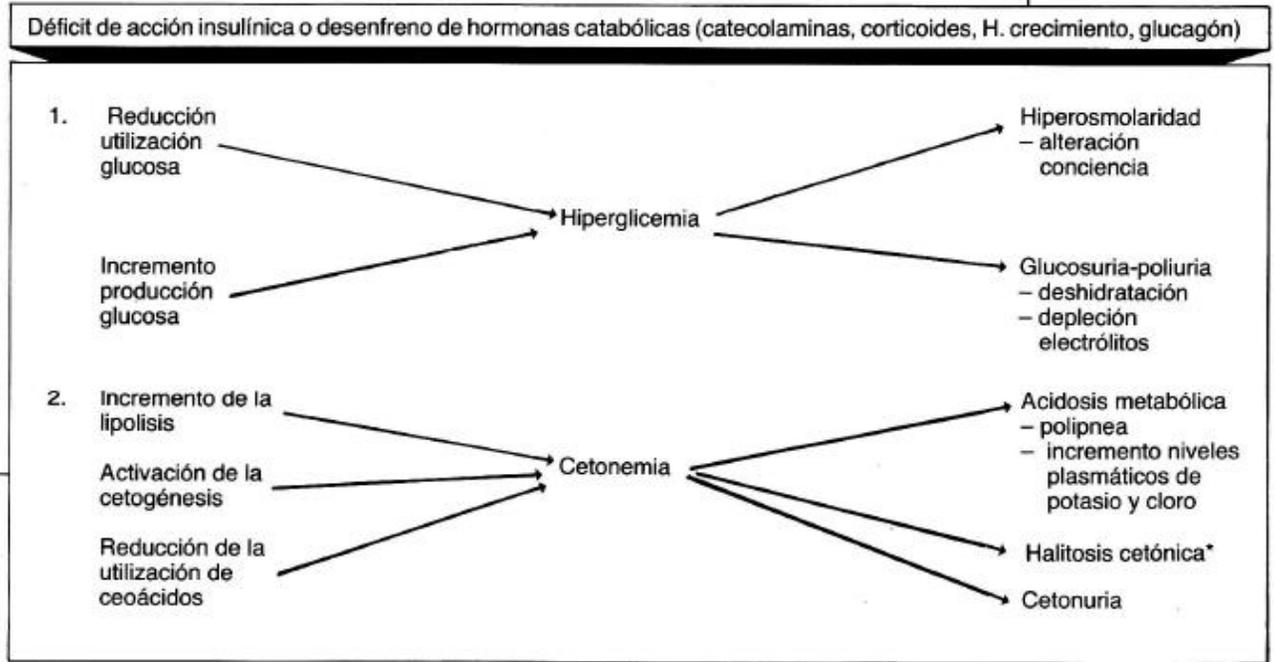
Fisiopatología

El déficit de acción insulínica y el desenfreno de las hormonas catabólicas, inducen una serie de alteraciones (Tabla 1). Por una parte, reducen la utilización periférica de glucosa e incrementan su producción hepática, lo que lleva a hiperglicemia. La elevación de la glucosa en la sangre se asocia a un aumento de su concentración en el filtrado glomerular, lo que lleva a un incremento de la carga tubular, que supera la capacidad de reabsorción máxima, apareciendo glucosuria, poliuria osmótica, deshidratación y depleción electrolítica. El incremento de la glucosa en el compartimiento extracelular causa hiperosmolaridad y salida de agua desde el espacio intracelular. Esta produce deshidratación celular, que a nivel del encéfalo induce cambios de conciencia, y además un incremento del agua del extracelular, lo que causa dilución de algunos de sus solutos.

