



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 160/1223 - LO DULCE TE PUEDE LLEGAR A MATAR

B. Peleteiro Cobo<sup>a</sup>, R. Cuadra San Miguel<sup>b</sup>, E. Méndez Rodríguez<sup>a</sup>, V. Lumbreras González<sup>c</sup>, J. Capón Álvarez<sup>c</sup>, J. Martínez de Mandojana Hernández<sup>c</sup>, Á. Díaz Rodríguez<sup>d</sup> y O. Mahmoud Atoui<sup>e</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de 3<sup>er</sup> año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León. <sup>b</sup>Médico Residente de 4<sup>o</sup> año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada. León.

<sup>c</sup>Médico Residente de 1<sup>er</sup> año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León. <sup>d</sup>Médico Adjunto de Familia. Centro de Salud Bembibre. León. <sup>e</sup>Médico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León.

### Resumen

**Descripción del caso:** Aviso domiciliario por mujer 43 años, que se encuentra en estado comatoso según familiar. A nuestra llegada la paciente se encuentra con bajo nivel de consciencia (Glasgow 6). Resto exploración anodina.. Se coloca tubo de Guedel y se administra naloxona y flumazenilo iv sin respuesta. Se avisa a 112 quien realiza IOT y traslado a hospital. Antecedentes personales: No AMC. En estos momentos realización de dieta. No tratamiento farmacológico. Antecedentes familiares: madre diabética.

**Exploración y pruebas complementarias:** MEG, Glasgow 3 (disminuido debido a medicación pautada), TA 80/50 FC 100 lpm, sat 100%, T<sup>a</sup> 34 °C. ACP: RsCsRs sin soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias, RHA ausentes. EEII: pulsos pedios conservados, no edemas no signos de TVP. A su llegada al hospital misma EF. Se realizan las siguientes pruebas complementarias. Analítica: hemograma: leucocitos: 19.000. Coagulación normal. bioquímica: glucosa: 1.321, urea: 86, creatinina: 2,09, amilasa 166, gasometría: pH: 6,77, PCO2: 24, PO2: 160 bic real: 3,5. Tóxicos en orina: negativo. ECG: taquicardia sinusal con extrasistolia ventricular frecuente. TAC craneal: normal. Se ingresa en UCI iniciándose corrección de las alteraciones metabólicas con rehidratación intensa, insulina en perfusión, corrección de acidosis y antibioterapia empírica. Preciso inicialmente noradrenalina en perfusión por hipotensión mantenida, retirándose a las pocas horas. Buena evolución. Presenta neumotórax secundario a canalización de vía central subclavia izquierda. Se coloco tubo tórax con reexpansión pulmonar, siendo posteriormente retirado. Dada de alta una vez estabilizadas las glucemias y realizada la correcta educación diabética. Cabe destacar que desde el ingreso la paciente presenta visión borrosa e impotencia funcional en mano izquierda que serán evaluadas por las distintas especialidades.

**Juicio clínico:** Cetoacidosis diabética. Coma hiperosmolar. Intoxicación medicamentosa o por sustancias de abuso.

**Diagnóstico diferencial:** Coma secundario a cetoacidosis diabética. DM no conocida. Desnutrición.

**Comentario final:** Se trata de una paciente encontrada en su domicilio en estado comatoso, tras no responder a tratamiento farmacológico, se decide derivar a hospital. La cetoacidosis diabética es

una complicación metabólica aguda causada por una deficiencia absoluta o relativa de insulina. El cuadro clínico se basa en poliuria, polidipsia, polifagia, respiración de Kussmaul, deshidratación y estado neurológico variable, aunque a veces no se manifiesta de forma tan clara. El diagnóstico y tratamiento precoz es imprescindible para evitar complicaciones que pueden suponer la muerte del paciente. Es importante determinar la causa precipitante, la corrección de la hiperglucemia y los trastornos hidroeléctricos producidos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Kao Y, Hsu CC, Weng SF, Lin HJ, Wang JJ, Su SB, Huang CC, Guo HR. Subsequent mortality after hyperglycemic crisis episode in the non-elderly: a national population-based cohort study. *Endocrine*.
2. Rosival V. Pathophysiology of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 2015; doi: 10.1111/dme.12760.
3. Maury E, Bureau C, Offenstadt G. Acid-base problems in diabetic ketoacidosis.