

Déficit neurológico durante un episodio de cetoacidosis diabética e hiperosmolaridad en una paciente con diabetes tipo 1 y nefropatía diabética

NEUROLOGICAL SIGNS DURING AN EPISODE OF KETOACIDOSIS AND HYPEROSMOLARITY IN A TYPE 1 DIABETIC PATIENT WITH DIABETIC NEPHROPATHY

Plasma hyperosmolarity increases the likelihood of neurological symptoms in acute hyperglycemia. We report the case of a 32-year-old woman with type 1 diabetes for 23 years, poor metabolic control and chronic kidney disease (creatinine clearance rate: 35 ml/min) who presented to the emergency department with depressed sensorium and left-sided hemiparesis during an acute episode of diabetic ketoacidosis and hyperosmolarity. Hyperosmolar coma in type 1 diabetic patients is uncommon, especially if there is renal impairment leading to reduced osmotic diuresis and the development of hyperosmolarity.

Key words: Diabetic ketoacidosis. Hyperosmolarity. Chronic kidney disease. Neurological signs.

ABEL GONZÁLEZ GONZÁLEZ^a, ESTHER RUBIO ROLDÁN^b, ITZIAR AZNAR ONDOÑO^c, BENIGNO RIVERO MELIÁN^c Y MARÍA TERESA HERRERA ARRANZ^c

^aUnidad de Endocrinología y Nutrición. Hospital General La Mancha-Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real. España.

^bServicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. España.

^cServicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. España.

Las alteraciones neurológicas en situaciones de hiperglucemia aguda están favorecidas por la hiperosmolaridad plasmática. Presentamos el caso de una paciente de 32 años con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) de 23 años de evolución, mal control metabólico habitual e insuficiencia renal crónica (aclaramiento de creatinina, 35 ml/min), que ingresó en el servicio de urgencias con deterioro cognitivo y hemiparesia izquierda durante un episodio de cetoacidosis diabética e hiperosmolaridad.

La aparición de hiperosmolaridad en un paciente con DM1 es poco frecuente, más aún si tiene insuficiencia renal que conlleva disminución de la diuresis osmótica y, por lo tanto, el desarrollo de hiperosmolaridad.

Palabras clave: Cetoacidosis diabética. Hiperosmolaridad. Insuficiencia renal crónica. Clínica neurológica.

INTRODUCCIÓN

Se pueden producir diferentes alteraciones neurológicas en el contexto de una cetoacidosis diabética (CAD), generalmente asociadas a hiperosmolaridad plasmática¹. Aunque la osmolaridad puede estar elevada en un cuadro de CAD, es muy poco habitual hallar una osmolaridad plasmática > 350 mOsm/l y más en un paciente con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) con nefropatía diabética asociada².

Presentamos el caso de una paciente con DM1 que ingresó en situación estuporosa y con hemiparesia izquierda en el contexto de una cetoacidosis con una osmolaridad plasmática de 358,43 mOsm/l.

CASO CLÍNICO

Mujer de 32 años de edad, remitida al servicio de urgencias de nuestro hospital después de que su familia la encontrara caída en el suelo, con dis-

Correspondencia: Dra. I. Aznar Ondoño.
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.
Ctra. del Rosario, s/n. 38010 Santa Cruz de Tenerife. España.
Correo electrónico: iondono@hotmail.com

Manuscrito recibido el 19-4-2006 y aceptado para su publicación el 23-8-2006.

minución del nivel de conciencia y dificultad para moverse por disminución de fuerza en las extremidades izquierdas. La noche anterior había presentado un episodio con cefalea intensa que cedió con paracetamol, y a la mañana siguiente (horas antes del cuadro que motivó el ingreso) estaba asintomática, según la familia. Durante el traslado a nuestro centro por el servicio de urgencias médicas, se detectó hiperglucemia (superior al límite de detección del aparato) en una muestra de sangre capilar. La paciente tenía DM1 de 23 años de evolución, con muy mal control metabólico habitual, en tratamiento domiciliario con una pauta de insulina bolo/basal, e historia de múltiples ingresos por cetoacidosis diabética, insuficiencia renal crónica (IRC) secundaria a una nefropatía diabética. Un mes antes de este ingreso, en un análisis de control solicitado por el servicio de nefrología, presentaba creatinina en 2,42 mg/dl, urea en 88 mg/dl y aclaramiento de creatinina de 35 ml/min. Asimismo presentaba retinopatía diabética bilateral fotocoagulada, hipertensión arterial, hiperlipemia, anemia crónica en tratamiento con eritropoyetina y suplementos orales de hierro y hábito tabáquico de 40 cigarrillos/día. Los datos más relevantes obtenidos tras la exploración inicial en urgencias fueron: temperatura, 38,2 °C; presión arterial, 159/85 mmHg; frecuencia cardíaca, 132 lpm; frecuencia respiratoria, 22/min; hemiparesia de extremidades izquierdas; desviación del cuello y de la mirada hacia la derecha; apertura de ojos a la llamada; movilización de extremidades derechas de forma fisiológica; contestaba con monosílabos a preguntas sencillas; reflejo cutáneo plantar flexor izquierdo; desviación de la comisura bucal hacia la derecha; pupilas isocóricas; Glasgow de 12/15; el resto de la exploración, sin hallazgos de interés. Los datos obtenidos en las exploraciones complementarias fueron: gasometría, pH 7,23; pO₂, 98; pCO₂, 19; CO₂H, 8; hemograma: hemoglobina, 9,4 g/dl; hematocrito, 32,1%; VCM, 76,9 fl; HCM, 23,4 pg; leucocitos, 16.500 (90,7% neutrófilos); plaquetas, 696.000; cayados, 2%; bioquímica: glucosa, 1.095 g/l; urea, 109 mg/dl; creatinina, 2,93 mg/dl; Na, 130,5 mmol/l; K, 5,57 mmol/l; osmolaridad plasmática calculada, 358,43 mOsm/l; sistemático de orina: proteínas, 4 g/l; glucosa, > 1.000 mg/dl; cuerpos cetónicos, 80 mg/dl; hematíes +; sedimento de orina: 1-5 hematíes/campo; proteínas en orina aislada, 2,76 g/l; líquido cefalorraquídeo de aspecto claro; hematíes, 2/μl; leucocitos, 2/μl; glucosa, 370 mg/dl; proteínas, 0,78 g/l; radiografía simple de tórax posteroanterior y lateral, sin evidencia de infiltrados parenquimatosos; tomografía computarizada cerebral simple (realizado de forma urgente), con imágenes de discreta atrofia cortical cerebral generalizada.

