

ESTADO HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR

Dr. Jose J. Noceda Bermejo

Médico Coordinador del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH) es la complicación más grave de la diabetes mellitus (DM). Tiene en la actualidad una mortalidad del 5-20% de los pacientes. El EHH se define como la situación de hiperglucemia grave (>600 mg/dl), osmolaridad plasmática elevada (>320 mOsm/L), deshidratación severa y alteración del nivel de consciencia. Puede desarrollarse también azoemia prerrenal y acidosis láctica.

Los términos “coma hiperglicémico hiperosmolar no cetósico” y “estado hiperglicémico hiperosmolar no cetósico” han sido eliminados por:

- **Alteración del nivel de consciencia:** frecuentemente sin coma asociado. Dicha alteración es proporcional a la elevación de la osmolaridad plasmática.
- **Asociación frecuente con grados variables de cetonuria.**

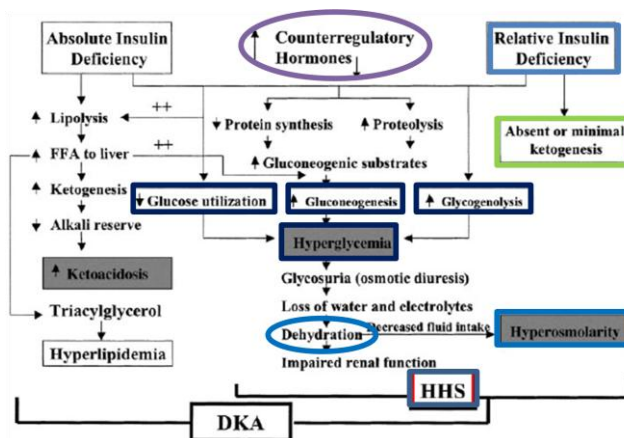
El pH arterial se mantiene en la mayoría de los casos por encima de 7.3 con bicarbonato mayor de 15 mEq/L. Sin embargo hay situaciones en las que el EHH y la cetoacidosis diabética aparecen de forma conjunta.

ETIOLOGÍA

- **Estrés:** infecciones, eventos CV (IMA, ACV, TEP).
- **Trastornos digestivos:** vómitos, diarrea, pancreatitis aguda, hemorragias, etc.
- **Fracaso renal.**
- **Diálisis peritoneal.**
- **Grandes quemados.**
- **Endocrinopatías:** acromegalia, tirotoxicosis, Cushing.
- **Fármacos:** corticoides, tiazidas, barbitúricos, sedantes, NPO.
- **Idiopático.**

PATOGÉNESIS

Se produce una reducción de la acción de la insulina circulante debido a un déficit relativo de la misma, junto con una elevación de las hormonas contrarreguladoras. Con todo ello se activa la gluconeogénesis y disminuye la utilización de la glucosa en los tejidos periféricos, provocando la hiperglucemia y la hiperosmolaridad del espacio extracelular. La concentración de insulina circulante (recordad el déficit relativo) previene la lipólisis y consiguiente cetogénesis. En el EHH la diuresis osmótica provoca glucosuria, pérdida de electrolitos y una mayor pérdida de agua que en la cetoacidosis diabética, que conlleva a una gran deshidratación y a la posible alteración de la función renal. Se estima una pérdida de nueve litros de agua, en comparación con los menos de seis de la CAD.



