

ESTADO DE HIPEROSMOLALIDADE E HIPERGLICÉMIA NÃO CETÓNICO

F. Tavela Veloso, J. Fraga, R. Noronha e F. Brandão

Serviço de Clínica Médica. Faculdade de Medicina do Porto. Hospital de S. João.

RESUMO

Descrevem-se 8 casos da síndrome de hiperosmolalidade com hiperglicemia grave não cetónica, na ausência de estado de coma. No início da terapêutica, observaram-se os seguintes exames laboratoriais: glicemia 1127 (700-1700) mg/100 ml; osmolalidade 364 (326-376) mOsm/Kg; sódio 136 (112-148) mEq/L; potássio 4,2 (1,9-5,7) mEq/L; e ureia 55 (19-110) mg/100 ml; glicosúria ++++ e cetonúria $\frac{0}{+}$. O valor mais elevado de glicemia, 1700 mg/100 ml, foi observado num doente com diabetes lipoatrófica. Outras doenças associadas: pielonefrite aguda, piodermite necrosante e pancreatite crónica. Quatro doentes tinham história prévia de diabetes mellitus. Os sintomas predominantes foram: polidipsia, poliúria e astenia. Em três doentes ocorreram convulsões. Todos os doentes recuperaram em consequência da rápida reposição de líquidos e electrólitos, associada à terapêutica com insulina e correcção dos factores precipitantes.

O estado de hiperosmolalidade com hiperglicemia não cetónico constitui uma complicação rara de diabetes.¹ As manifestações mais importantes desta síndrome são a hiperglicemia e hiperosmolalidade plasmáticas elevadas, a intensa desidratação com polidipsia e poliúria marcadas e a ausência de cetoacidose. Estas profundas alterações metabólicas ocasionam frequentemente manifestações neurológicas, que levam na maioria dos casos ao estado de coma.^{2,3} Apesar do aumento de frequência com que tem sido observado coma hiperosmolar na diabetes, a taxa de mortalidade permanece elevada, variando de 5 a 50%.⁴

O diagnóstico precoce desta complicação da diabetes pode ser difícil, dada a ausência de acetona na respiração e urina, bem como a relativa falta de hiperventilação.^{5,6}

Apresentamos o estudo efectuado em oito doentes, com estado de hiperosmolalidade e hiperglicemia não cetónico e sem coma, que observámos no Serviço de Urgência do Hospital S. João no período de quatro anos. O diagnóstico precoce e imediato tratamento, determinou que todos os doentes se mantivessem conscientes e sobrevivessem ao distúrbio metabólico verificado.

DOENTES E MÉTODOS

Estudaram-se oito doentes com estado de hiperosmolalidade e hiperglicemia não cetónico. No Quadro 1 e Figura 1 representam-se os elementos laboratoriais iniciais e durante a terapêutica. O diagnóstico laboratorial do estado de hiperosmolalidade com hiperglicemia não cetónico baseou-se nos critérios referidos por Mc Curdy.⁷

A osmolalidade plasmática foi calculada pela fórmula seguinte:

$$\text{Osm} = 2 \times (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{Glicose}/18 + \text{Ureia BUN}/2,8$$

sendo as concentrações de Na^+ e K^+ expressas em mEq/L e as de glicose e ureia em mg/100 ml.⁸ As determinações de glicose, ureia, Na^+ e K^+ foram efectuadas por autoanalizador. As determinações de glicose na urina foram efectuadas por *BM test glucose* e em alguns doentes também quantitativamente. Efectuou-se pesquisa de corpos cetónicos com *ketostix*. Fizeram-se, em alguns doentes, determinações plasmáticas de: colesterol, lípidos totais, trigliceridos, proteínas totais e electroforese, bilirrubinas, transaminases, fosfatase alcalina e gasimetria do sangue arterial (pCO_2 , pO_2 , pH, bicarbonatos). Num doente realizou-se biópsia hepática.