Por otra parte, se observan una exacerbación de la lipólisis y un incremento de la exportación de ácidos grasos desde el tejido adiposo al hígado. Se activa la cetogénesis hepática y se reduce la utilización periférica de los cetoácidos, incrementando sus niveles plasmáticos y su excreción urinaria, lo que lleva a una acidosis metabólica. En la activación de la cetogénesis hepática juega un rol fundamental el glucagón, el cual estimula la síntesis de carnitina y activa la acyl carnitina transferasa, enzima que facilita la entrada de los ácidos grasos a la mitocondria para su oxidación. Al entrar a la mitocondria, los ácidos grasos tienen como vía preferencial la cetogénica, formándose el ácido acetoacético y beta hidroxibutírico. La formación de uno u otro depende del sistema de oxidorreducción celular. En el predominio de reducción prima la formación de beta hidroxibutírico, ácido que no se detecta determinando los niveles de acetona, ya que éste es un derivado del acetoacético. Ella se observa especialmente en condiciones de acidosis láctica por hipoperfusión tisular o en daño hepatorenal agudo por sepsis.

El incremento de cetoácidos, con la acidosis metabólica subsecuente, estimula el centro respiratorio induciendo polipnea, promueve la captación de hidrogeniones a nivel celular, con entrega de potasio al extracelular, e incrementa la excreción de hidrogeniones a nivel tubular.

**TABLA 1
FISIOPATOLOGIA DE LA
CETOACIDOSIS**



* De los cetoácidos acetoacético y betahidroxibutírico, sólo el primero se degrada a acetona, dando origen a la halitosis cetónica y a la reacción positiva a la acetona.

Como consecuencia de ello, a pesar de existir inicialmente una depleción electrolítica por pérdida urinaria, los niveles de potasio y fósforo pueden estar altos o normales, como consecuencia de la salida de potasio celular, como compensación de la acidosis, y por el flujo de potasio y de fósforo desde la célula hacia el extracelular en condiciones de hipercatabolismo. Esta situación se revierte al corregir la acidosis y promover el anabolismo mediante la terapia, con lo cual los niveles de potasio y fósforo pueden bajar en forma marcada y peligrosa, si el fenómeno no se previene con una administración oportuna.

El déficit agudo de insulina deprime el sistema lipasa lipoproteica, pudiendo elevarse los triglicéridos y aparecer quilomicrones en ayunas.

Con frecuencia aparecen síntomas digestivos, como anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal, lo que en parte se ha atribuido a distensión gástrica como consecuencia del desequilibrio electrolítico o a distensión de la cápsula hepática por infiltración aguda de grasa y de glícógeno.

Cuadro clínico

La denominación de coma diabético o cetoacídótico para este síndrome no es adecuada, ya que la mitad de los casos no presentan alteraciones de conciencia. En niños y adolescentes es frecuente que la cetoacidosis se presente en pacientes alertas, con niveles de glicemia moderadamente elevados (200-400 mg/dl), lo que puede engañar al médico. En estos casos destaca la presencia de anorexia, polipnea y halitosis cetónica.

En una fase inicial, el paciente nota exacerbación de su polidipsia y poliuria, presenta astenia y fatigabilidad, pierde el apetito, pudiendo aparecer náuseas, vómitos y, con menor frecuencia, dolor abdominal.

La mayoría de los casos presentan angustia e inquietud. En la mitad de los casos hay compromiso de conciencia, que va desde la obnubilación al coma, lo cual posiblemente tiene relación con el nivel de hiperosmolaridad plasmática.

En el examen se percibe deshidratación, polipnea y halitosis cetónica. En casos graves puede haber hipotensión, taquicardia y signos periféricos de hipoperfusión. En forma excepcional pueden existir hipertermia y signos de irritación peritoneal.

De regla existe hiperglicemia, la cual tiene un amplio rango de variación. Los niveles de sodio plasmático son bajos, mientras que los de potasio y fósforo son normales, altos o bajos. El nitrógeno ureico sanguíneo es normal o levemente elevado.

Existe siempre un cierto grado de hiperosmolaridad plasmática, la cual puede ser estimada según la fórmula:

$$\text{Osmolaridad} = (\text{Na} + \text{K}) \times 2 + \frac{\text{Glicemia}}{18} + \frac{\text{N ureico}}{2,8}$$

En esta fórmula la osmolaridad se expresa en mOsm/l, la glicemia y el nitrógeno ureico en mg/dl. Habitualmente, la osmolaridad en la cetoacidosis pura no supera los 340 mOsm/litro.

