

**SINDROME HIPEROSMOLAR EN 3 PACIENTES DIABETICOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE DIABETES, ENDOCRINOLOGIA Y NUTRICION (INDEN)**

**\* Dr. Rafael Emilo Bello Diaz**

**\* Dra. Elena Sang Luk**

**Resumen**

Reportamos 3 casos de pacientes diabéticos que se presentaron al Hospital del Instituto Nacional de Endocrinología y Diabetes (INDEN) en estado de coma y a quienes se les diagnosticó tempranamente Síndrome Hiperosmolar . Fueron manejados con éxito en un periodo de 72 horas con una agresiva hidratación con soluciones hipotónicas.

**Síndrome hiperosmolar**

**Diabetes Mellitus**

**\* Medicos ayudantes del Instituto Nacional de Endocrinología y Diabetes (INDEN), Santo Domingo, Republica Dominicana**

## Abstract

We report 3 cases of diabetic patients that presented to the Instituto Nacional de Endocrinología y Diabetes (INDEN) Hospital in coma and were diagnosed early and successfully treated in a 72 hours period, by an aggressive hydration with hypotonic solutions.

## Hyperosmolar Syndrome

## Diabetes Mellitus

### INTRODUCCION

El Síndrome Hiperosmolar Hiperglicémico No Cetósico, también denominado Como Hiperosmolar, es una entidad clínica bien reconocida,<sup>1</sup> descrita por primera vez por Dreschfeld en 1881.<sup>2</sup>

En 1957 Sament y Schwartz reportaron un paciente con severo estupor diabético sin cetosis.<sup>3</sup> Aunque podemos decir que el Síndrome Hiperosmolar está asociado a la Diabetes Mellitus, este puede ocurrir en sujetos no diabéticos que presenten quemaduras extensas, pancreatitis aguda, infecciones, cirugía, tirotoxicosis, acromegalia, hemodialisis e hiperalimentación endovenosa.<sup>4-9</sup> Además puede ser precipitado por una variedad de drogas incluyendo ciertos diuréticos, esteroides, fenitoína, propranolol, clorpromacina, cimetidina, y L-asparginasa;<sup>10</sup> generalmente este síndrome afecta a la población envejeciente<sup>11-13</sup> y se presenta con escasa frecuencia en el niño, no siendo hasta 1986 cuando se describe en estos.<sup>14-15</sup>

Esta entidad se caracteriza por hiperglicemia severa, hiperosmolaridad y además deshidratación en ausencia de una cetoacidosis significativa;<sup>16</sup> está frecuentemente asociado a síntomas y signos neurológicos, el más profundo de los cuales es el coma franco. Los hallazgos clínicos en el Sistema Nervioso Central pueden ser difusos o focalizados y varían desde confusión moderada hasta delirio, psicosis, estupor y coma.

### Clinica del coma hiperosmolar

#### Anormalidades neurológicas difusas

- Letargia
- Confusión
- Delirio
- Alucinaciones

- Estupor
- Coma
- Convulsiones

#### Anormalidades neurológicas focales

- Convulsiones focales
- Parálisis postectal
- Hemianopsia
- Desviaciones tónico-oculares
- Afasia
- Nistagmus
- hiperreflexia
- deficiencias neurológicas

Para el diagnóstico del Síndrome Hiperosmolar, se utiliza la medición de la osmolaridad efectiva en el suero [  $Osm = 2(Na^+ + K^+) + \text{glucosa sanguínea} / 18$  ]

### Aspectos Biométricos del coma hiperosmolar.-

- 1.- Glucosa sanguínea > 600 mg/ dL
- 2.- Osmolaridad efectiva > 320mOsm/ L
- 3.- PH arteriolar > 7.30
- 4.- Bicarbonato sérico > 15 mEq/ L

En el presente trabajo se detallan 3 casos clínicos de coma hiperosmolar, hospitalizados en el Instituto Nacional de Diabetes, Endocrinología y Nutrición (INDEN).

### Caso No. 1.-

R C, masculino de 66 años de edad, natural de El Seybo y residente en Cotuí, ingresa al Hospital-Escuela de Diabetes por presentar pérdida de consciencia, convulsiones e hiperglicemia. Historia de hipertensión arterial de 2 años de evolución sin terapéutica, no tiene antecedentes de diabetes mellitus conocidos. Tres semanas antes comenzó a presentar

poliurea y polidipsia; hacía dos días sufrió una caída de sus pies, por lo que fue ingresado en un centro médico privado donde el paciente presentó pérdida de consciencia durante una hora, recuperándose espontáneamente quedando en obnubilación. Al día siguiente presentó episodios convulsivos, por lo que fue manejado con difenilhidantoína y benzodiazepínicos, no revirtiendo el estado convulsivo y de inconsciencia por lo que se trasladó al INDEN.