Quadro 1
Elementos laboratoriais iniciais dos oito doentes

Doente	Glicose mg/100 ml	Na mEq/L	K mEq/L	Ureia mg/100 ml	Osmol mOsm/Kg
1	1460	127	4,9	51	363
2	1150	137	2,4	50	361
3	1700	112	4,1	110	366
4	1100	144	5,7	28	371
5	850	148	4,7	56	376
6	855	139	5,3	104	373
7	700	134	4,3	25	326
8	1200	147	1,9	19	372
Média	1127	136	4,2	55	364
±SD	±334	±12	±1,3	±34,6	±16

* Soro com aspecto lipémico.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Doente do sexo masculino, 49 anos, mecânico, natural do Porto. Desde os 12 anos com diabetes mellitus insulino-dependente.

Dois dias antes do internamento, suspendeu a terapêutica por motivos físicos. Ficou com polidipsia e poliúria intensas e depois em estado de desidratação e confusão mental, pelo que foi internado.

Na admissão hospitalar apresentava frequência respiratória de 30/min., tensão arterial de 120/60 mmHg, glicosúria +++, cetonúria o, glicemia 1460 mg/100 ml, ureia 51,2 mg/100 ml, Na^+ 127 mEq/L, K^+ 8,4 mEq/L, Cl^- 90 mEq/L, volume globular 45% e osmolalidade 363 mOsm/Kg. A evolução da curva da glicemia encontra-se na Fig. 1, sendo os valores de 1110, 562 e 244 mg/100 ml respectivamente às quatro, oito e doze horas após o início da terapêutica.

A dose total de insulina ministrada durante este período foi de 150 U. A quantidade de líquidos ministrados por via parentérica foi de 3700 ml, sendo 2000 ml de NaCl a 0,45%.

A rápida reposição da necessidade de líquidos foi suplementada com água por via oral de acordo com a sede.

Teve alta nove dias depois, compensado da diabetes e medicado com 30 U de insulina lenta por dia.

