



Avances en Diabetología



P-122. - CETOACIDOSIS DIABÉTICA COMO FORMA DE DEBUT DE DIABETES MELLITUS AUTOINMUNE INDUCIDA POR INTERFERÓN ALFA Y RIBAVIRINA

M.S. Librizzi, M. Calatayud Gutiérrez, E. García Fernández, M. Maíz Jiménez, G. Martínez Díaz-Guerra y F. Hawkins Carranza

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Resumen

Introducción: Las complicaciones autoinmunes asociadas al tratamiento con interferón alfa (IFN- α) han sido ampliamente estudiadas. Sin embargo, el desarrollo de diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es menos conocido con una prevalencia de DM1 durante el tratamiento del 0,1-0,7%. Presentamos dos casos de debut de DM1 en forma de cetoacidosis diabética (CAD) durante el tratamiento con IFN- α por hepatitis crónica (HC) por virus de hepatitis C (VHC).

Casos clínicos: Caso 1: mujer de 50 años diagnosticada en 2010 de HC por VHC genotipo 1b. Se inicia tratamiento en octubre de 2012 con pegIFN alfa-2b y ribavirina. En la semana 48 de tratamiento consulta por astenia, objetivándose glucemia de 351 mg/dl con CAD moderada (pH 7,23, HCO₃ 14 mmol/l) que requiere ingreso en UVI. Posteriormente es trasladada a planta de Endocrinología, y el estudio inicial revela: HbA1c 5,9%, Péptido C 0,65 ng/ml (normal: 1-4), anticuerpos antidescarboxilasa del ácido glutámico (antiGAD65) 928 IU/ml (normal: < 5), anticuerpos anti-tirosín-fosfatasa IA2 35 IU/ml (normal < 10). Se inicia tratamiento insulínico con terapia bolo-basal (TBB) presentando difícil control glucémico por lo que se decide suspender el tratamiento con IFN y ribavirina. Actualmente se encuentra con terapia con microinfusora subcutánea de insulina para optimizar su control metabólico. Caso 2: mujer de 53 años con HC por VHC genotipo 1b, respondedora parcial a primer tratamiento con pegIFN alfa-2b y ribavirina en 2006 durante el que presenta hipotiroidismo autoinmune persistente tras finalizar el tratamiento. En 2011 inicia triple terapia con pegIFN, ribavirina y telaprevir. A las 20 semanas de tratamiento requiere ingreso en UVI por CAD grave con glucemia de 510 mg/dl, pH 6,93 con HCO₃⁻ de 3,4 mmol/l y cetonuria. Al diagnóstico presenta HA1c 7,5%, péptido C 0,56 ng/ml y anticuerpos AntiGAD65 598 IU/ml. Tras corregir la cetoacidosis, se inicia TBB de insulina, consiguiendo un buen control glucémico que mantiene hasta actualidad (HbA1c < 7%). En ambos casos tras la retirada del tratamiento antiviral no se objetivó la resolución de la diabetes ni la disminución de los requerimientos de insulina.

Conclusiones: La DM1 es una complicación infrecuente del tratamiento con IFN- α que puede aparecer en cualquier momento durante esta terapia. El mecanismo exacto no está completamente aclarado, la destrucción inmunomediada de las células beta pancreáticas en individuos con predisposición genética se ha considerado uno de los principales factores. La ribavirina actuaría de manera sinérgica con el IFN- α . La DM1 es una complicación del tratamiento con IFN y ribavirina,

que aunque infrecuente puede ser grave debido a su desarrollo abrupto con riesgo de CAD, por lo que debe tenerse en cuenta en estos pacientes. La monitorización de los síntomas de hiperglucemia y de las cifras de glucosa podría contribuir a un diagnóstico precoz previniendo el desarrollo de complicaciones agudas.