

# Coma Hiperosmolar. Revisión Bibliográfica

HOSPITAL UNIVERSITARIO "CDTE. FAUSTINO PÉREZ HERNÁNDEZ"  
Coma Hiperosmolar. Revisión Bibliográfica.  
Hyperosmolar coma, a necessary review.

## AUTORES:

Dr. Carlos Raúl Cruz Dueñas (1)  
Dr. Leonel Bello Ripoll (2)  
Dra. Silvia González Cobo (1)  
Dra. Mildrey Hernández Piart (1)  
Dra Zeida Rodríguez Martínez (1)

(1) Especialista 1er Grado de Medicina Interna  
(2) Especialista 1er Grado de Endocrinología. J' del Servicio Provincial de Endocrinología.

## RESUMEN

Se realiza una revisión actualizada del coma hiperosmolar, entidad muy severa y comprometedor. Para la vida de un diabético, que aunque no es exclusivo de los diabéticos, es en éstos donde más se presenta y que todo médico que trabaje en medicina de urgencias debe tener presente pues existe la posibilidad de que un diabético que esté en estado de coma también transite por el coma hiperosmolar. Expondremos algunos aspectos novedosos sobre su Etiología, Fisiopatología y Terapéutica.

## DESCRIPTORES (DeCS):

COMA HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR NO CETOSICO/ fisiopatología  
COMA HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR NO CETOSICO/etiología  
COMA HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR NO CETOSICO/tratamiento  
DIABETES MELLITUS/complicaciones  
MEDICINA DE URGENCIA  
ADULTO  
HUMANO

## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus siempre ha estado en la mira de los diferentes científicos a través de los tiempos. En el afán de su esclarecimiento para así tratar de conseguir un tratamiento, Trommer en 1841 y Fehling en 1848 desarrollaron un método rápido de detección de azúcar en la orina. Peters en 1857 identificó la acetona en la orina de los diabéticos porque le llamó la atención que el olor de la orina y de otras excreciones de los diabéticos recordará el olor del cloroformo. La observación de Peters fue confirmada en 1860 por Kaulich quien efectivamente pudo obtener acetona pura de la orina de los diabéticos, pero fue Kussmaul en 1874 él que hizo la primera gran descripción de la situación y utilizó por primera vez en la historia el nombre de "Coma Diabético" ya que relacionó el hallazgo de la acetona en la orina con el cuadro clínico e hizo resaltar el tipo especial de respiración que tenían estos pacientes que más tarde llevaría su nombre. Al año siguiente Naunyn introdujo él

término de " Acidosis" y se lo añadió al cuadro, ya que observó que no sólo dejaban pasar acetona sino que también se producía "alteración del desequilibrio ácido-básico como estado final de la descompensación diabética" (1). Pero fue transcurriendo el tiempo y en los finales del Siglo XIX y primera mitad del XX existían algunos pacientes que también estaban en coma y morían, pero no degradaban cuerpos cetónicos y esto hizo que el padre de la endocrinología moderna, Robert H. Williams, un estadounidense de Massachussets enfocará sus estudios hacia el tema en la década de los 40 del siglo XX, describiendo que este coma no se debía al aumento de los cuerpos cetónicos en sangre sino al aumento de la osmolaridad de la sangre (2). Por lo tanto se define el coma hiperosmolar como un Síndrome Clínico-Bioquímico que se caracteriza por un aumento de la osmolaridad plasmática (mas de 350 mOsm/l), hiperglicemia severa ( más de 600 mg/dl ó 33 mmol/l), ausencia de cetosis, con o sin hipernatremia, deshidratación intensa, depresión del sensorio y signos neurológicos variables (3). Es una de las complicaciones más graves de la diabetes mellitus y desafortunadamente con frecuencia su diagnóstico es tardío, lo que ensombrece aún más su pronóstico. A pesar de los avances logrados en las características de su patogenia y de existir un acuerdo más unánime en relación con su diagnóstico y tratamiento, continúa siendo una causa común de morbilidad y mortalidad entre los pacientes con diabetes mellitus por lo que nos proponemos con esta revisión aportar datos para su mejor manejo y comprensión. Aunque puede ser interpretada por cualquier tipo de médico va fundamentalmente dirigida a aquellos que se enfrentan a diario con la medicina de urgencia.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

