



# Medicina de Familia. SEMERGEN

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



## P-164 - CONTROL DE COMPLICACIONES METABÓLICAS DE UN PACIENTE DIABÉTICO EN ATENCIÓN PRIMARIA

C. García Maturana<sup>a</sup>, C. Sánchez Ortega<sup>b</sup>, M. Jiménez Sola<sup>c</sup>, L. Risueño Bonilla<sup>a</sup>, J.L. Ramos Martín<sup>c</sup> y F. Céspedes Villegas<sup>a</sup>

<sup>a</sup>CS Cuevas de Almanzora. <sup>b</sup>CS Plaza de Toros Almería. <sup>c</sup>CS Pulpi.

### Resumen

**Descripción del caso:** Paciente de 54 años que acude el servicio de urgencias por molestia abdominal en hipogastrio acompañado de dificultad para la micción, disuria, poliuria y polidipsia de 5 días de evolución. Presenta además nicturia de 3 episodios por noches desde inicio del cuadro. Afebril, sin náuseas, vómitos o mareos. Sin clínica respiratoria o alteraciones de la micción. Antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 desde hace 8 años, insulín dependiente + metformina 850 mal controlado, HTA, hipercolesterolemia y antecedentes previos de infecciones de orina. Sin intervenciones quirúrgicas previas y sin alergias medicamentosas. En tratamiento actual con Mixtard+ metformina 850, losartan 50, AAS 100 mg, gemfibrozilo 900 y losartan 50/h.c 12,5.

**Exploración y pruebas complementarias:** TA 150/85 T<sup>a</sup> 36,8 °C, Sat 95%, BEG, Consciente y orientado temporo-espacial. Buena hidratación y coloración cutáneo-mucosa. No signos sépticos ni meníngeos. Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación en fosa iliaca izquierda. Blumberg negativo, Murphy negativo. PPR bilateral -. No edemas o signos de TVP en ambos MMII. Sin signos de focalidad neurológica. Glasgow 15/15 PINLA. No parestesias, no pérdida de sensibilidad. Romberg negativo Analítica: Bq: glu 766, urea 100, creatinina 2,05, Na 128, K 4,6, PCR 8,3. Hemograma: Hb 11,6, Hto 36, plaquetas 258.000, leucocitos 7.900 (N 76%), orina: pH 5, densidad 1,005, glucosuria > 1000, sedimento normal. Evolución clínica: se corrige estado hiperglucémico del paciente mediante sueroterapia con suero salino hipotónico y se repite control de glucemia. Al alta el paciente presenta glucemia de 245, se cita de forma semanal a consulta para control de la glucemia y para comprobar la correcta toma de la medicación por parte del paciente.

**Juicio clínico:** Descompensación hiperglucémica hiperosmolar.

**Diagnóstico diferencial:** Cetoacidosis diabética vs acidosis láctica vs deshidratación vs insuficiencia renal...

**Comentario:** Junto con la cetoacidosis diabética, la descompensación hiperglucémica hiperosmolar es una de las complicaciones agudas en paciente diabéticos, y es función del médico de familia, estar atento, mediante el seguimiento rutinario en consulta, de posibles elevaciones de los niveles de glucemia y de la correcta toma tanto de los ADO como de insulina por parte del paciente, así como otros factores desencadenantes tales como infecciones, pancreatitis o la deshidratación osmótica.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Botella JI. Manual de Endocrinología y Nutrición. Madrid. Novo Nordisk, 2007.
2. Jiménez Murillo I, Montero Pérez FJ. medicina de urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación, 5ª ed. Madrid: Elsevier; 2015.