El elemento clave para el diagnóstico de la cetoacidosis es la detección de acetona en el suero. Ello puede realizarse utilizando una lámina reactiva específica (Ketotixt, por ejemplo) en suero sin diluir y diluido al 1:8 y 1:16. La presencia de acetona en la dilución 1:8 es diagnóstica. Sin embargo, una reacción negativa no la descarta del todo, ya que existe la posibilidad de una cetoacidosis por ácido beta hidroxibutírico, que no da origen a acetona, debiéndose en estos casos realizar una determinación específica poco disponible en nuestro medio.

Habitualmente el *anion gap* [$\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3^-)$] es superior a 12 mEq/l, el pH es bajo, llegando incluso a niveles bajo 7,0. El bicarbonato de la sangre se encuentra bajo y el *base excess* se encuentra fuertemente negativo.

Es común la leucocitosis acentuada con desviación a izquierda y en ocasiones con elementos inmaduros, semejando una reacción leucemoide. Además, puede apreciarse elevación de los triglicéridos séricos, aparición de quilomicrones en ayunas, un leve aumento de los niveles de ácido láctico, de las transaminasas, fosfatasa alcalina, lactodehidrogenasa y de las amilasas.

Manejo

El paciente debe ser hospitalizado y controlado en una sección de cuidados intensivos. En lo posible deben evitarse sistemas de control invasivo, como catéteres endovenosos y vesicales, ya que en los pacientes diabéticos ellos involucran un alto riesgo de infección.

Los exámenes mínimos de ingreso son glicemia, determinación de acetona en el suero, sodio y potasio plasmático, pH venoso o arterial, bicarbonato y nitrógeno ureico de la sangre.

En caso de sospechase una infección, o al no existir una causa desencadenante evidente, se debe solicitar radiografía de tórax, hemocultivos, sedimento urinario y urocultivos.

Los elementos claves del tratamiento son la insulino terapia, la reposición de líquido y la administración de potasio.

Insulinoterapia

Se debe utilizar insulina cristalina en forma horaria, con el objetivo de llevar la glicemia a niveles entre 200 y 300 mg/dl.

Existen varios esquemas de administración (Tabla 2). Nosotros hemos empleado con éxito durante años la ruta endovenosa directa: 10 unidades por hora en forma de bolo, con controles de glicemia horaria hasta alcanzar el objetivo. Existe la alternativa de iniciar el tratamiento con 10 UI de insulina cristalina directa en bolo, junto a 10 UI de la misma insulina por vía subcutánea o intramuscular, continuando el suministro horario por esas vías. Nuestra preferencia por la vía endovenosa directa se fundamenta en la duración de su acción biológica de una hora, que garantiza que el efecto no se acumule, con el consecuente riesgo de hipoglicemia posterior. En cambio, la ruta subcutánea o intramuscular mantiene un efecto biológico por 6 a 8 horas, con el eventual peligro de potenciación de las dosis sucesivas.

TABLA 2

INSULINOTERAPIA EN LA CETOACIDOSIS

- * Utilizar sólo insulina cristalina hasta alcanzar una glicemia de 200-300 mg/dl
- 1. Insulina horaria endovenosa 10 UI en bolo cada hora,
- 2. Insulina endovenosa 10 UI en bolo
Continuar con 10 UI cada 1 hora, subcutánea o intramuscular
- 3. Infusión continua endovenosa
Insulina 10 UI endovenosa en bolo
Continuar con 0,15 UI/kg/hora (solución de 125 UI de insulina cristalina en 250 cc de suero fisiológico = 0,5 UI/ml)

En caso de disponer de una bomba de infusión, ésta puede emplearse para la administración continua de insulina por vía endovenosa. La administración debe iniciarse con un bolo de 10 UI de insulina cristalina, para seguir con 0,15 UI/kg/hora. Suele prepararse una solución de 250 ml de suero fisiológico con 125 UI de insulina cristalina, la que contiene 0,5 UI de insulina por ml, permitiendo cumplir con los objetivos mediante una bomba común, con escala de ml/hora.