Aunque en nuestro país se realizan estudios anuales sobre la dispensarización y la mortalidad de la diabetes , separando en estos últimos los fallecidos que entran en la letalidad entre los diabéticos, o sea las causas agudas de muerte, no se desglosan los que mueren por coma hiperosmolar específicamente como para dar una tasa. La diabetes ha fluctuado entre la 7ª y la 9ª causa de muerte en Cuba en las últimas tres décadas (4) y se conoce que entre las causas agudas, el coma hiperosmolar ocupa un lugar destacado. Se produce con más frecuencia en ancianos con diabetes tipo 2 leve o no diagnosticada aunque también puede presentarse en la diabetes tipo 1. Se ha observado que solo el 10% de los pacientes tienen el coma como cuadro clínico inicial, al igual que otro 10% no muestra signos de obnubilación psíquica (5). Se ha descrito este cuadro en enfermos con o sin diabetes que se someten a diálisis peritoneal o hemodiálisis, al igual que se ha observado en grandes quemados. Las causas de desencadenamiento de un coma hiperosmolar en personas no diabéticas se han observado más en pacientes de más de 60 años (6). También se ha observado que entre el 40 y el 60% de las causas precipitantes se encuentran las infecciones .(7)

## **ETIOLOGÍA**

Entre los factores precipitantes se citan las infecciones, la administración de algunos medicamentos, las situaciones estresantes, la sobrecarga exagerada de carbohidratos, la presencia de algunas endocrinopatías y la omisión de la insulina o el tratamiento Insulínico- Insuficiente (8). Dentro de las causas estresantes se citan el infarto del miocardio, los accidentes cerebro-vasculares, las grandes quemaduras, el transcurso de una cirugía mayor, la deshidratación y la insolación , los esfuerzos físicos no habituales en los ancianos, la insuficiencia cardíaca y el shock séptico (9). Entre las drogas se citan las fenotiazidas, las tiazidas, los barbitúricos, el ácido etaorínico, la clorpromazina a altas dosis, la medroxiprogesterona , el diazoxide. Se señala que los esteroides a dosis elevadas pueden aumentar la gluconeogénesis, interferir en la utilización periférica de la glucosa y disminuir así los tejidos expuestos a la acción de la insulina. La

administración del propanolol y atenolol en dosis elevada a los ancianos puede producir una inhibición de la lipólisis, con una posterior disminución de la respuesta insulínica (10). Entre las endocrinopatías que pueden desencadenarlo se encuentra el Síndrome de Cushing y el hipertiroidismo, además, como es obvio, de la diabetes mellitus. En esta última, abandonar el tratamiento insulínico o administrarse la insulina de forma insuficiente se ha observado que es la principal causa: En cuanto a la sobrecarga excesiva de carbohidratos puede verse en el aporte EV de glucosa hipertónica, en las diálisis y en las hemodiálisis. (11,12)

## **FISIOPATOLOGÍA**

La falta de insulina condiciona una disminución de la captación y utilización de la glucosa por los tejidos y al mismo tiempo aumenta la gluconeogénesis y la gluconeogénesis hepática, favoreciendo todo ello la hiperglicemia. Por otra parte se produce un incremento en la lipólisis, con aumentada liberación de los ácidos grasos libres y además la misma falta de insulina impide la reesterificación, ya que la glucosa que provee las moléculas de glicerofosfato no entra en el tejido adiposo en ausencia de insulina y la consecuencia será también sobreproducción de ácidos grasos libres que pasarán a la circulación. Estos ácidos grasos van al hígado, ( en condiciones normales podrían ser utilizados por otros tejidos, por ejemplo el músculo) y dependiendo de la cantidad de insulina podrían entrar en la síntesis de triglicéridos, en ausencia de insulina se convierten en Acetil Coa para entrar al ciclo de Krebs (13-16). A la intensa hiperglicemia se une el hecho de que los pacientes no ingieren suficiente líquido como para compensar la diuresis osmótica causada por esta hiperglicemia, la osmolaridad siempre es en ascenso, pero como se presenta mas en diabéticos tipo 2 que los de tipo 1 tiene mayores concentraciones de insulina en la vena porta por lo que no es grande la producción de cetonas por el hígado ni la profundidad de la acidosis (17,18). Cuando se produce en la diabetes tipo 1 generalmente es porque hace horas que no se administra la insulina exógena dando déficit a nivel de la vena porta .(19)

