

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

312/67 - CETOACIDOSIS DIABÉTICA SEVERA, CUANDO EL CUERPO HUMANO SUPERA LOS LÍMITES DESCritos EN LA BIBLIOGRAFÍA.

(1) Andreu Gosálbez, María Dolores; (2) Bengochea Botín, Eva María; (3) Hernández García, Ana María; (4) Ortiz Oficialdegui, Pilar; (4) Toranzo Nieto, Inés; (5) Castro Sandoval, Patiricia.

(1) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Sierrallana. Cantabria. (2) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria. (3) Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Sierrallana. Cantabria. (4) Servicio de Cardiología. Hospital Sierrallana. Cantabria. (5) Médico de Familia. Hospital Sierrallana. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Varón 63 años. Vive solo, necesita ayuda para ABVD. HTA, Diabetes Mellitus tipo 1 diagnosticada a los 24 años de edad: regular control metabólico, retinopatía diabética proliferativa, neuropatía periférica. Ictus lacunar corona radiata derecha 12/2016. Nefropatía DM con trasplante renal en 1998, posterior rechazo crónico, FG 30 ml/min/1,73m². Trasplante páncreas 2013, rechazo agudo.

Tratamiento: prednisona 2.5 mg, tacrolimus 1 mg/12h, clopidogrel, insulina. Acude a urgencias a inicios de febrero 2018 en 3 ocasiones: hipoglucemias graves en el contexto de disminución de la ingesta y sobretratamiento con insulina rápida. Tras el tercer episodio es ingresado, dado que es un paciente de alto riesgo. Quince días tras alta, traído en UVI móvil 061: encontrado en coma en su domicilio, hipotensión arterial, Glasgow 9, miosis bilateral, bradicardia extrema que recupera tras atropina IV. Se inicia tratamiento, progresiva claudicación respiratoria que precisa intubación orotraqueal.

Exploración y pruebas complementarias: TA 54/30 mmHg, temp 27°C, FC 54 lpm (descripción previa). Glucemia 1.676 mg/dl. Cuerpos cetónicos capilares 7,8 mg/dl, filtrado glomerular 12,32 ml/min/1,73m², sodio 119 mEq/l, osmolaridad plasmática 362 mOsm/kg. Gasometría arterial ingreso: acidosis metabólica hiperpotásémica (7,2 mEq/l), pH 6,80. Perfil fosfocalcico sin alteraciones, salvo ligera hipofosfatemia al corregir el pH que resuelve. TAC craneal: sin lesiones agudas, calcificaciones en ganglios basales no descritas previamente. ECG y Eco cardiograma sin alteraciones agudas. Troponinas I de alta sensibilidad el 2º día ingreso: 23.602 pg/mL (n 34,2 pg/ml).

Juicio clínico: Cetoacidosis diabética grave. Descompensación hiperosmolar. Pseudohiponatremia. Fallo renal. Elevación enzimas cardíacas en el contexto de acidosis metabólica, rabdomiolisis y fármacos. Calcificaciones intracraneales.

Diagnóstico diferencial: Deterioro Cognitivo. Infarto agudo de miocardio. Síndrome Fahr.

Comentario final: Paciente que acude con una situación metabólica extrema, en situación crítica con datos descritos como incompatibles con la vida y que llamativamente ha evolucionado bien con recuperación basal. Ejemplo de cómo las descompensaciones de la diabetes han sido el síntoma guía para diagnosticar un deterioro cognitivo subyacente no conocido.

Bibliografía

-Charfen MA, Fernández-Fracketon M. Diabetic Ketoacidosis. *Emerg Med Clin North Am* 2005;23(3):609–28.

-Kearney T, Dang C. Diabetic and endocrine emergencies. *Postgrad Med J*. 2007;83(976):79-86.

Palabras clave: Cetoacidosis diabética. Problema social. Deterioro cognitivo.