Al momento del ingreso en el Hospital-Escuela, sus signos vitales fueron:

TA 150/ 100 mm Hg, Frec Card 90/ min, Frec resp 25/ min, Temp 38.0 ° C .

#### Antropometría

Peso 129 lb (58.5 K), Talla 60.5 plg (1.51 m), Índice de masa corporal 24.8 K/ m<sup>2</sup>.

El examen neurológico reveló:

Paciente en estado de inconsciencia, con respuesta moderada a los estímulos dolorosos, movimientos musculares clónicos involuntarios en hemicuerpo derecho con una duración de un minuto y que se presentaban con intervalos de tres minutos. El paciente presentaba además hiperreflexia y signo de Babinsky positivo.

Analítica:

Glicemia 800 mg%, Na 149 mEq/L, K 4.7 mEq/L, Urea 56 mg%, Acetona 1.2 mg%.

Hemograma.- Hemoglobina 18.5 G%, Hematíes 5.6 millones/ mm<sup>3</sup>, Hematócrito 49%, Leucocitos 12,000/ mm<sup>3</sup>, Neut 81%, Linfocitos 19%, osmolaridad sérica 350 mOsm/L.

Uroanálisis.- Glucosuria (++++), acetonuria (+), albúmina (+) y leucocituria abundante.

EKG y radiografía de tórax normales.

El paciente fue manejado con soluciones salinas hipotónicas, insulina, potasio y antibioticoterapia, recuperando la consciencia en una hora. A las 72 horas se le dió de alta.

#### Caso No. 2.-

Paciente A P de 75 años, femenina, residente en Santo Domingo, ex-fumadora, con historia de Diabetes Mellitus Tipo II de un año de evolución, en tratamiento a base de hipoglicemiantes orales ( Glibenclamida 5 mg/día ), con antecedentes familiares de diabetes (hermano común). Historia de hipertensión arterial de un año de evolución,

en tratamiento con furosemida 40 mg/día.

Veinte y cuatro horas antes del ingreso al INDEN, la paciente presentó abundante poliurea, somnolencia y obnubilación. Al momento del ingreso tenía 6 horas con pérdida de consciencia.

El examen neurológico reveló convulsiones generalizadas, hiperreflexia, signo de Babinsky positivo.

Signos vitales:

T A 130/80 mm Hg, Frec Card 95/min, Frec resp 20/min, Temp 37.0 ° C.

Analítica:

Urea 50 mg%, Creatinina 1.5 mg%, Osmolaridad sérica > 350 mEq/ L .

Uroanálisis.- Glucosuria (++++), Acetona (+), Albuminuria (+), Hematíes (++++).

Fue manejada con soluciones hipotónicas (500 ml/ hora), potasio (20 mEq/ hora), Insulina cristalina ( 10 Ud/ hora), antibioterapia (ampicilina EV 500 mg cada 4 horas), recuperando la conciencia a las 2 horas y dada de alta a las 72 horas.

#### Caso No. 3.-

Paciente E C, femenina de 40 años de edad, residente en Santo Domingo, con historia de Diabetes Mellitus Tipo II de 7 años de evolución, en tratamiento a base de Insulina lenta 60 U/día, en dos dosis, sin antecedentes familiares de diabetes.

Una semana previa al ingreso presentó diarreas, descontinuo la insulino terapia. Al momento del ingreso al INDEN la paciente presentó historia de obnubilación y pérdida de consciencia de 6 horas de evolución, nistagmus y convulsiones generalizadas de tipo clónicas.

Signos vitales:

T A 90/60 mm Hg, Frec card 100/min, Frec resp 25/min, Temp 37.5° C.

Antropometría:

Peso 85 lb( 38.5 K), Talla 64 pulg (160 cm), Índice masa corporal 14.6 K/m<sup>2</sup>

Analítica:

Osmolaridad sérica 350 mEq/L, Colesterol 85 mg%, Triglicéridos 26 mg%, LDL 25 y HDL 37 mg%, Urea 63 mg%, Creatinina 5 mg%.

Hemograma.- Hemoglobina 9.9 G%, Hematíes 2.8 millones/mm<sup>3</sup>, Hematócrito 28%, Leucocitos 9,400/mm<sup>3</sup>, Neut 62%, Linfocitos 36%, Eos 2% .

Uroanálisis.- Glucosuria (++++), Cetonuria (-),

Hematuria (+++), Albuminuria (++) y Leucocituria abundante.

EKG normal asi como radiografías de craneo y tórax.