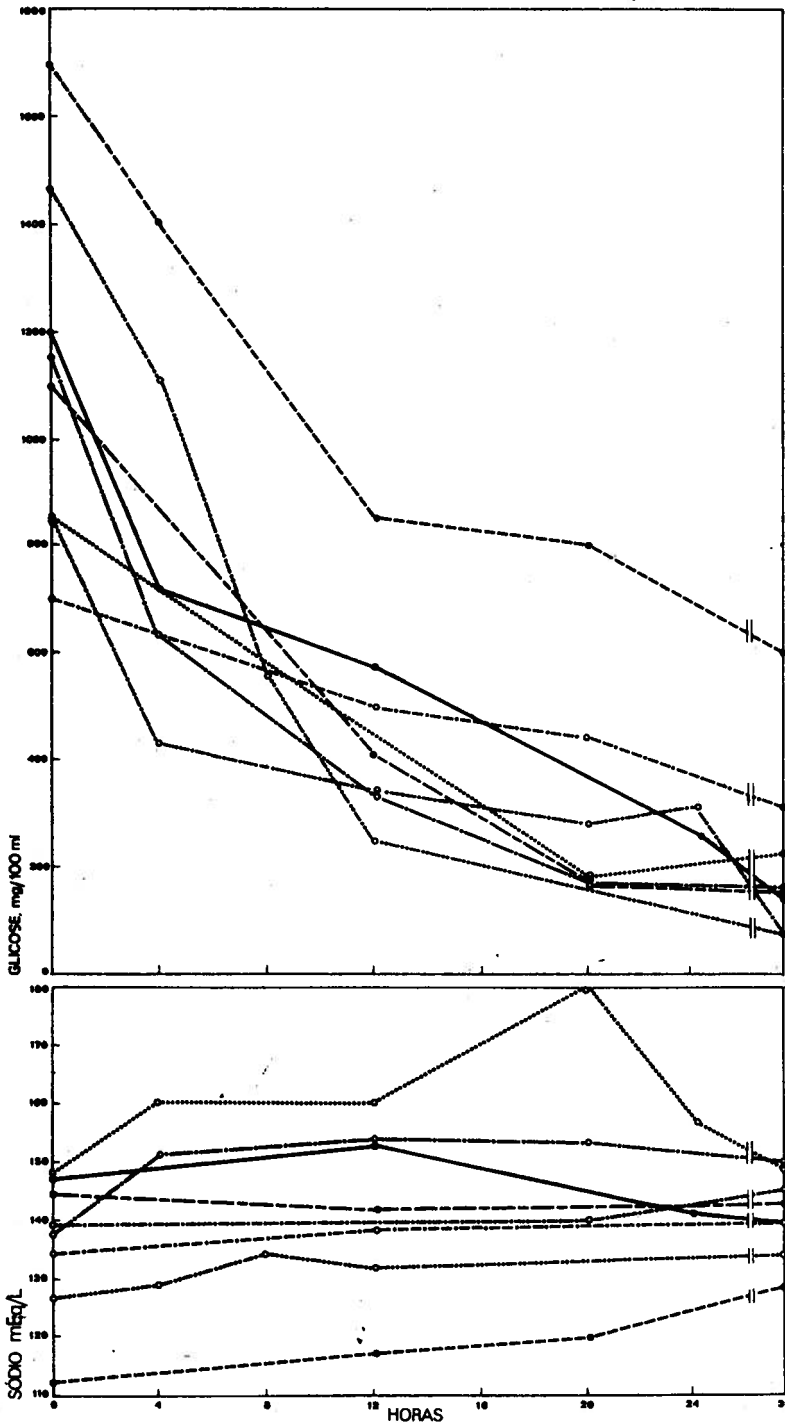


Fig. 1 — Evolução dos níveis de glicose e sódio plasmáticos durante a terapêutica

Caso 2

Doente do sexo feminino, 14 anos, natural de Montalegre. Desde há quatro meses que sentia polidipsia, e desde há duas semanas com agravamento da polidipsia acompanhada de poliúria, astenia e emagrecimento acentuado. Por estado de prostração e dificuldade visual, recorreu ao Serviço de Urgência. Apresentava obnubilação, desidratação e emagrecimento, frequência respiratória de 40/minuto, pulso 150/minuto, temperatura rectal 37,8° C., tensão arterial 60/40 mmHg, glicosúria +++, cetonúria %, glicemia 1150 mg/100 ml, ureia 50 mg/100 ml, Na⁺ 137 mEq/L, K⁺ 2,4 mEq/L, Cl 100 mg/100 ml e osmolalidade 361 mOsm/Kg. A glicemia foi baixando sucessivamente para 630, 330 e 170 mg/100 ml, respectivamente às quatro, doze e dezoito horas após o início do tratamento.

Fez terapêutica com 195 U de insulina, ministraram-se 3000 ml de NaCl a 0,45%, 4000 ml NaCl a 0,9%, 1000 ml de dextrose em água a 5% i.v. e ingeriu 2000 ml de água, perfazendo um volume total de 10 000 ml. Tinha história familiar de diabetes.

Diagnosticou-se pielonefrite aguda por *Enterococcus*. Teve alta medicada com 30 U de insulina lenta por dia.

Caso 3

Doente do sexo masculino, 31 anos, fotógrafo, natural e residente em Mirandela. Em 1974, foi-lhe diagnosticado diabetes mellitus, cuja instalação ocorreu de modo súbito, com polidipsia e poliúria de cerca de dez litros por dia e com emagrecimento de 30 quilos em três meses. Tinha feridas infectadas, na região escapular e nos membros inferiores. Tratou-se com insulina, que administrava irregularmente. Internou-se nesse ano por estado de obnubilação.

O segundo internamento verificou-se em 1975, por confusão mental. Estava desidratado e tinha edemas dos membros inferiores e da face. Queixava-se de dor abdominal, polidipsia e poliúria, cefaleia e dor nos globos oculares.

O abdómen era difusamente doloroso à palpação e o fígado e o baço não eram palpáveis. Tinha pústulas na região dorsal e apresentava vitiligo nos membros superiores e tórax. No exame do fundo ocular, havia lipemia retinalis. Não apresentava cetonúria. Glicosúria de +++, glicemia 250 mg/100 ml, ureia 15 mg/100 ml, Na⁺ 134 mEq/L, K⁺ 2,7 mEq/L, lípidos totais 1720 mg/100 ml e triglicéridos 940 mg/100 ml. O soro tinha aspecto leitoso.

