



156 - CETOACIDOSIS EUGLUCÉMICA EN PACIENTE CON DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE

P. Carrasco Lara, P. Iglesias Bolaños, C. Pérez Blanco, A. Broccoli, M. Merino Viveros, G. Guijarro de Armas, J.A. Rosado Sierra e I. Pavón de Paz

Hospital de Universitario de Getafe. Madrid.

Resumen

Caso clínico: Varón de 16 años con distrofia muscular de Duchenne diagnosticada a los 5 años, osteoporosis secundaria a corticoides y portador de ventilación mecánica no invasiva nocturna durante 5 días/semana, que acude a Urgencias por disnea, ingesta oral prácticamente nula los tres días previos, poliuria y polidipsia, sin pérdida de peso. No consumo de alcohol u otros medicamentos fuera de los suyos habituales (vitamina D, calcio y corticoides orales). En la exploración física: TA 100/60 mmHg, FC 100 lpm, FR 24 rpm, afebril. IMC 30 kg/m². En analítica destaca glucemia plasmática 228 mg/dl, cetonemia capilar 6 mmol/l, acidosis metabólica grave (pH 7,05, pCO₂ < 12 mmHg, CO₃H < 10 mmol/l). No datos de infección. Ante la sospecha de debut diabético, se pauta tratamiento con insulina y sueroterapia iv durante unas 12 horas, corrigiéndose la situación de cetoacidosis y se inicia terapia basal-bolo. Durante su estancia en planta, se acaba suspendiendo insulino-terapia por presentar glucemias entre 50-70 mg/dl tanto pre como postingesta, la HbA1c fue de 5%, péptido C 0,1 ng/ml y los Ac anti-GAD, anti IA2 y anti-insulina negativos, siendo dado de alta sin precisar insulina en domicilio. Se revisaron analíticas previas y desde 2007, a pesar de estar bajo tratamiento corticoideo oral, no ha presentado ninguna glucemia plasmática superior a 100 mg/dl.

Discusión: Las siguientes condiciones pueden haber resultado en una cetoacidosis euglucémica en nuestro sujeto: la inanición que induce la cetogénesis al agotarse las reservas de glucógeno hepático, la reducida masa muscular y por tanto deficiencia de sustrato para la gluconeogénesis y el aumento de la masa grasa dando lugar a niveles elevados de ácidos grasos libres en ausencia de inhibición inducida por carbohidratos, inhibiendo así la función de las células beta. Presentó niveles normales de glucosa en sangre en combinación con cetoacidosis resultante de una secreción deficiente de insulina, como lo demuestra un bajo nivel de péptido C.