Una vez obtenido el objetivo de obtener una glicemia entre 200 y 300 mg/dl, se inicia el suministro de glucosa, con una solución al 5%, 500 cc cada 6 horas. Se debe agregar insulina en el suero, en una cifra

aproximada correspondiente a un 5% de la glicemia expresada en mg/dl (ejemplo: glicemia 260 mg/dl = 13 UI). La glicemia se controla mientras continúa la infusión de suero glucosado. Las modificaciones de la dosis según los resultados son las siguientes:

- 200-300 mg/dl: se incrementa en 2 UI;
- 160-200 mg/dl: no se modifica la dosis;
- 120-159 mg/dl: se reduce en 2 UI;
- 80 - 119 mg/dl: se reduce en 4 UI;

En los casos excepcionales en que se desarrolla hipoglicemia, la conducta varía según el tipo de diabetes. En el paciente insulino-dependiente se suspende la insulina y se controla en 6 horas, utilizando posteriormente el mismo criterio anterior para reiniciar la inyección de insulina. Si es insulino-dependiente, en cambio, se suspende la insulina, manteniendo el suero glucosado y se controla en 2 horas: si la glicemia es normal, se reinicia el suministro con 4 UI menos que la dosis previa.

En general, es conveniente mantener al paciente con hidratación parenteral las siguientes 24 horas, permitiendo sólo la ingesta de agua según tolerancia. Si no existen problemas, se inicia alimentación oral con un régimen blando y liviano de 200 g de hidratos de carbono, 50 g cada 6 horas, con insulina subcutánea cada 6 horas, utilizando la misma dosis de insulina requerida en el suero. Luego se inicia el control con hemoglucotest cada 6 horas y se readapta la insulina. Una vez obtenido un control aceptable y un requerimiento de insulina estable, se procede a indicar insulina de acción retardada y a regularizar el horario de las comidas. En niños, en individuos con bajo peso o en diabéticos muy inestables es recomendable iniciar con 3/4 de las dosis de insulina requerida en 24 horas. En los otros casos se puede indicar el total de ella.

Reposición de líquido

Se debe utilizar cloruro de sodio al 0,9% (suero fisiológico).

Existen numerosas fórmulas para estimar la pérdida de agua (Tabla 3), pero el criterio que debe predominar es el clínico.

Una vez estimada la pérdida de agua, la velocidad de la infusión debe ser controlada. No se debe colocar más del 50% del volumen perdido en las primeras 12 horas, no superando un litro la primera hora ni otro litro en las dos horas siguientes.

TABLA 3

HIDRATACION EN LA CETOACIDOSIS

Estimación pérdida de agua	
1. Agua real	= $\text{Peso} \times 0,60$
Solutos totales	= $\frac{\text{Agua real (litros)}}{\text{Osmolaridad medida}}$
Agua normal	= $\frac{\text{Solutos totales (mosmol)}}{\text{Osmolaridad deseada}^*}$
Déficit de agua	= $\text{Agua normal} - \text{agua real}$
2. Un litro de agua perdida por cada 100 mg/dl de glicemia, por encima de 200 mg/dl	

Velocidad de infusión (cloruro de sodio al 0,9%)

50% del déficit calculado en las primeras 12 horas

50% en las 24 horas siguientes

No más de 1 litro en la primera hora

No más de 1 litro en las 2 horas siguientes

Modulación en acuerdo a criterio clínico

* Osmolaridad deseada: 300 mOsm

Como ya se dijo, al alcanzar los niveles de glicemia deseados se debe iniciar la infusión de glucosa parenteral con un volumen de 2.000 ml en 24 horas. Si el volumen que debe infundirse para recuperar la pérdida de agua es superior a esta cifra, se puede utilizar otra vía para colocar suero fisiológico.

En general, no deben emplearse sustancias vasoconstrictoras, ya que conllevan el peligro de provocar úlceras por isquemia. En caso de haber hipotensión o presión venosa central baja, es preferible usar expansores inertes de volumen o plasma.