Recientemente se ha determinado que algunos pacientes tipo (2) con cuadro de hiperosmolaridad y con disminución en la secreción endógena de insulina no pueden suprimir del todo la producción de cuerpos cetónicos al surgir incrementos en la concentración de hormonas contra reguladoras producidas por la propia diabetes. Este tema tan controvertido de que la diabetes descompensada es un trastorno pluri-hormonal ha tomado mucho peso en el último bienio . Glucagón e insulina tienen acciones opuestas, así que cuando hay déficit de insulina las alteraciones metabólicas consiguientes pueden estar en relación con el glucagón también, ya que su incremento activa la gluconeogénesis. Cuando se ha aplicado somatostatina(un potente inhibidor del glucagón) se ha disminuido la gluconeogénesis lo que parece apoyar el papel de esta hormona en los referidos procesos. Sin embargo, otros afirman que este proceso del glucagón solo es a nivel hepático y no periférico.El cortisol actúa inhibiendo la utilización periférica de la glucosa , por lo tanto es agravante de la hiperglicemia. La hormona de crecimiento (GH) que se encuentra elevada en las hiperglicemias diabéticas tiene un cierto efecto cetogénico y en diabéticos hipofisectomizados a los que se suprime la insulina el desarrollo del coma es mucho más lento, sin embargo la mayor parte de los autores coincide de que su papel es puramente permisivo. El papel de las catecolaminas ha sido un tema muy discutido durante muchos años porque no se lograba determinar exactamente su función pero ya se sabe que empeoran las hiperglicemias por dos mecanismos, uno es suprimiendo la secreción de la insulina endógena y el otro es movilizando ácidos grasos libres, incrementando la cetogénesis. La noradrenalina específicamente también va aumentando ha medida que aumenta el stress que le produce al paciente encontrarse en esta situación mientras está conciente. En resumen, el papel de las otras hormonas que intervienen en este proceso debe ser considerado en su fisiopatología aunque tiene

más peso su efecto a nivel endógeno que a nivel periférico. (20) La otra arista del problema es lo que siempre se ha demostrado en el coma hiperosmolar, o sea la causa-efecto que tienen la deshidratación la hiperosmolaridad es capaz de inhibir la lipólisis y la liberación de insulina pancreática. En animales a los que se provoca cetosis de ayuno, esta disminuye cuando se produce deshidratación en ellos, observándose relación entre estas causas.(21)

Por último se recoge el antecedente de que si estos pacientes han ingerido gran cantidad de carbohidratos esta situación deja sin reserva de insulina el páncreas en ese momento, al mismo tiempo que produce una diuresis osmótica elevando la deshidratación (22). Debe recordarse que el coma hiperosmolar puede conllevar una cierta dosis de cetogenia y que la cetoacidosis diabética tiene una cierta dosis de osmolaridad, y que hay pacientes que pueden tener combinaciones de hallazgos. Los alcohólicos diabéticos generalmente presentan ambos cuadros y la acidosis láctica puede presentarse en cualquiera de las dos condiciones. Si quisiéramos darle en orden a estos eventos mencionados para su mejor comprensión resultaría de la siguiente forma:

- Insuficiente insulina para la utilización periférica de la glucosa.
- Gran hiperglicemia anticetogénica porque se inhibe la lipólisis en tejido adiposo.
- En las grandes hiperglicemias donde queda una pequeña reserva de insulina en hígado no es grande la producción de cetonas ni la profundidad de la acidosis.
- No se puede suprimir del todo la producción de cuerpos cetónicos porque entran a jugar también su papel las hormonas contrarreguladoras.
- Insuficiente ingestión de líquido por los pacientes no compensa la diuresis osmótica causada por la hiperglicemia.
- La deshidratación "per-se" aumenta la osmolaridad, ésta es capaz de inhibir la lipólisis y liberación de insulina plasmática.
- Si antes del evento han ingerido excesiva cantidad de carbohidratos dejan sin reserva insulínica el páncreas y se produce una diuresis osmótica que incrementa la deshidratación.
- No hay cien por ciento de cetuación ni de hiperosmolar, cada uno tiene una cierta dosis del otro. Los alcohólicos diabéticos pueden tener ambas condiciones.