CLÍNICA

- Cuadro progresivo (días, semanas).
- Poliuria y polidipsia con frecuencia.
- Signos neurológicos (coma, obnubilación, convulsiones).
- Signos de la enfermedad desencadenante. Comunes las infecciones y la fiebre.
- Grave deshidratación (déficit de 6 a 12 L).
- Debilidad, taquicardia e hipotensión, shock hipovolémico.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** típica leucocitosis (aunque >25.000 orientan a infección).
- **Bioquímica:**
 - Glucemia (>600 mg/dl).
 - Función renal (urea y creatinina): elevadas generalmente.
 - Iones (Na, K, Cloro):
 - El sodio puede ser normal o bajo por el flujo osmótico del agua intracelular al espacio extracelular en presencia de hiperglucemia (siempre habrá que corregirlo). Un sodio alto en presencia de hiperglucemia indica gran deshidratación.
 - El potasio suele ser alto debido a la salida del potasio intracelular por el déficit de insulina, hipertonicidad y acidosis. Cuidado si está normal o bajo, ya que indica déficit grave de potasio y posibilidad de arritmias.
 - CPK y mioglobina: frecuente rhabdmiolisis asociada.
 - Lactato: posible hipoperfusión hística.
 - PCR/PCT: es un estado proinflamatorio.
- **Orina:** glucosuria y cetonuria (-/+ / ++).
- **Gasometría venosa:** pH > 7.30, HCO₃ > 18 mEq/L.
- **Rx tórax.**
- **ECG.**
- **TAC cerebral:** en algunos pacientes signos de focalidad neurológica (hemiparesia, hemianopsia, etc.) hacen necesaria esta prueba.
- **Hemocultivos, urocultivo y cultivo de esputo:** si fiebre.
- **HBA_{1c}:** su determinación puede ser útil para determinar si el episodio agudo es la culminación de una diabetes mal controlada evolucionada o realmente un suceso agudo en un diabético bien controlado.

Deberemos calcular:

- **Anión GAP** [Na – (Cl + HCO₃)]: generalmente normal.
- **Osmolaridad plasmática efectiva** [(2Na + G/18)]: >320 mOsm/Kg (la urea no es tenida en cuenta para el cálculo debido a que es permeable y su acumulación no provoca cambios en el volumen intracelular o en el gradiente osmótico transmembrana).

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son:

- Restablecimiento de la estabilidad hemodinámica y del volumen intravascular.
- Corrección de las anomalías electrolíticas.
- Corrección gradual de la hiperglucemia y de la hiperosmolaridad.
- Detección y tratamiento de las causas precipitantes.

MEDIDAS GENERALES

- Toma de constantes.
- Coger 3 vías periféricas (para infusión de fluidos, insulina y para toma de muestras (si es posible)).
- Dieta absoluta hasta mejoría.
- Glucemia digital horaria.
- Sondaje vesical y diuresis horaria.
- Control del nivel de consciencia horario. Sonda nasogástrica si nivel de consciencia disminuido.
- Antibióticos si sospecha de infección activa.

MEDIDAS ESPECÍFICAS**A) FLUIDOS ENDOVENOSOS:**

- **1ª hora:** Suero salino 0.9% 1-1.5L (15-20 ml/Kg/h), con el objetivo de reexpansión del volumen intra y extravascular, y restauración de la perfusión renal.
- **Siguientes horas:** en función de estado de deshidratación:
 - Shock cardiogénico: Monitorización y drogas vasoactivas.
 - Deshidratación severa: Salino 0.9% 1000 ml/h.
 - Deshidratación leve: en función del sodio corregido {Na+[1.5x(G-150/100)]}:
 - *Normal o alto:* Salino 0.45% 250-500 ml/h.
 - *Bajo:* Salino 0.9% 250-500 ml/h.
- **Observaciones:**
 - Cantidad de líquidos a infundir: Infundiremos el 50% en las primeras 12-24h y el resto en las siguientes 24h:
 - *Agua corporal total (A):* 0.6 x peso.
 - *Déficit de agua corporal (B):* A x [(Na/140) – 1].
 - *Déficit de agua total (C):* B + necesidades basales (1.5L).

- **Control de los líquidos:**
 - Monitorización hemodinámica (TA).
 - Balance de líquidos.
 - Valores de laboratorio (monitorización de la osmolaridad).
 - Examen físico.

B) INSULINA (siempre que $K > 3.3$ mEq/L):

- **Bolo inicial IV:** Insulina Regular 0.1 U/Kg.
- **Perfusión IV:** 50U Insulina Regular en 500ml SF a 0.1 U/Kg/h (0.1U=1ml).
- **Observaciones:**
 - Si la glucosa no desciende 50-75 mg/dl en la primera hora deberemos administrar un bolo de insulina iv (0.14 U/Kg/h) y continuar al mismo ritmo de perfusión.
 - Se consideran óptimos los descensos de glucemia de 50-100 mg/dl a la hora. Evitar descensos >100 mg/dl por hora para reducir riesgo de encefalopatía osmótica.