Administración de potasio

Uno de los problemas más destacados y de mayor riesgo en el tratamiento de la cetoacidosis, son las variaciones críticas del potasio plasmático. Como ya se dijo, en una fase inicial su concentración puede estar normal, alta o menos frecuentemente baja. En el curso del tratamiento, los niveles de potasio plasmático se reducen en forma rápida, pudiendo llegar a valores críticos asociados a paro cardíaco. Aunque esto también sucede con los niveles plasmáticos de fósforo, no se ha demostrado que ello signifique un riesgo identificable.

Por otra parte, es altamente recomendable mantener un registro regular del potasio plasmático, ya que su suministro en presencia de valores altos también involucra un riesgo letal. Para ello es indispensable medir cada 2 a 3 horas los niveles plasmáticos. Si el médico no cuenta con una determinación rápida en la etapa inicial, debe esperar los resultados para iniciar su suministro.

La velocidad de infusión se muestra en la Tabla 4. Es necesario recordar que 1 gramo de cloruro de potasio tiene 13 mEq y una ampolla de 15 ml de fosfato de potasio tiene 66 mEq de potasio y 45 mEq de fósforo.

TABLA 4

ADMINISTRACION DE POTASIO EN CETOACIDOSIS

Asegurarse previamente de que no exista una hiperpotasemia mediante determinación del potasio plasmático

- Potasio plasmático > 2,5 mEq/l
13 mEq/hora
concentración no mayor de 26 mEq/l
no superar 100-300 mEq/día
- Potasio plasmático < 2,5 mEq/l
39 mEq/hora
concentración no mayor de 52 mEq/l
controlar antes de haber completado 50-100 mEq
- Controlar el potasio plasmático cada 2 a 3 horas
- 1 gramo de cloruro de potasio = 13 mEq

Administración de bicarbonato

En general no se requiere, ya que la reposición insulínica rápidamente frena la cetogénesis y normaliza la utilización de los cetoácidos. Su uso conlleva el peligro de una brusca y acentuada caída del potasio plasmático y de una posible acidosis paradójica del encéfalo. No obstante, cuando el pH es inferior a 7,1 se ha recomendado su uso. La fórmula para calcular el déficit de bicarbonato se muestra en la Tabla 5.

Los niveles de bicarbonato normal son de 24-29 mEq/l. En general sólo se debe corregir la mitad del déficit, infundiendo bicarbonato de sodio por vía parenteral en una solución al 7,5%, recordando que una ampolla de 50 ml contiene 44 mEq de bicarbonato.

Utilización de antibióticos

Su utilización preventiva no se recomienda, sólo se debe usar en forma específica en relación a una infección pesquisada.

TABLA 5

ADMINISTRACION DE BICARBONATO EN CETOACIDOSIS

Sólo si el pH es inferior a 7,1

1. Estimación del déficit de bicarbonato

Déficit = (peso actual x 0,4) x bicarbonato deseado - bicarbonato medido

Bicarbonato normal = 26 mEq/l

Sólo corregir la mitad del déficit

2. Entrega de bicarbonato

Bicarbonato de sodio al 7,5%

1 ampolla de 50 ml = 44 mEq/bicarbonato

Diluir en 1.000 ml de suero fisiológico e infundir en 3 a 4 horas

Tener especial cuidado con los cambios abruptos del potasio plasmático

Complicaciones

La letalidad de la cetoacidosis se ha reducido en forma significativa hasta cifras que varían entre un 1% y 7%, siendo las muertes causadas por complicaciones de la patología desencadenante.

Las principales complicaciones dependientes del síndrome son el paro cardíaco por fluctuaciones críticas del potasio plasmático y el shock hipovolémico por pérdida masiva de líquido. La acidosis hiperclorémica debida a un suministro excesivo de cloro (cloruro de sodio y de potasio) tiene escasa trascendencia clínica, siendo el único indicio de su existencia la persistencia de la acidosis. Su tratamiento consiste en suministrar fosfato de sodio y de potasio. El edema encefálico constituye una complicación más grave, pudiendo ser letal por enclavamiento bulbar. Sus posibles causas son la creación de un gradiente osmolar muy acentuado y la agresividad del tratamiento. Se manifiesta por persistencia o aparición de compromiso de conciencia y edema papilar. Su prevención se logra evitando reducciones excesivas de la glicemia y cumpliendo las normas trazadas de hidratación.