### DISCUSION

La terapéutica del Síndrome Hiperosmolar es un proceso que con lógica tiende a revertir la fisiopatología presente en este cuadro.<sup>17-19</sup>

La piedra angular del tratamiento es una agresiva rehidratación, preferiblemente con soluciones hipotónicas. Nosotros iniciamos el manejo con un promedio de 1000 ml/hora de una solución salina al 0.33%. En las próximas horas el volumen de líquidos EV puede ser reducido, dependiendo de la respuesta clínica, presencia o ausencia de estertores pulmonares y distensión de las venas del cuello a unos 500 ml/hora por unas 4-6 horas.

El promedio de pérdida de líquidos en el Síndrome Hiperosmolar es de 9 litros (100-150 ml/K) y puede ser tan elevado como 19 litros. La cantidad de insulina requerida no es muy diferente de la utilizada en la cetoacidosis. Se recomienda bolus endovenoso de 10 a 15 U de insulina regular seguida de infusión de 0.1 U/K/Hora.

Una vez que la glucosa disminuye hasta 300-250 mg/dL la dosis de insulina será de 0.05 U/K/hora y se añade solución de dextrosa al 5%.

Debido a la importante pérdida de potasio, este será incluido en la infusión de líquidos como acetato de potasio o fosfato de potasio (no como cloruro de potasio).

Si el fósforo sérico es elevado se puede administrar acetato de potasio hasta que el nivel de fosfato descienda a lo normal.

El promedio de administración de potasio es de 20-40 mEq/hora. No se debe administrar si el nivel sérico es > 5.0mEq/L.

Es importante administrar magnesio como MgSO<sub>4</sub> y calcio, si los niveles séricos están bajos.

Un diagnóstico temprano como en los casos presentados, plantea el inicio de una terapéutica agresiva que permita la supervivencia en los pacientes que cursan con esta peligrosa entidad clínica.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.- Decamps Cáceres V. Coma hiperosmolar no cetoacidótico en el INDEN. Revista Dominicana de Diabetes 1977;2(1):24-26
- 2.- Dreschfeld J. The Bradshaw Lecture on diabetic coma. Br Med J 1886; 2 : 358-63
- 3.- Sarment S, Schwartz M B. Severe diabetic stupor without ketosis. South Afr Med J 1957; 31 :839-94
- 4.- Rosenberg S A, Brief D K, et al. The syndrome of dehydration, coma and severe hyperglycemia without ketoacidosis, in patients convalescing from burns. N Eng J Med 1965; 272: 931-38
- 5.- Davidson A I G. Diabetic coma without ketoacidosis in a patient with acute pancreatitis. Br Med J 1964; 1: 356
- 6.- Evans C C, Littler W A, Meade J B. Hyperosmolar hyperglycemic non-ketotic diabetic coma complicating open heart surgery. Br Heart J. 1972; 34: 1075-77
- 7.- Jacobson R, Horenstein M, Kassel L. Hyperglycemia and hyperosmolarity in a brittle diabetic with thyrotoxicosis. Diabetes 1970; 19: 10-17
- 8.- Milloy P. Hyperosmolar non-ketotic coma in acromegaly. JAMA 1972; 222: 814-16
- 9.- Hand S P, Clishner G B. Hyperosmolar hyperglycemic non-ketotic coma during peritoneal dialysis. South Afr Med J 1968; 61: 700-02
- 10.- Podolsky S. The elderly cardiac patient; typical candidate for hyperosmolar non-ketotic diabetic coma. Practical Cardiology 1981; 7: 91-100
- 11.- Bello Diaz R E. Coma en el anciano diabético. 2da Jornada Nacional de Geriátria y Gerontología. Santo Domingo, Nov 25, 1988
- 12.- Bello Diaz R E. Diabetes Mellitus en el envejecimiento en el INDEN. Revista Dominicana de Diabetes 1988; 13(1): 17-22
- 13.- Bello Diaz R E et al. Manifestaciones neurológicas del coma hiperosmolar. VII Congreso de Medicina Interna del Hospital Dr. Luis E. Aybar, Abril 1988
- 14.- Vaan G A. Hyperosmolar diabetisch coma zonder ketoacidose maandschr. Kimdgergenesch 1966; 134: 279
- 15.- Coén J, Garcia Santos V, Pimentel R, et al. Coma

- hiperosmolar no cetósico; a proposito de un caso. Acta Med Dom 1987; 9(1): 24-26
- 16.- Matz R. Hyperosmolar nonacidotic uncontrolled diabetes: not a rose event. Clinical Diabetes 1988; 6(2): 29-46
- 17.- Brown R, et al. Caveat on fluid replacement in hyperglycemia hyperosmolar non-ketotic coma. Diabetes Care 1978; 1(5): 305-07
- 18.- Axelrod L. Response of congestive heart failure to connection of hyperglycemia in the presence of diabetic nephropathy. N Eng J Med 1975; 293: 1243-45
- 19.- Hurtado Brugal D. Coma hiperosmolar. Curso anual básico de Diabetes; INDEN, Agosto 1987, Santo Domingo