Se la ingresó en el servicio de cuidados intensivos, donde se inició la reposición hidroelectrolítica e insulino terapia intravenosa. Se tomaron muestras para cultivos de sangre y de LCR antes de iniciar antibioterapia empírica con cefotaxima y vancomicina, dada la situación de gravedad de la paciente. La fiebre remitió en pocas horas y se retiró los antibióticos tras constatar el resultado negativo de los cultivos biológicos. Las determinaciones de tóxicos (opiáceos, benzodiazepinas y antidepressivos) fueron negativas. Se solicitó también un estudio con resonancia magnética, efectuado 8 días tras el ingreso, que descartó como causa de la focalidad neurológica una trombosis de senos venosos. Se produjo una mejoría progresiva de la situación clínica de la paciente, con recuperación total del nivel de conciencia y la movilidad y sensibilidad en extremidades izquierdas en 48 h. La paciente permaneció varios días ingresada para ajustar su tratamiento.

DISCUSIÓN

Las alteraciones neurológicas asociadas a descompensaciones agudas de la diabetes ocurren generalmente en pacientes con DM2 en situación de hiperosmolaridad no cetósica. Los cuadros de afección neurológica descritos en pacientes con DM1 generalmente se asocian a osmolaridad plasmática inusualmente elevada³. Sin embargo, ante cualquier déficit neurológico en un paciente con cetoacidosis diabética, es obligado descartar también otras causas asociadas, como infecciones⁴, tóxicos o enfermedades vasculares; tal como se hizo con nuestra paciente.

La IRC secundaria a la nefropatía diabética es un factor de protección contra la hiperosmolaridad plasmática ante una potencial hiperglucemia grave en pacientes con DM1, pues la alteración en la función renal conlleva una incapacidad de producir diuresis osmótica, por lo que una situación de hipertonicidad es muy poco frecuente en este tipo de pacientes⁵. Sin embargo, en nuestro caso la paciente, a pesar de su IRC de base, presentó a su ingreso una glucemia de 1.095 mg/dl y una osmolaridad calculada de 358,43 mOsm/l, lo que desencadenó el cuadro neurológico descrito.

Llama poderosamente la atención la rapidez de instauración de un cuadro clínico tan grave sin una causa desencadenante clara, pero la anamnesis realizada a la paciente y sus familiares no aportó más datos de los previamente reseñados. No se puede descartar que la causa desencadenante fuera una infección de foco no localizado, pero la ausencia de clínica previa y la mejoría tan rápida tras apenas 48 h de evolución con antibioterapia lo hacen improbable.

En resumen, la aparición de hiperosmolaridad en un paciente con DM1 es una situación clínica muy grave, pero afortunadamente poco frecuente, más aún en el caso de un paciente con una IRC, que lleva asociada una disminución de la diuresis osmótica y limita las posibilidades de producir hipertonicidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eisenbarth GS, Polonsky KS, Buse JB. Diabetes mellitus tipo 1. En: Williams. Tratado de Endocrinología. Madrid: Elsevier; 2004. p. 1599-624.
2. Ryder RE, Hayes TM. Normo-osmolar, nonketotic, hyponatremic diabetic syndrome associated with impaired renal function. *Diabetes Care*. 1983;6:402-4.
3. Guisado R, Arieff AI. Neurologic manifestations of diabetic comas: correlation with biochemical alterations in the brain. *Metabolism*. 1975;24:665-79.
4. Gokhale YA, Ramnath, Patil RD, Prasar S, Kamble P, Balani S, et al. Rhinocerebral mucormycosis associated with diabetic ketoacidosis. *J Assoc Physicians India*. 1991;39:970-1.
5. Dogan E, Erkok R, Sayarlioglu H, Buyukbese A. Nonketotic hyperosmolar coma in a patient with type 1 diabetes-related diabetic nephropathy: case report. *Adv Ther*. 2005;22:429-32.