C) POTASIO (si diuresis adecuada 50 ml/h):

- **$K < 3.3$ mEq/L:** NO INSULINA. Administrar ClK 40 mEq/L hasta $K > 3.3$ mEq/L.
- **$K = 3.3-5.2$ mEq/L:** administrar ClK 20-30 mEq/L para mantener $K = 4-5$ mEq/L.
- **$K > 5.2$ mEq/L:** NO POTASIO. Realizar controles cada 2h.
- **Observaciones:**
 - La terapia insulínica y la expansión de volumen disminuyen la concentración sérica de potasio.

MONITORIZACIÓN DE LA RESPUESTA

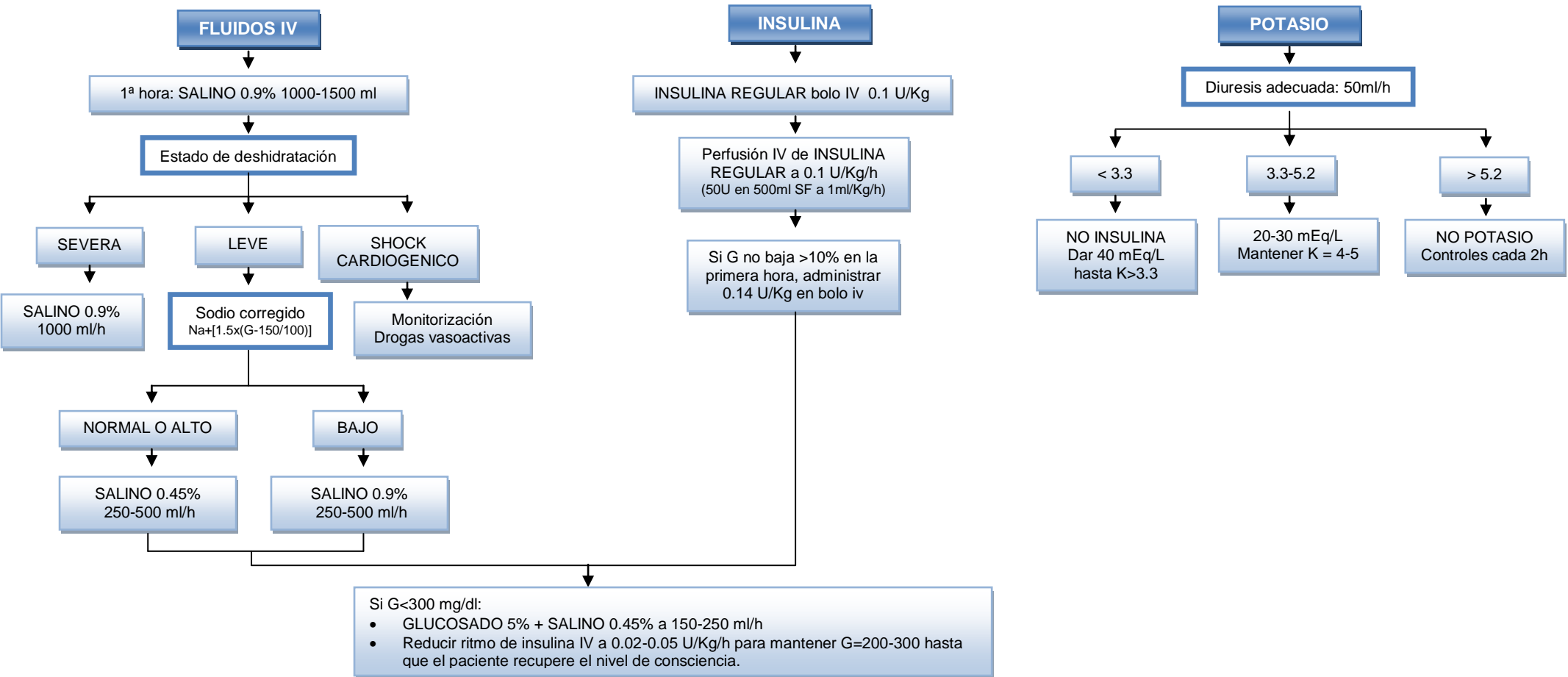
- **Horaria:** Monitorización hemodinámica (TA), balance de líquidos, examen físico, nivel de consciencia y glucemia digital.
- **Cada 2-4 horas:** Bioquímica, gasometría venosa y osmolaridad efectiva.

