

SÍNDROME HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO

Autores

Dr. Douglas Espinosa González
Dr. David Lozano Valdés
Dr. René Zamora Marín
Dr. Edmundo Rivero Arias
Dra. Miriam González Sánchez

Servicio

Unidad de Cuidados Intensivos-8 (UCI-8)

Participan

Endocrinología, Laboratorio Clínico, Imagenología

INTRODUCCIÓN

El síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH) descrito por primera vez hace ya más de un siglo por *Dreschfeld*, recibió poca atención hasta la segunda mitad del siglo pasado cuando *Sament* y *Schwartz* informaron su experiencia con un síndrome diabético caracterizado por alteraciones de la conciencia, hiperglucemia marcada e hiperosmolaridad plasmática en ausencia de cetosis.

A pesar de algunas diferencias clínicas y epidemiológicas, hoy día existe una tendencia universal de estudiar este síndrome asociado con la cetoacidosis diabética (CAD) como parte indisoluble de un trastorno metabólico que comparte un sustrato común (el déficit de insulina); ejemplo de ello es la serie de *Watchel* y col. donde 22 % de los pacientes con crisis hiperglucémicas tenían CAD, 45 % tenían SHH y 32 % compartían aspectos clínicos de ambas.

La mayoría de los pacientes que sufren un SHH son adultos entre 55-75 años de edad, con una diabetes mellitus tipo II no diagnosticada. Si tenemos en cuenta además la tendencia actual de la población cubana a alcanzar una esperanza de vida superior a los 70 años, con un incremento de la incidencia de las enfermedades crónicas no transmisibles, entre las que se encuentra la diabetes mellitus, de la que el 0,05 % de todas las internaciones hospitalarias por esta entidad cumple con los criterios de un SHH que acarrea una mortalidad que oscila entre 5-35 % según las series (muy superior que la de la CAD), tendremos una idea del problema al cual se enfrentan los servicios de salud y en especial los cuidados progresivos con elevados costos, que se derivan del proceso asistencial; es por ello que se precisa protocolizar la actuación clínica ante esta entidad con el objetivo de estandarizar normas lo cual redundará en una mejor atención médica.

OBJETIVOS

- Reducir la mortalidad por SHH en 25 %.

- Disminuir la estadía hospitalaria por SHH.
- Racionar los recursos disponibles en el proceso de la atención médica.
- Obtener una reducción global de los costos por paciente en 10 %.

DESARROLLO

Definición

Se define este síndrome en presencia de alteraciones del sensorio acompañadas de hiperglucemias $> 600 \text{ mg/dL}$ (33.3 mMol/L), hiper osmolaridad plasmática $> 320 \text{ mosM/kg}$ agua, nivel de bicarbonato sérico $> 15 \text{ mEq/L}$ y $\text{pH} > 7.30$ en ausencia o escasa presencia de cuerpos cetónicos.

Tratamiento

Dada la gravedad de este síndrome así como la alta mortalidad que acarrea el mismo estos pacientes deben ser trasladados de inmediato a una unidad de cuidados progresivos que permita un monitoreo intensivo.

Medidas generales

- Establecer de inmediato una línea venosa preferentemente central.
- Monitorizar frecuentemente la presión venosa central (PVC).
- En caso de coma ó convulsiones generalizadas, proceder a la protección de la vía aérea, para prevenir la broncoaspiración.
- Colocar una sonda Foley con el objetivo de monitorear la diuresis.
- Realizar balance hídrico cada 12 horas.
- Establecer seguimiento controlando la glucosa en sangre.
- Balance de ingresos y egresos cada una hora.
- Cada dos horas dosificar gases e iones en sangre.
- Monitoreo de los parámetros vitales horarios.
- Realizar Rx tórax y ECG el cual se repetirá según criterio medico.
- Sonda nasogástrica con el objetivo de descomprimir el estómago.
- En caso de alta sospecha clínica de sepsis o presencia de fiebre: recolectar muestras para análisis bacteriológicos en sangre y orina.
- Soporte ventilatorio. (ver protocolo de ventilación mecánica).
- Administrar: sucralfato (tab-1 g/sobres 1g) 1 g cada 6 h.
- Como alternativas, utilizar medicamentos con acción anti- H_2 como la ranitidina (amp-50 mg) a dosis de 150 mg EV cada 12 h ó cimetidina (amp 300 mg), administrar 300 mg cada 6 u 8 h o en su defecto, inhibidores de la bomba de protones de H, como el omeprazol (bulbos de 40 mg y cápsulas de 20 mg), dosis de 20-60 mg-día.

- Utilizar medidas antiescaras cuando proceda.
- Se realizará profilaxis del tromboembolismo pulmonar, mediante el uso de medios mecánicos y/o anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular (ver protocolo de profilaxis de tromboembolismo).

Reposición de fluidos

La mayoría de los pacientes con SHH muestran signos clínicos de una deshidratación severa con déficit estimados de 8-12 litros. La fluidoterapia inicial se debe comenzar con:

- Solución salina fisiológica (CINa 0,9 %) a razón de 500-1 000 mL/h durante una o dos horas.

En pacientes con una hipertonicidad extrema e inestabilidad hemodinámica comenzar con:

- Solución salina fisiológica (CINa 0,45 %)

Una vez estabilizada la tensión arterial se debe continuar con:"

- CINa 0,45% a razón de 200-500 mL/h tratando de reponer la mitad del déficit estimado en las primeras 12-24 h.