## **DIAGNÓSTICO**

El coma hiperosmolar debe ser sospechado en los diabéticos ( la mayor parte de las veces ancianos), en los cuales se observa un rápido deterioro de las funciones del sistema nervioso central y una deshidratación severa. Se caracteriza por una gran hiperglicemia donde los pacientes no beben suficiente líquido para compensar la diuresis osmótica causada por esta hiperglicemia. La función renal se empeora y se disminuye la pérdida de glicemia por los riñones, dando cifras elevadísimas de glicemia. Lo frecuente es que este cuadro evolucione en forma insidiosa, en el transcurso de una semana, hay historia anterior de poliuria, polidipsia de varios días, esto se agrava por la edad del paciente, por pérdida de líquidos por vómitos y diarreas, por drogas capaces de influir en el metabolismo de la glucosa (Tiazidas, esteroides, etc.). La TA suele ser baja aunque el paciente tenga historia previa de hipertensión. Lo curioso del cuadro es que no hay aliento cetónico ni respiración de Kussmaul, además, se diferencia también del coma cetoacidotia en que un grupo de estos pacientes presenta signos neurológicos variables, que van desde convulsiones, alteración de la conciencia, signos de focalización como babinski, afasia, déficit hemisensorial o motor, hasta la exacerbación de los signos psicósomáticos. El grado de conciencia por lo común guarda relación con la intensidad y duración de la hiperosmolaridad. Hasta hace muy poco se aseguraba que no había cetosis ni acidosis, actualmente se sabe ( como explicamos en la fisiopatología) que sí existe un cierto grado de estas condiciones aunque mucho más pequeñas que en la cetoacidosis diabética. Desde el punto de vista de

laboratorio se observa que hay una hiperosmolaridad intensa, más de 320 mosm/l pero cuando alcanza 350 mosm/l el paciente cae en coma. En los estudios más recientes para determinar la osmolaridad se excluye la urea de la fórmula, ya que es un producto con difusión libre en todo el cuerpo que tiene poca influencia en el gradiente de presión osmótica.

Por lo tanto la fórmula para hallar la osmolaridad es la siguiente:

$$\text{Osmolaridad} = 2(\text{K} + \text{Na}) + \text{Glicemia}(\text{mg/dl})$$

(En mosm\*/l) (En mEq/l) 18

- La glicemia es muy elevada (cifras superiores a 600 mg/dl ó 33 si es en mmol/l).
- Ionograma: Es variable, los niveles de Na y K generalmente están elevados, pero pueden ser de otra forma. En cuanto a la reserva alcalina solo 1/3 tiene cifras inferiores a 30 Vol./%.
- Gasometría: Puede haber un pequeño grado de acidosis metabólica. El PH si siempre es superior a 7.35.
- Hemograma: Hay hemoconcentración por lo que Hb y Hto están elevados, pudiendo llegar el hematocrito hasta 90. Puede haber leucocitos de alrededor de 15,000.
- Creatinina = Elevada
- Lipidograma = Hipertrigliceridemia
- Cetonuria = Negativa o con cantidades muy bajas
- Urea = Una urea muy elevada es signo de mal pronóstico.

Se deben indicar otros complementarios no específicos, como ECG, Rx de Tórax, Ultrasonido Abdominal, Cituria y hasta TAC de cráneo si es necesario, tratando de determinar otras patologías o condiciones asociadas. ( 23-6)

### **TRATAMIENTO ( 27-30)**

Existe un tratamiento preventivo, por supuesto, pero muchos diabéticos no son cuidadosos con este aspecto, que consiste en tener un buen control de la Diabetes Mellitus mediante un automonitoreo de la glucosa por Benedict, glucómetros, etc. y con una buena educación diabetológica por parte de su médico de asistencia. El tratamiento medicamentoso debe ser llevado a cabo en una Unidad de Cuidados Intensivos dada la gravedad de su cuadro y se deben tener presente seis parámetros indispensables:

- Medidas generales inherentes a las salas de Cuidados Intensivos.
- Hidratación.
- Insulina.
- Corrección de los trastornos electrolíticos.
- Determinar los factores desencadenantes.
- Buscar enfermedades o condiciones asociadas.

### **MEDIDAS GENERALES**

#### **Colocación de Sonda Nasogástrica y vesical, llevar escrita la diuresis horaria.**

- Registrar signos vitales cada 30 min. En la fase aguda y posteriormente cada una hora.
- De inicio tomar muestras de sangre para glicemia, Ionograma, urea, creatinina,

hemograma y gasometría. Además ECG, Citoria y Rx de Tórax.

