



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

212/3260 - Cetoacidosis diabética. La anamnesis es la clave

T.F. Manzano Palomero^a, I. Baillo Peña^b, R. Bravo Lizcano^c, W. Elgeadi Saleh^d, S. Alejandre Carmona^e, B. Alonso González^a, G.A. Castellanos Laurín^f, Á. Morán Bayón^g, M.Á. Molina Medina^a y E. Vergara Rodríguez^h

^aMédico Residente; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Ciudad de Los Periodistas de Madrid. ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Pilar. Madrid. ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Reina Victoria. Madrid. ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria; ^eMédico de Familia. Centro de Salud Doctor Castroviejo. Madrid. ^gMédico Residente. Centro de Salud Garrido Norte. Salamanca. ^hMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infanta Mercedes. Madrid.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 43 años, extoxicómano en tratamiento con metadona y depresión tratado con mirtazapina y duloxetina. Acude por cuadro de dolor abdominal, vómitos (10/día) sin productos patológicos y estreñimiento desde hace 7 días. Refiere hiporexia, pérdida de peso de 12 Kg en 2 meses, poliuria, polidipsia (8 l/día) y empeoramiento del estado general en los últimos días. Niega fiebre o cualquier otra clínica acompañante.

Exploración y pruebas complementarias: Estable hemodinámicamente. Glucemia capilar invaluable por error del glucómetro tras tres tomas, nauseoso con regular estado general. Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho y epigastrio irradiado a espalda, discreta hepatomegalia. Resto de exploración normal. Decidimos trasladar al paciente en Ambulancia a Urgencias para realizar Analítica: amilasa 132 UI/L; PCR 7,7 mg/L; glucosa 669 mg/dL; urea 66 mg/dL; creatinina 2,71 mg/dL. Orina: cuerpos cetónicos 4+, gasometría arterial: pH 7,01; bicarbonato 5,6 mmol/L, anión GAP 36,1 mmol/L. El paciente ingresa en Medicina Intensiva tratado con infusión continua de insulina y sueroterapia.

Juicio clínico: Cetoacidosis diabética en debut.

Diagnóstico diferencial: Estado hiperosmolar hiperglucémico, síndrome de Reye, sepsis, meningoencefalitis, abdomen agudo, acidosis láctica e intoxicación alcohólica o por salicilatos.

Comentario final: La cetoacidosis diabética (CAD) es un cuadro caracterizado por hiperglucemia y acidosis metabólica en relación con cetonemia, debido a un déficit de insulina total o relativo, con aumento de las hormonas contrarreguladoras. Se ve más frecuentemente en pacientes DM I insulinodependientes aunque también aparece en la DM II. Constituye una urgencia importante con mortalidad de hasta el 5%. Entre los desencadenantes están la infección, la isquemia cardiaca o cerebral, el abuso de drogas, el empleo de ciertos medicamentos o los errores en el tratamiento insulínico. El tratamiento de esta patología se basa en la cuidadosa reposición hidroelectrolítica (líquido, potasio y bicarbonato) y la utilización de insulinoterapia intensiva de la que se pueden derivar complicaciones tan graves como edema cerebral, pulmonar e hipokaliemia.

Bibliografía

1. Vanelli M, Chiarelli F. Treatment of diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Acta Biomédica*. 2003;74:59-68.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía Pronóstica y Protocolos de Actuación, 4^a.ed. Barcelona: Elsevier, 2010:40-1.

Palabras clave: *Cetoacidosis diabética. Hiperglucemia. Insulina. Diabetes mellitus.*