Durante o tempo de internamento, apresentou diureses de 6 a 12 litros por dia, sendo a glicemia em jejum, de cerca de 200 a 250 mg/100 ml. Cumpria irregularmente as indicações dietéticas, alimentando-se exageradamente. Apresentava alteração de comportamento psíquico e tinha história familiar de consanguinidade.

Teve alta medicado com 40 U de insulina lenta por dia.

O terceiro internamento verificou-se dois meses depois e também por obnubilação. Apresentava desidratação, lipoatrofia generalizada, pústulas na região dorsal, hepatomegalia dolorosa, palpável 3 cm abaixo do rebordo costal direito, glicosúria ++, cetonúria %, glicemia 450 mg/100 ml, ureia 45 mg/100 ml, Na⁺ 126 mEq/L, K⁺ 5,1 mEq/L e Cl 95 mEq/L.

No dia seguinte, a glicemia foi de 226 mg/100 ml, passando a insulina cristalizada a ser ministrada de acordo com as determinações de glicosúria, o que se fez irregularmente. Ao sexto dia de internamento, apresentou glicemia 1180 mg/100 ml e, em determinações posteriores com intervalos de 6 horas, 1120, 1700 e 1400 mg/100 ml. A glicosúria na urina de 24 horas foi de 102 g, sendo a cetonúria sempre negativa. Durante este período, manteve-se sempre lúcido, referindo cefaleia e dor abdominal generali-

zada. Apresentava-se desidratado, com frequência respiratória de 20/minuto, pulso 75/minuto, tensão arterial 110/75 mmHg e temperatura axilar 36,8° C. Outros exames analíticos efectuados: Na^+ 112 mEq/L, K^+ 4,1 mEq/L, Cl^- 88 mEq/L, ureia 110 mg/100 ml, V. globular 38%, osmolalidade plasmática 366 mOsm/Kg, lípidos totais 1660 mg/100 ml, triglicéridos 710 mg/100 ml, colesterol 400 mg/100 ml, amilase 210 UI e electroforese das lipoproteínas: beta 31,2%, pré-beta 64,1% e alfa 7%. Gasi-metria do sangue arterial: pCO_2 , 22; CO_2H 9,6 mEq/L; pH 7.28.

Durante os dez dias seguintes, manteve glicemia superior a 600 mg/100 ml, osmolalidade maior que 320 mOsm/Kg e ausência de cetonúria. Permaneceu consciente, com cefaleia e dor nos globos oculares, tendo durante um dia vários episódios convulsivos generalizados.

O EEG apresentava: Assimetria persistente por baixa voltagem na região temporo-parietal direita e surtos de actividade lenta na região fronto-temporal direita traduzindo sofrimento de projecção focal. Um EEG posterior, mostrou o desaparecimento destas alterações. Durante cerca de mais de 45 dias, os níveis de glicemia permaneceram entre 300 e 450 mg/100 ml, sempre sem cetonúria. Verificou-se inicialmente lipoatrofia generalizada e crescimento acentuado do fígado, chegando ao nível da crista ilíaca direita Fig. 2. A biópsia hepática mostrou esteatose. Aumentou-se progressivamente a dose de insulina cristalizada até 180 U/dia. Tinha metabolismo basal de +77%. As características clínicas de lipoatrofia e hepatomegalia, diabetes insulino-resistente, hiperlipidemia com hipertrigliceridemia e hipermetabolismo sugerem o diagnóstico de diabetes lipoatrófica; Sament e Schwartz,⁹ Ferraz Junior,¹⁰ Arky e McCully.¹¹



Fig. 2 — Doente com diabetes Lipoatrófica.
Assinalado o limite inferior do fígado

Caso 4

Doente do sexo masculino, 52 anos, ferroviário, sem história prévia de diabetes. Foi operado há um ano por neoplasia da ampola de Vater. Vinte dias antes do internamento, teve crise de dor abdominal intensa com vômitos ficando, desde então, com polidipsia, poliúria e astenia progressiva. Internou-se por agravamento do estado geral, desidratação, dificuldade visual e ligeira confusão mental. Apresentava frequência respiratória 32/minuto, tensão arterial 90/75 mmHg, pulso 108/minuto, glicosúria +++,

cetonúria $\frac{1}{3}$, glicemia 1100 mg/100 ml, ureia 28 mg/100 ml, Na^+ 144 mEq/L, K^+ 5,7 mEq/L, Cl^- 100 mEq/L, osmolalidade 371 mOsm/Kg, amilase 244 UI, colesterol 248 mg/100 ml e triglicéridos 680 mg/100 ml.