- Cada 1 hora realizar glicemia, ionograma, gasometria y determinar la Os molaridad mediante la fórmula.
- Repetir el Rx de Tórax y el ECG a las 12 horas.
- En los lugares donde se pueda medir presión venosa central (PVC).

## **HIDRATACIÓN**

La pérdida de líquido es muy intensa, entre un 30 y un 50% del total. La restitución de líquidos es el primer paso para el tratamiento específico. Si el paciente esta hipotenso se debe utilizar solución salina isotónica a un ritmo de 1000 ml por hora durante 1 ó 2 horas. Si está en shock hipovolémico administrar la solución isotónica a una velocidad mayor, además de utilizar coloides (albúmina o plasma) para mantener el espacio intravascular y restablecer los niveles de la presión sanguínea normal. Se debe medir la PVC y establecer su vigilancia, como habíamos expresado en las medidas generales, mientras exista hipovolemia se continúa con líquidos intravenosos en forma enérgica. Si hay hipervolemia se utiliza Nitroprusiato de Sodio 40 mg en 500 ml de solución salina al 0.45% a razón de 6-7 got/min en 24 horas y se digitalizará al paciente. Cuando la TA se normalice se continuará con solución salina al 0.45% a razón de 500ml/hora. Si el paciente está normotenso se administrará solución salina hipotónica al 0.45% 1000 ml por hora las primeras 2 horas y se continuará con 500 ml/hora el resto del día. Este ritmo debe modificarse cuando haya un buen estado de hidratación o cuando lo exijan las condiciones del aparato cardiovascular. La cantidad del líquido total se debe administrar en las próximas 12 horas y el resto en las 24 horas siguientes. Cuando la glicemia desciende por debajo de 13mmol/l se pueden comenzar a introducir soluciones glucosadas al 5% para el aporte energético calórico del paciente.

## **INSULINA**

Si el paciente tiene una hipotensión severa no se debe comenzar de inmediato, tampoco si hay una hipocalcemia, así nos cuidamos de un colapso vascular o de arritmias severas con debilitamiento de los músculos respiratorios. Es preferible que pase un poco de líquido primero. Cuando se comience la insulina se debe iniciar con un bolo EV DE Insulina Simple ( Actrapid 100 Humana) a razón de 0.1 Uds. Por Kg de peso, seguido por una infusión continua de 0.2 Uds/Kg de peso por hora hasta que la glicemia alcance 13 mmol/l. Apartir de ese momento se reduce la infusión de insulina a 0.5 ml/min ( viene siendo 3 Uds./hora) y se administra Dextrosa al 5% 150 ml/hora, manteniéndose así los niveles de glicemia entre 13 y 14 mmol/l. Al día siguiente se debe pasar a multidosis de Insulina ( combinación de NPH con simple en varias dosis al día. La alimentación por vía oral debe iniciarse en cuanto el paciente recupere el sensorio, para así poder suspender las soluciones glucosadas. La gran mayoría de estos pacientes no son requirientes de insulina para su control, por lo tanto cuando salgan totalmente del cuadro se debe volver a su tratamiento de base con hipoglucemiantes orales.

## **POTASIO**

La concentración de potasio generalmente es elevada o en el rango superior normal al inicio del cuadro debido a la deshidratación, pero realmente el potasio sérico es bajo, por lo que se debe iniciar el tratamiento EV cuando se haya restablecido la diuresis. Se administran de 20-30 Meq/l de potasio, dos tercios en forma de cloruro de potasio y 1/3 como fosfato de potasio. Cuando el potasio alcance un valor mayor de 5mEq/l se interrumpe su administración. El objetivo es mantener los niveles de potasio dentro del rango normal de 4-5 mEq/l.

