

COMA HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO (CHNC)

Autor:

Dr. Alejandro Daín M.P.N° 24.524/9

Esp. en Medicina Interna M.E. N° 8696

Medicina Nutricional M.E.N° 11076

Esp.a Universitario en Diabetes Experto N° 223

1. Definición

Es una complicación aguda de la diabetes, relativamente infrecuente, pero de gran importancia médica ya que constituye una emergencia de alta mortalidad (15-20%). Se presenta casi exclusivamente en diabéticos tipo 2 de edad media o avanzada. Dentro de las complicaciones agudas, representa el 10-20 % del total.

En el CHNC se encuentra un déficit relativo de insulina y una marcada elevación de los niveles circulantes de glucagon. Hay una actividad aumentada tanto de neoglucogénesis y de glucogenólisis. La deficiencia de insulina impide la utilización de glucosa por los tejidos periféricos, aumentando aún más la hiperglucemia, la que a su vez provoca una glucosuria marcada y diuresis osmótica, responsable de la severa deshidratación.

A su vez, sumado a que la mayoría de los pacientes son de edad avanzada, incapaces en muchos de los casos de ingerir agua por sí mismos en suficiente cuantía para contrarrestar las pérdidas, se produce hipovolemia con disminución de la perfusión renal con incapacidad de excretar glucosa y aumentando aún más la glucemia y la osmolaridad.

La osmolaridad normal del individuo se mantiene en límites muy estrechos, 280 0 mOsm/l. En el CHNC la pérdida de agua es del 24 % en promedio del total corporal.

Al persistir el cuadro, se pierde mayores cantidades de agua que de sodio llevando a un cuadro grave de hiperglucemia y de hipernatremia que provoca severa hipovolemia y deshidratación hipertónica. La osmolaridad se puede calcular fácilmente con la siguiente fórmula:

$$\text{MOsm/l} = 2 \times (\text{Na} + \text{K mEq/l}) + \text{glucemia mg/dl} / 18 + \text{BUN mg/dl} / 2.8 \text{ o Uremia mg/dl} / 6$$

No obstante, es preferible por la simplicidad, utilizar la fórmula de tonicidad

TONICIDAD= $2 \times \text{Na} + \text{glucemia} / 18$

**COMA HIPEROSMOLAR NO
CETÓSICO GLUCEMIA > 600mg/dl
OSMOLARIDAD \geq
320mOsm/l SEVERA
DESHIDRATACIÓN
AUSENCIA O LEVE
CETOSIS
SIGNOS NEUROLÓGICOS**

Factores desencadenantes y / o asociados

AGENTES TERAPÉUTICOS	PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS	ENFERMEDADES CRÓNICAS	PATOLOGÍAS AGUDAS
Glucocorticoides Diuréticos Fenitoínas Betabloqueantes Inmunosupresores Fenotiazinas Cimetidina	Diálisis peritoneal Hemodiálisis Alimentación parenteral y enteral cirugía	Insuficiencia renal Insuficiencia cardíaca Hipertensión arterial Secuelas de ACV Alcoholismo Psiquiátricas Pérdida de la sed drogadicción	Infecciones (urinarias, pulmonares, gangrena diabética, quemaduras severas, sepsis) Hemorragia digestiva ACV IAM Pancreatitis Intoxicación por cocaína

2. Cuadro clínico: pilares del diagnóstico

- INICIO LENTO Y PROGRESIVO
- DESHIDRATACIÓN SEVERA
- ALTERACIONES
NEUROLÓGICAS
- COMPROMISO SENSORIAL
- AFECCIÓN CAUSAL

- PACIENTES DE TERCERA EDAD
- DIABÉTICOS TIPO 2 CONOCIDOS
QUE HAN ABANDONADO EL
TRATAMIENTO O QUE DEBUTAN
- ASOCIACIÓN CON FACTORES
DESENCADENANTES

¿En quiénes debemos sospecharlo?

Paciente añoso con historia de diabetes tipo 2 conocida que ingresa a la guardia con compromiso del sensorio, obnubilación, subfebril o febril, oligoanuria, deshidratación extrema con o sin déficit motor periférico. Es importante tener en cuenta que puede ser la manera de debut de diabéticos no conocidos. Es muy común en pacientes insulinoirrequirientes añosos que se auto administran la insulina, que omiten alguna de las aplicaciones o que realizan mal la administración, sobre todo asociado a factores causales. Como regla general estos pacientes van del sopor al coma y rara vez se presentan lúcidos a la consulta de la guardia.