Nas primeiras doze horas, ministraram-se 2500 ml de NaCl a 0,45% via i.v. e 2750 ml *per os*, tendo sido aplicados 100 U de insulina criatalizada. O controle analítico, então realizado, revelou: glicemia 410 mg/100 ml, ureia 48 mg/100 ml, Na^+ 142 mEq/L, K^+ 4,4 mEq/L, osmolalidade 331 mOsm/Kg e ausência de corpos cetônicos na urina.

Continuou-se a hidratação com NaCl 0,9% e, quando a glicemia foi de 250 mg/100 ml, com solução glicosada a 5%, sendo a insulina ministrada por via sub-cutânea, conforme a glicosúria. Ao fim de 36 horas estava metabolicamente equilibrado.

Teve alta hospitalar medicado com insulina lenta, na dose de 30 U por dia.

Caso 5

Doente do sexo masculino, 15 anos, agricultor, natural de Lousada. Um mês antes do internamento, começou a ter episodicamente trémulo do braço esquerdo que depois se generalizava a todo o corpo. Uma semana depois começou a notar diminuição da força do braço esquerdo, com dificuldade em fazer movimentos de preensão. Tinha polidipsia, poliúria e emagreceu. Os acessos convulsivos tornaram-se mais frequentes, surgindo várias vezes durante o dia e acentuou-se a diminuição da força muscular do braço esquerdo. Quando foi internado estava sonolento, desorientado e desidratado, com temperatura axilar de 38,2°C, pulso 144/minuto, frequência respiratória 45/minuto, tensão arterial 110/90 mmHg.

Tinha rigidez da nuca e a força muscular nos membros estava diminuída. Apresentava glicosúria $\frac{1}{3}$, cetonúria $\frac{1}{3}$, glicemia 850 mg/100 ml, Na^+ 148 mEq/L, Cl^- 103 mEq/L, K^+ 4,7 mEq/L, ureia 56 mg/100 ml e osmolalidade de 376 mOsm/Kg.

O estudo do líquido cefalo-raquidiano foi normal. Nas 24 horas seguintes, fez terapêutica com 125 U de insulina, 2500 ml de NaCl 0,45%, 1000 ml de NaCl 0,9% i.v. e 1000 ml de água *per os*, tendo normalizado os valores de glicemia e osmolalidade. Durante este período, apresentou valores de Na^+ que oscilaram de 160 a 180 mEq/L.

Teve alta hospitalar ao fim de doze dias, com exame neurológico normal e medicado com 25 U de insulina lenta por dia.

Caso 6

Doente sexo masculino, 56 anos, operário, natural de Vila do Conde. Com história de cólica renal esquerda de repetição e hematuria. Desde há um mês com astenia, polidipsia e poliúria, e, desde há dez dias, com diminuição de força muscular nos membros do lado direito. No dia do internamento teve convulsões no braço direito.

No momento de admissão estava consciente e orientado, desidratado, com agitação psico-motora e trémulo nas mãos. Apresentava tensão arterial 145/90 mmHg, pulso 84/minuto, frequência respiratória 16/minuto, glicosúria $\frac{1}{3}$, cetonúria 0, glicemia 805 mg/100 ml, Na^+ 126 mEq/L, K^+ 4,8 mEq/L e Cl^- 98 mEq/L. Vinte horas depois, glicemia 187 mg/100 ml, Na^+ 140 mEq/L, K^+ 3,6 mEq/L e Cl^- 112 mEq/L.