## **SIGNOS DE MAL PRONÓSTICO EN EL TRATAMIENTO DEL COMA HIPEROSMOLAR.**

- Osmolaridad + de 350 mosml/l
- Hipernatremia + de 170 mmol/l
- Creatinina + de 400mmol/l
- Hipoxemia
- Ácido láctico elevado
- Shock hipovolémico
- Edema cerebral
- Elevación de la PVC
- Trombosis venosas
- Alteraciones de la Coagulación
- Insuficiencia Cardiaca
- Oligonuria.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Amaro Méndez S. Breve historia de la Endocrinología. La Habana: Editorial Científico-técnica; 1975.
2. Williams R H. My experiences in Endocrinology : 1940- 1948. In Finland M ( ed ). Bostón: Harvard Medical; 1982. p. 455-57.
3. Colectivo de autores. Normas de Endocrinología. La Habana: Instituto de Endocrinología y Metabolismo; 2000.
4. Díaz Díaz O. Programa Nacional de Diabetes.Ciudad de la Habana: Instituto de Endocrinología y Metabolismo; 2004.
5. American Diabetes Association.Standars of Medical care for patients with Diabetes Mellitus..Diabetes care 2002; 25 (1) : 33-49.
6. Rolla AR. Hyperosmolar Nonketotic Coma in the Elderly. In Diabetes Mellitus in the Elderly.New York:Raven Pres; 2003.p. 197.
7. J Sheldon . Severe Diabetic Ketosis : Precoma and Coma. Oakley W. Sci pub 1999;12(3): 420.
8. U Kabadi . The hyperglycemia hyperosmolar Syndrome .Am j med 2004; 71( 2).
9. Felip PG . Current Concept. Diabetes. New engl j med 2000; 290 : 1360.
10. IS Weisberg. Continuous subcutaneous Insulin-Infusion in Type 1 Diabetes.Diabetes care 2002; 25 (3) : 116.
11. Kitachi AE. Low – dose insulin Therapy in diabetic ketoacidosis. Diabetes metab rev 2003;5(2): 337-8.
12. Kitachi A E. Hyperosmolar Syndrome. Therapeutic approach. Ann rev med 1999;30(3) : 339.
13. Lasker RD The Diabetes Control and Complications. N engl j med 2000;329(4) : 1035.
14. Kreisberg RA. Diabetic Ketoacidosis. Diabetes Mellitus 7a ed. New York : Elsier; 1999.
15. Physicians G. Diabetes Type 1. 2 ed. New York: Ed. American Diabetes Association; 2001.
16. Alberti K G. Diabetic coma. A Reappraisal after five years. Clin endocr met. 18;(4)2003 : 421.
17. Alberti K G. Severe Diabetic Hyperosmolar nonbetotic. Clin endocr met 2004; 20(4) : 31.
18. Moller J. Andersen PT. Diabetic Ketoacidosis. Diabetología 2001; ( 29 ) : 229.

19. Streed RD. Intensive Treatments of type 1 diabetes. Med clin north am 2000;18(2): 689-91.
20. Herrera P. Marcorina SM. Intervención de otras hormonas en los comas diabéticos. Diabetes (3). Rev clin esp 2005; (3): 27-31.
21. Fulop M. Alcoholism, Ketoacidosis, Nonbetotic coma and lactic acidosis. Diabetes metab rev 1999;25(4): 365 –8.
22. Kitachi AE. Low-dose Insulin Therapy in diabetic Ketoacidosis and Nonbetotic. Diabetes metab rev 2002; (25) : 337-47.
23. Williams RH. Tratado de Endocrinología. 10 ed.Barcelona: Elsevier,SA; 2004.p. 1617-20.
24. Podolsky ST. Hyperosmolar nonketotic coma in diabetic. Med clin amer 1998; 82 : 815.
25. Palacios Mateos J M. Los comas en Endocrinología. En: Endocrinología y Metabolismo. Barcelona:Edit.Paz Montalvo; 1999.
26. Yeast JD, Lowy C. The use of continuous insulin infusion. Brit med j 2001;11(4) : 252.
27. Foulis A K, Clark A. Pathology of the pancreas in Diabetes Mellitus. J diabetes mellitus 2000; 32(4):265-71.
28. Madias NE. Lactic acidosis. Kidney int 2003; 29(4) : 752-74.
29. Continuous insulin infusion. American Diabetes Association. Diabetes care 2002; 25 ( suppl 1 ) : 119.
30. Weisberg L S. Pseudohyponatremia in treatment of nonbetotic coma. Am j med. 1999; ( 86 ): 315-8.

**SUMMARY:**

An actual review of the Hyperosmolar Coma, a severe antity, is done. For the life of a diabetic, although it is not exclusive of them, it is where is most often found, and every physician that works in urgency most have this in mind, since there is possibility that the patient who is in coma may also suffer of a hyperosmolar coma. In this work we will explain new aspects about its Etiology, Physiopathology and Therapy.