



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

253/45 - COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS, ES PRIMORDIAL ACTUAR CON RAPIDEZ

A. González Díaz-Faes^a, A. Fernández Serna^b, C. Fortuny Henríquez^c, M. Arques Pérez^d, S. Díez Martínez^e, L. Gómez Ruiz^f, R. López Sánchez^g, L. de la Fuente Blanco^h y M. de la Hoz Gutiérrezⁱ

^aMédico Residente de 4º año de Endocrinología. HUMV. Santander. ^bMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. ^cMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castilla Hermida. Santander. ^dMédico de Familia. SUAP Sardinero. Santander. ^eMédico de Familia. SUAP Alisal. Santander. ^fMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. ^gMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. ^hMédico Residente de 4º año de Cardiología. HUMV. Santander. ⁱMédico de Familia. SUAP Santander.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 24 años, que acude a su centro de salud por 48 horas de mal estar general, con dolor abdominal, náuseas y vómitos, que le han impedido la ingesta oral, incluida los líquidos. Ha presentado sensación distérmica pero no se ha termometrado fiebre. Antecedentes personales: HTA. DM tipo 1 de 9 años de evolución, con regular control glucometabólico. Dislipemia. Tratamiento: atorvastatina, ezetrol, omeprazol, adiro, insulina Lantus 44-0-0 e insulina novorapid según ingesta de carbohidratos.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: TA 145/60, FC 130 lpm, frecuencia respiratoria 35 respiraciones por minuto, SaTO2 97% con gafas nasales a 2 litros. No focalidad neurológica. Resto sin hallazgos patológicos. Bioquímica: glucosa 730 mg/dL, creatinina 1,47 mg/dL, K 7,3 mEq/L. Cuerpos cetónicos capilares 6,9 mg/dL. Gasometría venosa: pH 6,8, pCO2 16,4 mmHg, HCO3- 3,2 mol/L. Hemograma 15.000 leucocitos con desviación izquierda, Hg 13, plaquetas 250.000. Rx tórax: sin hallazgos patológicos.

Juicio clínico: Cetoacidosis diabética grave.

Diagnóstico diferencial: Hiperglucemia hiperosmolar.

Comentario final: Se decide traslado del paciente a UCI, donde se comienza con perfusión de insulina, bicarbonato endovenoso, fluidoterapia, mejorando los controles glucémicos, normalización de las cifras de cuerpos cetónicos y desaparición de la acidosis en la gasometría. Comentario final: La cetoacidosis es una descompensación metabólica aguda grave de la DM. La cetoacidosis diabética se produce como consecuencia de un déficit absoluto o relativo de insulina. Constituye la manifestación extrema del déficit de insulina y en ocasiones es la forma de comienzo de la diabetes. En esta situación se produce un catabolismo aumentado en diversos órganos (hígado, grasa y músculo); en general en estos tejidos se produce un descenso en las reservas de glucógeno, hidrólisis de los triglicéridos (en el tejido adiposo), y una movilización de los aminoácidos (provenientes del músculo). La energía obtenida de estos tejidos es utilizada por el hígado para la gluconeogénesis y la producción de cuerpos cetónicos, procesos que definen este cuadro. El tratamiento se basa en la hidratación agresiva, la reposición de insulina y electrolitos, en casos concretos se requiere la

administración de bicarbonato.

Bibliografía

1. Genuth S. Cetoacidosis diabética y como hiperglucémico hiperosmolar no cetósico en el adulto. En: Lebovitz HE, ed. Tratamiento de la diabetes y sus complicaciones. Barcelona: Medical Trends.

Palabras clave: Cetoacidosis diabética. Diabetes mellitus tipo 1.