



Endocrinología y Nutrición



327 - CETOACIDOSIS DIABÉTICA GRAVE EN PACIENTES TRATADOS CON DAPAGLIFLOZINA

M. Dublang Irazabal, F. Goñi Goicoechea, A. Zabalegui Eguinoa, J. Espiga Alzola, C. Moreno Rengel, A. Izuzquiza Echezarreta, E. Ugarte Abasolo, L. Calles Romero, C. Arrizabalaga Arruazu y A. Oleaga Alday

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. España.

Resumen

Introducción: La cetoacidosis diabética (CAD) “euglucémica” es un efecto adverso grave muy infrecuente del tratamiento con iSGLT2.

Objetivos: Aportar dos casos de CAD grave en nuestro centro en 2015.

Casos clínicos: 1. Mujer de 53 años con obesidad mórbida y DM2 de 10 años de evolución y mal control en tratamiento con ADOs. El 28-10-2015 se realizó un bypass gástrico, tras el cual suspendió los ADOs. A los 15 días inició Dapa por mal control. El 25-11-2015 ingresó por un cuadro de diarreas y vómitos de 4 días de evolución y estupor. A su ingreso G 325 pH 6,89 y cetonuria de 150 mg/dL. A las 4 horas G 160 mg/dL, pH 7,08. TAC sin signos de patología intracraneal aguda. La evolución fue tórpida y falleció a los 15 días. 2. Mujer de 23 años con DM1 de 15 años de evolución, con mal control crónico. En agosto de 2015 inicia Dapa 10 mg, mejoran glucemias y pierde de 62 a 56 kg. El 15/12/2015 ingresa por vómitos persistentes en las 48h previas. No hubo cambios en las dosis de insulina ni la toma de Dapa. Al ingreso: pH 6,9, G 220 mg/dL, cetonemia 6,6 mmol/dL. Cetonuria 150 mg/dl. Tras 48 horas de tratamiento es dada de alta solo con insulina en régimen basal bolos. Posteriormente se comprobó que la paciente estaba embarazada de 12 semanas.

Discusión: Existen desencadenantes claros como el postoperatorio del primer caso, la gestación en el segundo y, en ambos casos, una ingesta calórica escasa con insuficiente aporte de insulina. Es importante sospechar esta forma inusual de CAD, con glucemias más bajas que lo que cabría esperar. Se han descrito como factores desencadenantes los procesos agudos intercurrentes, (infecciones, cirugía, eventos cardiovasculares) y situaciones de aporte insuficiente de carbohidratos en la dieta (ayuno, dietas desequilibradas) o reducción drástica de la dosis de insulina, entre otros. Se ha postulado la hiperglucagonemia provocada por los iSGLT2 como posible mecanismo fisiopatológico en la génesis de esta complicación, aspecto todavía no totalmente aclarado.