3. Estudios a solicitar

Debido a que se trata de una emergencia médica, luego de implementar las medidas habituales de resucitación y mantenimiento de signos vitales en estos pacientes, se debe solicitar sin demora (es igual que en el caso de la cetoacidosis y recordar que ambos cuadros pueden estar combinados):

Estudios obligados:	Estudios optativos:
<ul style="list-style-type: none"> ○ Glucemia ○ Hemocitológico completo ○ Cetonemia ○ Cetonuria ○ Gases arteriales ○ Potasemia ○ Natremia ○ Cloremia ○ Uremia ○ Creatininemia ○ ECG ○ RX DE TÓRAX ○ Uro y hemocultivos 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Ecografía abdominal completa ○ Estudios U/P urinarios (sodio, potasio, urea y creatinina urinaria) ○ Osmolaridad urinaria ○ Hepatograma

4. Conducta inicial

Primero se deberá establecer con base en la sospecha clínica y al laboratorio solicitado el diagnóstico de CHNC en base a los siguientes parámetros:

Glucemia	>600mg/dl (en Gral. entre 600-1000mg/dl)
Cetonuria	Ligeramente positiva o negativa
PH	>7,30
Hto	Alto
Glucosuria	Marcada (++++)
Sodio	Normal o alta al inicio
Potasio	Normal o bajo al inicio sérico (a nivel tisular es bajo)
Bicarbonato	En general > 14mEq/l (en relación con la función renal)
Uremia	En general aumentada
Creatininemia	En general aumentada
Leucocitos	Aumentados (en Gral. entre 12000-15000)
Osmolaridad efectiva	Alta en forma pronunciada > 320 mOsm/l
Otros parámetros alterados	Hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia

Tratamiento

- **MEDIDAS GENERALES:** es una emergencia grave y que complica la vida con una alta tasa de mortalidad, por lo que entendida como tal se debe obrar en consecuencia con el fin de estabilizar los signos vitales. El paciente debe ser admitido sin demora en UTI. Se solicitarán glucemias

cada 2hs y electrolitos cada 4hs. Estabilizar al paciente es el objetivo primario

- **HIDRATACIÓN:** *la medida más importante es la hidratación y con solo esto se salvan muchas vidas.* No hay que demorar el inicio de la hidratación vigorosa en pos de la insulinoterapia bajo ningún aspecto. Con esto se logra normalizar el volumen arterial efectivo, disminuir la osmolaridad plasmática y mejorar la función renal. En casos de hipernatremia y de osmolaridad superior a 360 mOsm/l se deben usar soluciones salinas 0.45 %, con estricto control de la osmolaridad. En todos los demás casos se puede comenzar con solución fisiológica al 0.9 %. la fórmula de la osmolaridad efectiva es fácil con mínimos datos de laboratorio (se necesita solo el sodio y la glucemia) y brinda información útil, marcando pronóstico y pautas terapéuticas. Se debe iniciar con el aporte de 2000 ml de solución isotónica que se infunden en las primeras 2hs del tratamiento, para continuar con un litro cada 2hs, hasta que la glucemia descienda por debajo de 250mg/dl, momento en que se reemplaza por glucosada al 5 % con adición de NaCl en ampollas cuya cantidad será de acuerdo con la natremia. Se podrán usar según el estado de la volemia expansores plasmáticos. En las primeras 24hs de tratamiento se deben aportar solo la mitad del déficit de agua (estimado en una pérdida del 8-12 litros)
- **INSULINA:** es semejante a la empleada para la Cetoacidosis. En algunos pacientes se ha observado mayor sensibilidad a la insulina por lo que se deberá tener cuidado o iniciar con la mitad de la dosis calculada **para** la cetoacidosis.
 - Micro método: 5 UI insulina corriente IM y 5 UI EV horaria hasta que la glucemia sea menor de 250mg/dl continuando con insulina subcutánea cada 4-6hs (según estado de hidratación y valor de la glucemia).
 - Infusión endovenosa con bomba: bolo inicial endovenoso de 5UI de corriente y continuar con 0.1 U/kg/ hora bajando a 0.05 U/kg/hora cuando la glucemia sea menor de 250mg/dl. (3-7U/h)
- El aporte de sodio se hace con la reposición de solución salina, pero es importante suplementar con potasio por las grandes pérdidas urinarias (de acuerdo con la función renal y a la diuresis del paciente). Solo con diuresis conservada se administra 20-40mEq/l/hora con controles cada 2-4hs.
- **OTRAS TERAPIAS:** tratamiento de las afecciones causales. Tratamiento antibiótico ev y agregado de heparinoprofilaxis SC para evitar trombosis asociada a la hemoconcentración.

5. NIVELES DE ATENCIÓN:

En general es similar al cuadro de cetoacidosis por lo que se marcarán solo las diferencias con ésta.

- **PRIMER NIVEL:** hidratación debe ser vigorosa para mejorar el estado hemodinámico, siendo este el objetivo primordial en estos pacientes. De ninguna manera se debe demorar las maniobras tendientes a estabilizar al paciente.

- SEGUNDO NIVEL: a diferencia de la cetoacidosis estos pacientes no admiten demora en la internación en UTI una vez realizado el diagnóstico, ya que la alta tasa de mortalidad se relaciona directamente al tiempo que se tarda en implementar las medidas para mejorar la hemodinamia del paciente.
- TERCER NIVEL: dentro de este contexto deben ser admitidos en UTI todos los pacientes que se sospeche y se haya diagnosticado este cuadro. Recordar que se trata de pacientes añosos con compromiso del estado general, comúnmente sépticos o con algún cuadro intercurrente grave, y que necesitan de monitoreo continuo.