Es posible, especialmente en los pacientes insulino-nodependientes, observar accidentes vasculares, infartos del miocardio, encefálico o visceral. Ello es el producto de la hipovolemia y de un estado de hipercoagulabilidad que se observa en este síndrome.

COMA HIPERGLICEMICO, HIPEROSMOLAR NO CETOACIDOTICO

Es un síndrome caracterizado por hiperglicemia, deshidratación grave, hiperosmolaridad y compromiso de conciencia, sin cetoacidosis manifiesta.

Etiología

Se presenta como primera manifestación de diabetes en pacientes adultos y senescentes no diagnosticados o en el curso de una diabetes insulino-nodependiente. Habitualmente se reconoce una causa desencadenante, siendo la más frecuente la infección sistémica. Se asocia también a accidentes vasculares, pancreatitis aguda, hemodiálisis y peritoneodiálisis, nutrición parenteral total central, grandes quemaduras y utilización de drogas, destacando los corticoides y drogas antitumorales.

Si bien el mecanismo etiopatogénico no está del todo aclarado, se piensa que el síndrome obedece a una deficiencia parcial de insulina, persistiendo una pequeña cantidad, suficiente para frenar la lipólisis y cetogénesis hepática, pero no para mantener la utilización hepática y muscular de la glucosa y frenar su producción hepática.

Fisiopatología

Al igual que en la cetoacidosis, la reducción de la utilización de la glucosa y el incremento de su producción hepática lleva a hiperglicemia. Su diagnóstico puede ser difícil, debido al carácter insidioso y poco sintomático de su fase inicial y al hecho que se presente en ocasio-

nes en individuos sin diabetes clínica o en el contexto de otra enfermedad sistémica grave. Esto condiciona un incremento progresivo de las glicemias, llegando a cifras extremadamente altas, con la consecuente poliuria, pérdida de agua e hiperosmolaridad.

La deshidratación acentuada es el producto de la poliuria y de la supresión de la ingestión de agua, al iniciarse el compromiso de conciencia. Esta se asocia a reducción del flujo renal con retención del nitrógeno ureico y, en casos extremos, a shock hipovolémico.

La hiperosmolaridad lleva a deshidratación celular y al compromiso neurológico característico de este síndrome.

No ha sido posible explicar en forma satisfactoria los mecanismos que llevan a la hipernatremia. Se ha postulado una falla en los mecanismos de regulación del sodio a nivel renal. De hecho, la reproducción experimental de este síndrome sólo se ha logrado mediante privación de agua y suministro de corticoides a ratas con pancreatoc-tomía parcial.

Los niveles de potasio pueden ser altos, normales o bajos, al igual que en la cetoacidosis, observándose en este caso salida de potasio intracelular por hipermetabolismo.

Existen fuertes evidencias de un estado de hipercoagulabilidad, más grave que en la cetoacidosis, con niveles de fibrinógeno plasmático alto, inhibición de la fibrinolisis y acentuación de la adhesividad y agregación plaquetaria. Muchas de estas características se observan en la diabetes descompensada, algunas de ellas asociadas a alteraciones del metabolismo de los prostanoïdes.

El hecho de que este síndrome se presente en adultos o individuos en la tercera edad con circulación crítica en algunas áreas, sumado a la hipovolemia e hipercoagulabilidad, explica la gran frecuencia de accidentes vasculares que se observa en esta condición patológica.

Cuadro clínico

El cuadro se inicia con poliuria y polidipsia crecientes, al que luego se agrega compromiso de conciencia progresivo, llegando al estado de estupor y coma.

En el examen se observa un paciente profundamente deshidratado, con respiración tranquila, sin halitosis cetónica. Pueden apreciarse signos neurológicos focales y es frecuente que existan hipotensión, taquicardia y signos de hipoperfusión periférica.