Fez terapêutica com 100 unidades de insulina e foram ministrados 5750 ml de líquidos, sendo 2000 ml de NaCl 0,45%. Ao sexto dia de internamento apresentava extensa piodermite necrosante no antebraço e mão direita, estado de desidratação e agitação com trémulo das mãos. Tinha febre, glicosúria $\frac{1}{3}$, cetonúria 0, glicemia 855 mg/100 ml, ureia 104 mg/100 ml, Na^+ 139 mEq/L, K^+ 5,3 mEq/L, Cl^- 110 mEq/L e

osmolalidade 373 mOsm/Kg. Cerca de 48 horas depois, tinha glicemia de 500 mg/100 ml, ureia 100 mg/100 ml, Na^+ 145 mEq/L, K^+ 4,5 mEq/L e Cl^- 100 mEq/L. Colesterol 176 mg/100 ml, lípidos totais 740 mg/100 ml, triglicéridos 120 mg/100 ml e a seguinte gasimetria no sangue arterial: CO_2H^- = 16,7, pCO_2 = 29 e o pH = 7,40.

Durante os dez dias seguintes, manteve-se consciente, mas com episódios de agitação. Apresentava febre, estado de desidratação e grandes abscessos no antebraço e mão direita e regiões nadegueiras.

O exame bacteriológico do pus revelou as seguintes bactérias: *Salmonella*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterococcus* e *E. Coli*. O exame bacteriológico da urina revelou a presença de *E. Coli*. A urografia de eliminação evidenciou a presença de hidronefrose bilateral.

Durante este período, a glicemia variou entre 250 e 400 mg/100 ml e a ureia de 41 a 125 mg/100 ml.

Fez terapêutica com insulina cristalizada, NaCl 0,45% via i.v. e antibióticos, melhorando progressivamente.

Teve alta, com os seguintes valores analíticos: glicose 110 mg/100 ml, ureia 32,5 mg/100 ml, Na^+ 136 mEq/L, K^+ 3,7 mEq/L e Cl^- 110 mEq/L, não necessitando de qualquer terapêutica de manutenção para a diabetes.

Caso 7

Doente do sexo masculino, 41 anos, motorista, natural de Valpaços.

Desde há 10 anos que tem crises de dor abdominal localizada ao epigastro e com irradiação em barra. Há 4 anos, começou a apresentar episódios de icterícia intermitente. Faz tratamento com insulina para diabetes mellitus desde há dois anos. Emagreceu cerca de 30 Kg. desde essa ocasião. Tem hábitos etílicos acentuados. Foi internado pelo Serviço de Urgência por desnutrição, desidratação e icterícia. Ao quinto dia de internamento continuava desidratado, consciente e lúcido. Apresentava glicosúria +++, cetonúria 0, glicemia 700 mg/100 ml, ureia 25 mg/100 ml, Na^+ 134 mEq/L, K^+ 4,3 mEq/L, osmolalidade 326 mOsm/Kg. O soro tinha aspecto lipémico. Efectuaram-se ainda os seguintes exames analíticos: colesterol total 515 e esterificado 160, triglicéridos 268, bilirrubina total 8 e bilirrubina directa 6 mg/100 ml. Transaminase glutâmico-oxalacética 50 UI, fosfatase alcalina 1740, proteínas totais 8,5 g/100 ml com albumina 3,4 e globulina gama 2,6 g/100 ml.

Fez terapêutica com 85 U de insulina cristalizada e 3500 ml de líquidos por via parentérica, suplementada com a ingestão de água de acordo com a sede, permanecendo às 36 horas com glicemia de 310 mg/100 ml.

Tinha 47,3 g/24 horas de gordura nas fezes. Fez-se o diagnóstico de pancreatite crónica.

Caso 8

Doente do sexo feminino, 54 anos, doméstica, natural de Gondomar.

Há dois anos foi-lhe diagnosticada diabetes mellitus, não sendo submetida a terapêutica. Desde há um mês, com astenia, polidipsia e poliúria intensas. Por estado de prostração intensa recorreu ao Serviço de Urgência. Estava consciente, lúcida e desidratada. Apresentava pulso 132/minuto, tensão arterial 135/80 mmHg, temperatura axilar 36°C., frequência respiratória de 22/minuto, glicosúria +++, cetonúria 0, glicemia 1200 mg/100 ml, Na^+ 147 mEq/L, K^+ 1,9 mEq/L, ureia 19 mg/100 ml e osmolalidade 372 mOsm/Kg.