6. Control y seguimiento del paciente

PRIMER DIA	SEGUNDO DIA	SEGUNDO DIA
Glucemia horaria hasta llegar a 250mg/dl luego cada 2-4-6hs según la estabilidad del cuadro	Progresar dieta según tolerancia, dieta blanda para diabético.	Kalemia cada 12hs
Kalemia cada 2hs hasta llegar a 250mg/dl de glucemia, luego cada 6-12hs. Control estricto de la función renal y parámetros hemodinámicos.	Administrar 0...05 U/Kg de insulina NPH SC u homólogos para mantener insulinemia basal.	Natremia y estado ácido base. . función renal.
Natremia y obtención de la osmolaridad efectiva. Debe controlarse cada 2hs inicialmente y según la evolución cada 6-12hs	Glucemias con tiras reactivas cada 6hs con correcciones SC con insulina corriente.	Mantener una hidratación adecuada al balance del paciente.

Complicaciones del tratamiento:

HIPOGLUCEMIAS. TROMBOSIS VASCULAR. EDEMA CEREBRAL. INSUFICIENCIA CARDÍACA. INFECCIONES. ANURIA/OLIGURIA. HIPOTENSIÓN ARTERIAL. PARO CARDIACO. BRONCOASPIRACIÓN.

7. Riesgos de iatrogenia

Similar a lo dicho con la cetoacidosis, los riesgos más importantes de cometer iatrogenia derivan directamente de la falta del accionar médico frente a una emergencia con vital repercusión en la sobrevida del paciente. No se debe minimizar nunca un cuadro de depresión del sensorio en un paciente añoso, y recordar que puede presentarse como un ACV en curso.

Daño emergente del manejo medico del problema analizado: el daño está directamente relacionado al porcentaje de mortalidad que tiene la enfermedad. Si bien hace unos años esta superaba el 60%, en la actualidad continúa siendo alto y es importante tener en cuenta que las causas de muerte están relacionadas con el manejo de los factores causales, infecciones o descompensación hemodinámica

RECONOCIMIENTO Y PREVENCIÓN DE LA IATROGENIA. No es muy diferente a los puntos expresados anteriormente para la cetoacidosis. Se hará énfasis en: realizar una correcta valoración del paciente soporoso, en estos casos la

oxigenoterapia es una de las medidas más adecuadas para evitar daño neuronal permanente. Tener en cuenta además los siguientes puntos:

- o Pacientes afeosos que llegan a la guardia con depresión del sensorio que se encuadra como demencia o trastornos neurológicos crónicos menores.
- o Pacientes afeosos con dificultad en la visión, socialmente y familiarmente no contenidos, que ingresan con un cuadro febril de varios días de evolución y deshidratación extrema.
- o Pacientes hipotensos con caída del ritmo de la diuresis con varios días de evolución, con intensa adinamia y deshidratación.
- o Pacientes en el peroperatorio inmediato. Pacientes con hemorragia digestiva. Paciente en diálisis.

Importancia de los datos en la historia clínica: en base a los datos antes expuestos, una anamnesis prolija y un examen físico exhaustivo brinda valiosa información para identificar los factores causales y desencadenantes de la enfermedad.

Bibliografía.

- **Harrison's:** *principles of internal medicine*, ED 18° 2012, CAP 344, 2968-3002.
- **Williams:** *text of endocrinology*. ED 12° 2011. CAP 33
- **Ruiz, Maximino**, *Diabetes mellitus*. 3ed 2006. CAP 17 Y 18. 258-275.
- **Andrade s. y col.**, *Diabetes mellitus*, 2ED 2000. CAP 14. 173-189.
- **Massachusetts Department of Public Health:** Diabetes Control Program, Diabetes Guidelines Work Group. Massachusetts guidelines for adult diabetes care. Boston(MA): Massachusetts Department of Public Health; 2001 Jun. Various p
- Complicaciones Hiperglucémicas Agudas de la Diabetes Mellitus: Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar Hiperglucémico. *Medicine* 2008 10 (Cap. 8: 1177-1183)
- **ISPAD-** Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 – Compendium Diabetic Ketoacidosis in children and Adolescents with Diabetes – Paediatric Diabetes 2009: 10 (Suppl. 12) 118-133
- Protocolos Guías de Práctica Clínica Cetoacidosis Diabética SATI: (Cap. Enf Crítica) junio 2011
- Management of Hyperglycaemia in hospitalizes Patients in Non-Critical Care Setting: An Endocrine Society Clinical Practice Guidelines. *J CLIN Endocrinol Metab* 97: 10-38, 2012
- **Poretsky, Leonid**, ed. Management of Diabetes and Hyperglycemia in the Hospital Setting. Springer International Publishing 2015.
- **Echouffo-Tcheugui, J.B. & Garg, R.** Management of Hyperglycemia and Diabetes in the Emergency Department *Curr Diab Rep* (2017) 17: 56.