Existe de regla una severa hiperglicemia. La reacción a acetona en el suero es negativa o débilmente positiva. El sodio plasmático está alto, aunque en algunas ocasiones puede estar bajo y elevarse sólo después que se inicia la hidratación y la administración de sodio. El potasio puede estar alto, normal o bajo. El nitrógeno ureico sanguíneo de regla está elevado. La estimación de la osmolaridad es el elemento clave del diagnóstico, siendo habitualmente mayor a 340 mOsm/l. El pH y los niveles de bicarbonato pueden estar normales o levemente

altos, esto último relacionado con un leve incremento del ácido láctico, como producto de isquemia tisular o de retención de cetoácidos.

Dada la importancia de la infección como factor desencadenante, es recomendable descartar rutinariamente un foco infeccioso, cuando éste no es evidente, con un estudio radiológico de tórax, hemograma, sedimentación, urocultivos y hemocultivos.

Tratamiento

Debe ser efectuado en el hospital, en la sección de tratamiento intensivo. Dada la importancia del balance hídrico en las complicaciones cardiocirculatorias, se justifica la colocación de un catéter central para medir presión venosa y cateterización vesical.

El tratamiento es muy similar al de la cetoacidosis, con algunas diferencias que se destacan en la Tabla 6.

TABLA 6

DIFERENCIAS DESTACADAS DEL ENFRENTAMIENTO DEL COMA HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR NO CETOACIDOTICO

- Hidratación con soluciones hipotónicas (cloruro de sodio al 4,5%)
- No utilizar bicarbonato
- Posible uso de anticoagulación sistémica
- Balance hídrico estricto indispensable: catéter para medir presión venosa central y catéter vesical.

La hidratación debe hacerse con soluciones hipotónicas (cloruro de sodio al 4,5%) siendo en estos casos especialmente críticos el volumen y la velocidad de la infusión, estando absolutamente contraindicado el uso de agentes vasoconstrictores.

Se ha recomendado, aunque no existe total acuerdo, el uso de anticoagulación sistémica con heparina.

Complicaciones

La letalidad de este síndrome es elevada, aproximadamente un 30%. Las principales causas de muertes están relacionadas con la patología desencadenante. Los accidentes vasculares (coronario, encefálico e intestinal) son frecuentes. Si bien el edema cerebral se presenta en forma ocasional, tiene una incidencia superior a la observada en la cetoacidosis. El paro cardíaco por desequilibrio del potasio plasmático y la acidosis hiperclorémica son complicaciones excepcionales. En caso de sobrehidratación puede presentarse insuficiencia cardíaca.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Keller U. Diabetic ketoacidosis: current views on pathogenesis and treatment. *Diabetologia*, 1986; 29:71-77.
2. Foster DW, McGarry JD. Metabolic derangement and treatment of diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med*, 1983; 309:159-169.
3. Mather H. Management of hyperosmolar coma. *J Roy Soc Med*, 1980; 73:134-138.
4. Podolsky S. Hyperosmolar non-ketotic coma in elderly diabetics. *Med Clin North Am*, 1987; 62:815-828.
5. Marliss EB, Ohman JL, Aoki TT, Kozak EP. Altered redox state obscuring ketoacidosis in diabetic patients with lactic acidosis. *N Engl J Med*, 1970; 283:978-980.
6. Carroll P, Patz R. Uncontrolled diabetes mellitus in adult: experience in treatment diabetes ketoacidosis and hyperosmolar nonketotic coma with low-dose and a uniform treatment. *Diabetes Care*, 1983; 21:172-177.
7. Lever E, Jaspán J. Sodium bicarbonate therapy in severe ketoacidosis. *Am J Med*, 1983; 75:263-268.
8. Paton RC. Haemostatic changes in diabetic coma. *Diabetologia*, 1981; 21:172-177.
9. Arieff AI, Kleemer CR. Studies of mechanism of cerebral edema in diabetic coma. *J Clin Invest*, 1973; 52:571-583.
10. Arteaga A, Soto S. Emergencias en diabetes mellitus. *Rev Asistencia Pública de Santiago*, 1973; 5:20-29.
11. Ide A, Velasco N, Arteaga A, Maiz A: Coma hiperosmolar no cetoacidótico en diabéticos. *Rev Méd Chile*, 1976; 104:446-457.