Para calcular el déficit de agua, hacerlo en base a los niveles de **Na** plasmático según la fórmula:

$$ACT1 \times Na1 = ACT2 \times Na2$$

Dónde:

ACT1= (agua corporal ideal) 60 % del peso basal (kg) expresado en litros

Na1 = Na ideal (140 mEq/L)

Na2 = Na actual

ACT2= Agua actual

Ejemplo: Paciente 70 kg con Na actual de 150 mEq/L ∴

ACT1= 60 % X 70 Kg / 100 %

ACT1= 42 L

ACT2= ACT1 X Na1/ Na2

ACT2= 42 L X 140 mEq/150 mEq

ACT2= 39,2 L

Déficit de agua =ACT1 – ACT2

Déficit de agua = 42 L – 39,2 L= **2,8 L**

Tratamiento con insulina

- Bolo inicial de insulina simple 0,1-0,2 U/kg
- Continuar con 0,1 U/kg/h en infusión continua, hasta glucosa en 250 mg/dL (13,8 mMol/L)
- Entonces reducir infusión a 0,05 U/kg/h

(Comenzar a administrar dextrosa 5 % para prevenir la hipoglucemia)

Esta estrategia se mantendrá hasta obtener concentraciones de glucosa en sangre de 200 mg/dL (11,1 mMol/L).

De no obtenerse una disminución o incluso de aumentar los niveles de glucosa:

- Duplicar la dosis de insulina a intervalos de dos horas.
- Mantener la infusión de insulina hasta que el paciente esté hemodinámicamente estable, se alimente por vía oral y tenga un buen nivel de conciencia.
- Algunos autores preconizan el uso de insulina subcutánea una vez que se ha alcanzado glucemias de 250 mg/dL.

Reposición de electrolitos

- **Potasio:** se estima que el déficit de potasio total oscila alrededor de los 5 mEq/kg de peso corporal. La reposición de potasio se debe comenzar tan pronto se restituya la diuresis y la concentración plasmática de potasio baje a 5 mEq/L a razón de 20-30 mEq/h, manteniendo los niveles entre 4-5 mEq/L. Evitar mediante el monitoreo del potasio en sangre descensos bruscos del mismo.
- **Fosfato:** el fosfato se mantiene falsamente dentro de valores normales, a pesar del déficit existente que se estima en 1 mEq/L. En caso de hipofosfatemias severas, se debe agregar 20-30 mEq/L de fosfato de potasio a los líquidos de reposición. Es necesario en este caso monitorizar cuidadosamente los niveles séricos de Ca que pueden descender súbitamente durante el tratamiento con fosfato.

EVALUACIÓN Y CONTROL

Indicadores de estructura		Plan %	Bueno	Regular	Malo
Recursos humanos	Personal que compone el grupo de trabajo asistencial	95	95	--	< 80
Recursos materiales	Aseguramiento instrumental y equipos médicos según PA	95	95	--	< 80
	Disponer de los medicamentos expuestos en el PA	95	95	--	< 80
	Disponer de los recursos para la aplicación de investigaciones	95	95	--	< 80
Organizativos	Disponibilidad diseño organizativo para aplicar el PA	95	95	--	< 80
	Planilla recogida datos del PA	100	100	-	<100
	Base de datos electrónica	100	100	-	<100
Indicadores de procesos		Plan %	Bueno	Regular	Malo
% pacientes con diagnóstico de CHH/Pacientes con sospecha de CHHA		≥ 95	≥ 95	85-95	< 85
% pacientes cuyos datos fueron vinculados con el score APACHE		≥ 95	≥ 95	85-95	< 85

% pacientes con estadia según plan	≥ 95	≥ 95	85-95	< 85
% pacientes interconsultados c/Endocrinología según necesidad/pacientes con CHH	≥ 95	≥ 95	85-95	< 85
Indicadores de resultados	Plan %	Bueno	Regular	Malo
% tasa de infecciones	<5	<5	5-10	> 10
% tasa de fallecidos por SHH	<5	<5	-	> 5

Información a pacientes y familiares

- Se informará a los familiares, el estado de los pacientes con una frecuencia de dos veces por día.
- Se incluirá, en la medida de lo posible, en estas entrevistas criterios pronósticos sobre cada caso.
- Cuando se considere pertinente, se le ofrecerá una información adecuada al paciente de forma ética y profesional.
- En caso de algún proceder que ponga potencialmente en peligro la vida del paciente, se utilizará un protocolo de consentimiento informado confeccionado al efecto.

Bibliografía

1. Lobesio C: Síndrome hiperglucémico hiperosmolar. Texto de medicina Intensiva. 5ta Ed. 2000; 95:1050-54.
 2. Jiménez Murillo J, Barca C de la, Romero M, Montero F J. Coma hiperosmolar en Medicina de urgencia. En: Jiménez Murillo J, Montero F J. Guía diagnóstica y protocolo de actuación. 2da. Ed. Madrid: Harcourt, 1999: 403-5.
 3. Remuñan C, Álvarez JL: Coma Hiperosmolar. Rev Cubana Med 2001; 40(3):189-94.
 4. Shoemaker LW: Critical Care Medicine. 3era Ed. Text Book of Critical Care. Philadelphia Saunders. 2000; 71:783-85
 5. Soler Morejón C: Coma hiperosmolar en: Temas Actualizados en: Rev Cubana Med 1999; 38(3):183-7.
- Villanueva V. Complicaciones agudas de la diabetes mellitas. Rev de postgrado de la VI Cátedra de Medicina, 2003; 130:19-24.