¿CUÁNDO PARAR?

- **Si glucemia < 300 mg/dl:**
 - Mantener glucemia 200-300 hasta resolución.
 - **Insulina:** reducir ritmo a 0.02-0.05 U/Kg/h. Mantener perfusión IV de insulina 1-2 horas tras resolución de EHH y comienzo de insulina SC.
 - **Fluidos IV:** Añadir al suero previo Glucosa 5% "en Y" a 150-250 ml/h.
- **Criterios de resolución de EHH:**
 - $Osm \leq 315$ mOsm/Kg.
 - Recuperación del nivel de consciencia.

¿QUÉ HACER AHORA?

- **Tras resolución probar tolerancia oral.**
- **Iniciar Insulina SC:**
 - Insulina Glargina SC (0.3-0.4 U/Kg/día en debuts o 60% de la insulina total diaria previa).
 - Análogo rápido (Lispro) SC 3 dosis (0.2-0.4 U/Kg/día en debuts o 40% de la insulina total diaria previa).
- **Mantener perfusión IV de insulina 1-2 horas tras comienzo de insulina SC (para asegurar niveles adecuados en plasma).** Si administramos dosis puente de análogo rápido no hará falta esperar 1h para detener la perfusión. Pauta a seguir:
 - **EHH resuelto en Urgencias a las 10h:** administrar dosis puente de insulina NPH SC (0.2 U/Kg), esperar 1-2 horas para suspender perfusión iv y pautar insulina glargina a las 21h (diaria) en la hoja de tratamiento de planta.
 - **EHH resuelto en Urgencias a las 15h:** administrar dosis puente de insulina lispro SC (0.1 U/Kg), suspender perfusión iv y pautar insulina glargina a las 21h (diaria) en la hoja de tratamiento de planta.
 - **EHH resuelto en Urgencias a las 21h:** administrar dosis diaria de insulina glargina SC (0.3 U/Kg), esperar 1-2 horas para suspender perfusión iv y pautar insulina glargina a las 21h (diaria) en la hoja de tratamiento de planta.
- **Ingreso:**
 - Dieta blanda sin grasas y con abundantes líquidos.
 - Fluidos IV 24h: según el déficit calculado.
 - Insulina SC:
 - Dosis basal: Glargina 0.3-0.4 U/Kg/24h (a la misma hora siempre).
 - Dosis prandial: Lispro 0.2-0.4 U/Kg/día (repartidos en 3 dosis: De-Co-Ce)
 - Pauta correctora De-Co-Ce de alto estrés o de bajo estrés.
 - Bemiparina sódica 3500UI SC cada 24h.
 - Antibioticoterapia si infección.
 - Antitérmicos si fiebre.
 - Control de constantes por turno.



Para controlar la cantidad de líquidos a infundir calcularemos el agua corporal total (A), el déficit de agua libre (B) y el déficit de agua total (C):

- $A = 0.6 \times \text{peso}$
- $B = A \times [(Na/140) - 1]$
- $C = B + 1.5$

Infundiremos el 50% en las primeras 12-24h y el resto en las siguientes 24h.

Solicitar analítica (BQ+GV) y medir la Osmolaridad efectiva cada 2-4h hasta estabilización.

Tras la resolución y cuando el paciente pueda comer, iniciar INSULINA LISPRO SC cada 8h (0.2-0.4 U/Kg/día) + INSULINA GLARGINA SC cada 24h (0.3-0.4 U/Kg/día). Continuar con perfusión INSULINA IV 1-2h tras comienzo de INSULINA SC para asegurar niveles adecuados en plasma.