

## 46. SÍNDROME HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO

### DEFINICIÓN

El síndrome hiperosmolar no cetósico (NKHS) se corresponde con una situación de hiperglucemia extrema, deshidratación marcada, hiperosmolaridad sérica, ALCO, y ausencia de cetoacidosis severa. Se produce en pacientes con DM tipo 2 y en pacientes que no ingieren suficiente cantidad de líquido. El paciente típico es un anciano o diabético encamado con incapacidad o limitación de comunicación (referir sed) que es atendido tras un período de 1 – 2 semanas de diuresis osmótica prolongada.

**Glucemia > 600 mg/dL – Osm pl > 350 mOsm/L – ALCO –  $\Phi$  Cetoacidosis.**

### ETIOLOGÍA

1. Deshidratación severa.
2. Infecciones (20–25%) (ejm, neumonía, IVUs, sepsis).
3. DM nueva o no diagnosticada previamente (30–50%)
4. Incumplimiento terapéutico.
5. Stress (IAM, ACV).
6. Fármacos:
  - a. Fenitoína, diazóxido: Pueden empeorar la secreción de insulina.
  - b. Diuréticos: Deshidratación excesiva.
  - c. Alimentación hipertónica: Puede producir deshidratación secundaria a diuresis osmótica.

### CLÍNICA

1. Obnubilación, delirio, convulsiones (30%), fasciculaciones, temblor, etc.
2. Poliuria - polidipsia.
3. Náuseas y vómitos (no tan severos como en DKA).
4. Coma (25% de pacientes).
5. Hipotensión, taquicardia, hiperventilación.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

1. Evidencia de deshidratación severa (pobre turgencia de piel, enoftalmos, sequedad mucosas).
2. Trastornos neurológicos (hemiplejía reversible, convulsiones focales).
3. Hipotensión ortostática, taquicardia.
4. Evidencia de factores precipitantes (neumonía, úlcera cutánea infectada).

### DIAGNÓSTICO

1. Hiperglucemia: Generalmente > 600 mg/dL si es secundaria a DM.
2. Hiperosmolaridad: Generalmente > 340 mOsm/L.
3. Natrema: Puede ser baja, normal o alta; si es normal o alta, el paciente presenta una deshidratación severa, ya que la hiperglucemia normalmente

extrae líquido del espacio intracelular, reduciendo la natremia. Es necesario ajustar la natremia real debido al efecto dilutor de la hiperglucemia, incrementando la misma en 1.6 mEq/dL por cada 100 mg/dL de aumento de la glucemia.

4. Potasemia: Puede ser baja, normal o alta; independientemente del valor inicial, la pérdida corporal total de potasio es aproximadamente de 5-15 mEq/kg.
5. Bicarbonato sérico: Generalmente > 12 mEq/L (media, 17 mEq/L).
6. pH arterial: Generalmente > 7.2 (media, 7.26); tanto el bicarbonato sérico como el pH arterial pueden ser menores si existe acidosis láctica.
7. BUN: Generalmente existe una azotemia (prerenal) (BUN 60 - 90 mg/dL).
8. Fosfato: Hipofosfatemia (déficit medio de 70 - 140 mM).
9. Calcio: Hipocalcemia (déficit medio de 50 - 100 mEq).
10. Magnesio: Hipomagnesemia (déficit medio de 50 to 100 mEq).

## TRATAMIENTO

1. Reposición intensiva de líquidos: Déficit total de líquidos (150 – 200 mL/kg) > DKA.
  - a. El volumen y velocidad de perfusión dependen de la función cardiaca y renal. Necesidades medias de volumen de 6 – 8 L en las primeras 12 h.
  - b. De forma general administrar 1000 - 1500 mL/h los primeros 1 - 2 L; posteriormente reducir la velocidad de perfusión a 500 mL/h y controlar diuresis, PA y bioquímica sanguínea.
  - c. Utilizar SF (0.9%) si el paciente está hipotenso o la osmolaridad sérica es < 320 mOsm/L; en caso contrario, usar SS 0.45%.
  - d. En pacientes con antecedentes de cardiopatía o ICC se puede usar inicialmente una velocidad de perfusión menor.
2. Reposición de electrolíticos y monitorizar los niveles séricos con frecuencia. Tabla 1.
  - a. Diuresis horaria.
  - b. Monitorización ECG continua.
3. Corregir hiperglucemia; el objetivo es reducir la glucemia en 75 - 100 mg/dL/h.
  - a. La reposición intensiva de líquidos reducirá la glucemia en la mayoría de los casos en 80 mg/dL/h; en caso de hiperglucemia severa (> 600 mg/dL) administrar un bolo IV de insulina regular (10 U).
  - b. Perfusión IV de insulina a dosis bajas 1 - 2 U/h (ejm., 25 U insulina regular + 250 mL SF0.9% a 20 mL/h) hasta que la glucemia se acerque a 300 mg/dL; posteriormente iniciar pauta de insulina regular SC cada 6 h. No obstante, dado que la absorción puede ser errática es preferible la administración IV. Si la glucemia no disminuye en 2 - 4 h a pesar de una adecuada reposición de líquidos y diuresis, considerar doblar la dosis de insulina.
    - i. < 200 mg/dL: no precisa insulina.
    - ii. 201–250 mg/dL: 2 U
    - iii. 251–300 mg/dL: 4 U
    - iv. 301–350 mg/dL: 6 U

- v. 351–400 mg/dL: 8 U
  - vi. > 400 mg/dL: 10 U.
4. En ausencia de fallo renal, se puede administrar fosfato a una velocidad de 0.1 mmol/kg/h (5–10 mmol/h) hasta un máximo de 80 - 120 mmol en 24 horas.
  5. La reposición de Mg, en ausencia de fallo renal, puede hacerse por vía IM (0.05–0.10 mL/kg de Sulfato de Mg al 20%) o en perfusión IV (4–8 mL de Sulfato de Mg 20% [0.08–0.16 mEq/kg]). Reevaluar niveles de fosfato, calcio y Mg tras 12 – 24 h.
  6. Descartar factores precipitantes: Realizar cultivos de sangre y orina, Rx tórax, etc, en caso de sospecha de infección.

### PRONÓSTICO

- **Mortalidad:** 50%.

### RECORDAR

- El principal objetivo terapéutico no es la normalización de la glucemia, sino la reposición de líquidos y electrolitos.
- Se han descrito casos de Edema Cerebral secundario a la reducción brusca de la Glucemia.
- La NKHS presenta mayor sensibilidad a la insulina, necesitando dosis menores (no usar Bolo IV inicial).
- Iniciar reposición de líquidos con SF incluso en presencia de hipernatremia.

**Tabla1. Reposición de Potasio en Diabéticos en situación hiperosmolar y función renal normal.**

Potasemia inicial (mEq/L)	Reposición inicial sugerida (mEq KCl/h)*
> 5.2	No precisa
4 – 5.2	10
3.2 – 4.0	20
< 3.2	≥ 30

\* Con diuresis adecuada.