Cerca de 4 horas após o início da terapêutica, apresentava glicemia 725 mg/100 ml, Na^+ 149 mEq/L, K^+ 2,1 mEq/L, Cl^- 112 mEq/L, ureia 19 mg/100 ml,

osmolalidade 349 mOsm/Kg, às 12 horas, glicemia 570 mg/100 ml, Na^+ 153 mEq/L, K^+ 4,2 mEq/L, Cl⁻ 110 mEq/L, ureia 18 mg/100 ml, osmolalidade 351 mOsm/Kg e às 28 horas, glicemia 260 mg/100 ml, Na^+ 141 mEq/L, K^+ 3,1 mEq/L, Cl⁻ 100 mEq/L, ureia 13 mg/100 ml e osmolalidade 307 mOsm/Kg.

Administraram-se 6000 ml de NaCl a 0,45% via i.v. e ingeriu 3000 c.c. de água. A dose total de insulina cristalizada administrada até a glicemia ser de 260 mg/100 ml, foi de 180 U. Durante este período ministraram-se 100 mEq de KCl.

Teve alta medicada com 25 U de insulina lenta por dia.

CONCLUSÕES

1 — Apresentámos 8 casos de síndrome de hiperosmolalidade e hiperglicemia não cetógena, observados num período de quatro anos, em doentes admitidos pelo Serviço de Urgência do Hospital de S. João.

2 — Todos os doentes tinham glicemia superior a 700 mg/100 ml, osmolalidade plasmática superior a 325 mOsm/Kg, glicosúria +++ e ausência ou apenas vestígios de corpos cetónicos na urina.

3 — Seis indivíduos eram do sexo masculino e dois do sexo feminino, com idades compreendidas entre 14 e 56 anos, sendo a média das idades de 39 anos.

Quatro doentes não tinham história prévia de diabetes mellitus e nos restantes esta era insulino-dependente. Os sintomas predominantes foram polidipsia e poliúria intensas, presentes em todos os doentes. Alterações do estado de consciência que variaram de sonolência a confusão mental e manifestações neurológicas como convulsões (focais e generalizadas), trémulo, parestia e rigidez muscular, ocorreram em alguns doentes. Nunca se verificou estado comatoso.

4 — Sinais de acentuada desidratação foram comuns a todos os doentes. Febre, hipotensão (T. sistólica inferior a 100 mmHg) e taquipneia (frequência respiratória superior a 22 ciclos/minuto) ocorreram em alguns doentes.

5 — Os factores desencadeantes desta síndrome foram a suspensão ou irregularidade na administração da insulina, infecção urinária, piodermite e pancreatite. Como patologia associada podemos referir hidronefrose, pancreatite crónica e diabetes lipoatrófica.

6 — A avaliação laboratorial inicial apresenta-se no Quadro 1. A média dos valores observados foi: osmolalidade 364 (326-376) mOsm/Kg, glicose 1127 (700-1700) mg/100 ml, sódio 136 (112-148) mEq/L, potássio 4,2 (1,9-5,7) mEq/L e ureia-BNU 55 (19-110) mg/100 ml.

A evolução dos níveis de glicose e de sódio no plasma, até às 36 horas após o início da terapêutica apresenta-se na Fig. 1. Em consequência da terapêutica, verificou-se descida da glicose, osmolalidade e ureia, e aumento de sódio. Na síndrome de hiperosmolalidade com hiperglicemia não cetónica, os níveis de sódio podem ser muito variáveis, encontrando-se geralmente diminuídos cerca de 3 mEq/L por cada 100 mg/100 ml de glicose acima do normal.⁶

A azotemia pré-renal que verificámos em seis doentes, desapareceu após a instituição da terapêutica.

7 — A média da dose total de insulina cristalizada administrada até se obter glicemia de cerca de 250 mg/100 ml foi de 145 (85-200) U, com excepção do caso 3 em que havia resistência à insulina. A dose inicial de insulina administrada foi geralmente 10% do nível inicial de glicose no sangue expresso em mg/100 ml, sendo metade da insulina administrada por via intravenosa e metade por via subcutânea.¹

Após a alta hospitalar, sete doentes continuaram medicados com insulina.

A reposição de líquidos e electrólitos por via endovenosa, efectuou-se inicialmente com NaCl a 0,45% e depois NaCl a 0,9%, até se obter glicemia de cerca de

250 mg/100 ml, passando então a administrar-se dextrose a 5%. Todos os doentes contribuíram para a rápida reposição de líquidos ingerindo água.

A média da dose total de líquidos administrados (i.v. e per os) foi 7250 (4500-10000) ml.

Bicarbonato de sódio e cloreto de potássio administraram-se apenas nos casos em que existia acidose e hipopotassemia.

8 — O diagnóstico e terapêutica precoce, visando a correcção do estado de intensa desidratação e hiperosmolalidade, associados à detecção e correcção da causa precipitante, constituíram a chave do sucesso terapêutico verificado em todos os casos.

SUMMARY

HYPBROMOLALITY AND NON-KETOTIC HYPERGLYCEMIA

For 4 years, 8 cases of non-ketotic hyperglycemia, without coma, were evaluated. The average blood sugar and plasma Osm for all cases was 1127 mg/100 ml and 364 mOsm/Kg respectively. The serum Na was 136 mEq/L and BUN 55 mg/100 ml. Heavy glycosuria with minimal or no ketonuria was noted. The highest value of blood glucose, 1700 mg/100 ml, was found in a patient suffering from lipoatrophic diabetes. The fundamental features of this report (Case 3) consisted in the following: generalized lipoatrophy, insulin resistant diabetes mellitus without ketosis, muscle hypertrophy, hyperlipidemia with hypertriglyceridemia, hypermetabolism in spite of normal thyroid function and liver enlargement.

Other associated pathologies included acute pyelonephritis, gram-negative pyoderma and chronic pancreatitis.

The most common symptoms were polydipsia, polyuria and increasing lethargy. Seizure episodes occurred in 3 patients.

All patients recovered with prompt treatment. Metabolic derangements were successfully corrected employing hypotonic fluid replacement with adequate insulin dosage.

BIBLIOGRAFIA

1. ARIEFF AI, CARROL HJ. Nonketotik hyperosmolar coma with hyperglycemia. Clinical features, pathophysiology, renal function, acid-base balance, plasma-cerebrospinal fluid equilibria and the effects of therapy in 37 cases. *Medicine (Balt.)* 1972; 51: 73.
2. ARIEFF AI, KLEEMAN CR. Cerebral edema in diabetic comas. II Effects of hyperosmolarity, hyperglycemia and insulin in diabetic rabbits. *J Clin Endocrin Metab* 1974; 38: 1057.
3. DANIELS JC, CHKROVERTY S, BARRON KD. Anacidotic hyperglycemia and focal seizures. *Arch Intern Med* 1969; 124: 701.
4. MCCURDY DK, FEIG PU. Hyperosmolar coma. *N Engl J Med* 1978; 298: 855.
5. HALMOS PB, NELSON JK, LOWERY RC. Hyperosmolar non-ketoacidotic coma in diabetes. *Lancet* 1966; 1: 675.
6. PODOLSKY S. Hyperosmolar Nonketotik coma in the Elderly Diabetic. *Med Clin N Am* 1978; 62: 815.
7. MCCURDY DK. Hyperosmolar hyperglycemic nonketotik diabetic coma. *Med Clin N Am* 1970; 54: 683.
8. FULOP M, ROSENBLATT A, KREITZER SM. Hyperosmolar nature of diabetic coma. *Diabetes* 1975; 24: 594.
9. SAMENT S, SCHWARTZ MD. Severe diabetic stupor without ketosis. *S Afr Med J* 1957; 31: 893.
10. FERRAZ A JR, HARGREAVES MP, MAGRO FC. A chamada diabetes lipoatrófica de Lawrence. *J do Médico* 1963; L11: 701.
11. ARKI RA, MCCULLY KS. Lipoatrophic diabetes in a young woman. (Case records of the Massachusetts General Hospital). *N Engl J Med* 1975; 292: 35.

Pedidos de separatas: F. Távarela Veloso
 Serviço de Clínica Médica
 Faculdade de Medicina do Porto
 Hospital de São João
 Porto, Portugal.