

# DEBUT DIABÉTICO ASOCIADO A PANCREATITIS AGUDA Y OBESIDAD MÓRBIDA



*Espejo Gil, A; Gómez Carrillo, V; Carmona López, D; Salazar de Troya, C;  
Jiménez Recio, A; Rivera Cabeo, I; Gómez Huelgas, R.*

*Hospital Regional Universitario de Málaga*

# CASO CLÍNICO



## ANTECEDENTES PERSONALES:

Mujer 46 años. No hábitos tóxicos. No alergias medicamentosas conocidas.

-Hipertensión arterial. Obesidad grado III (IMC 40,4 kg/m<sup>2</sup>)

-Síndrome ansioso-depresivo

Tratamiento habitual: enalapril 20mg/24h, paroxetina 20mg/24h, diazepam 5mg/24h

**ENFERMEDAD ACTUAL:** Dolor en epigastrio irradiado hacia ambos hipocondrios de 48 horas de evolución que ha ido en aumento. No náuseas ni vómitos. Afebril. Sed y poliuria. No sintomatología a otro nivel

## EXPLORACIÓN FÍSICA:

TA: 120/60mmHg. FC 105lpm. Afebril. Normocoloreada. Bien hidratada y perfundida. Eupneica en reposo. Colaboradora.

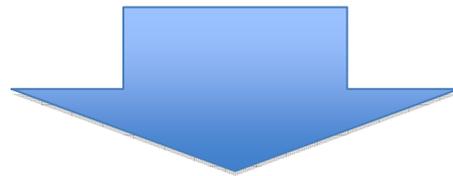
ACR: Rítmico. Regular. Sin soplos. Hipoventilación bibasal.

Abdomen: Dolor importante a la palpación de forma generalizada sin signos de irritación peritoneal.

MMII: Mínimos edemas con fóvea perimaleolares.

### **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**

- Analítica a destacar: glucosa 543 mgr/dl, amilasa 288 U/L, LDH 259 U/L y PCR 214 mg/dl; cuerpos cetónicos en orina y un suero muy lipémico que impide realizar el perfil hepático
- Gasometría venosa: pH 7.21, PCO2 19 mmHg, HCO3- 7,4 mmol/L
- TAC de Abdomen: Imágenes compatibles con Pancreatitis Aguda de corta evolución



### **EVOLUCIÓN:**

- ◆INGRESA EN UCI donde se inicia tratamiento con sueroterapia, perfusión de insulina y bicarbonato.
- ❑Tras estabilización es dada de alta a planta de MEDICINA INTERNA donde se consiguió buen control glucémico con terapia basal-bolo.
- ❑Se solicitaron: niveles de insulina 7,83 U/ml, péptido C 2,62 ngr/ml (normales), anticuerpo antiinsulina negativos, IA2 negativo, GAD negativo hemoglobina glicosilada 10,2%, triglicéridos 1200 mgr/dl.

## JUICIO CLÍNICO:

**Debut diabético tipo 2 asociado a pancreatitis aguda y obesidad mórbida**



Tras estabilización se decide alta a domicilio

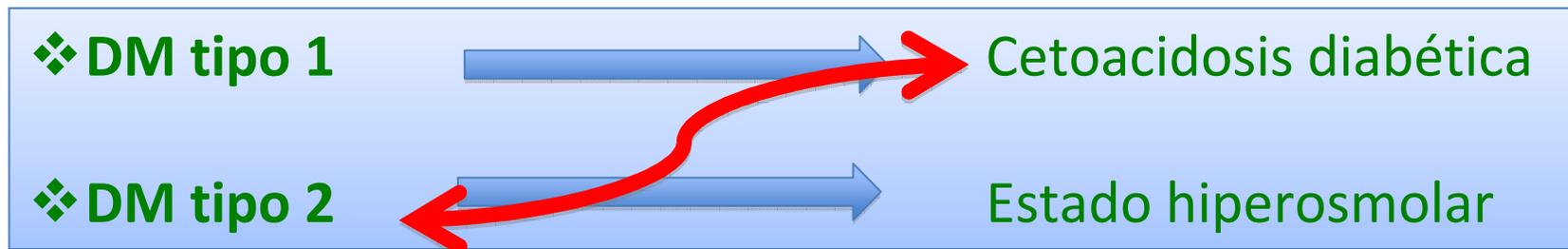
- Insulina detemir 21UI subcutánea cada 24 horas
- Resto de tratamiento sin cambios
- Revisión en consulta externa de Medicina Interna

# DISCUSIÓN



**DIABETES MELLITUS:** Conjunto de trastornos metabólicos que tienen como nexo común la hiperglucemia crónica que resulta de defectos en la síntesis-secreción de insulina, en su acción en los tejidos o en ambos mecanismos.

*La DM tipo 1 como la tipo 2 tienen similares complicaciones pero distintos **mecanismos fisiopatológicos.***



*Desde los años noventa ha incrementado la atención sobre las condiciones heterogéneas que caracterizan la presentación de cetoacidosis.*

*La cetoacidosis diabética se relaciona con la DM tipo 1 ya que precisa un déficit severo de insulina.*

*Habitualmente la reserva insulínica de pacientes con DM tipo 2 suele ser suficiente para bloquear la lipólisis y el desarrollo de cetoacidosis*

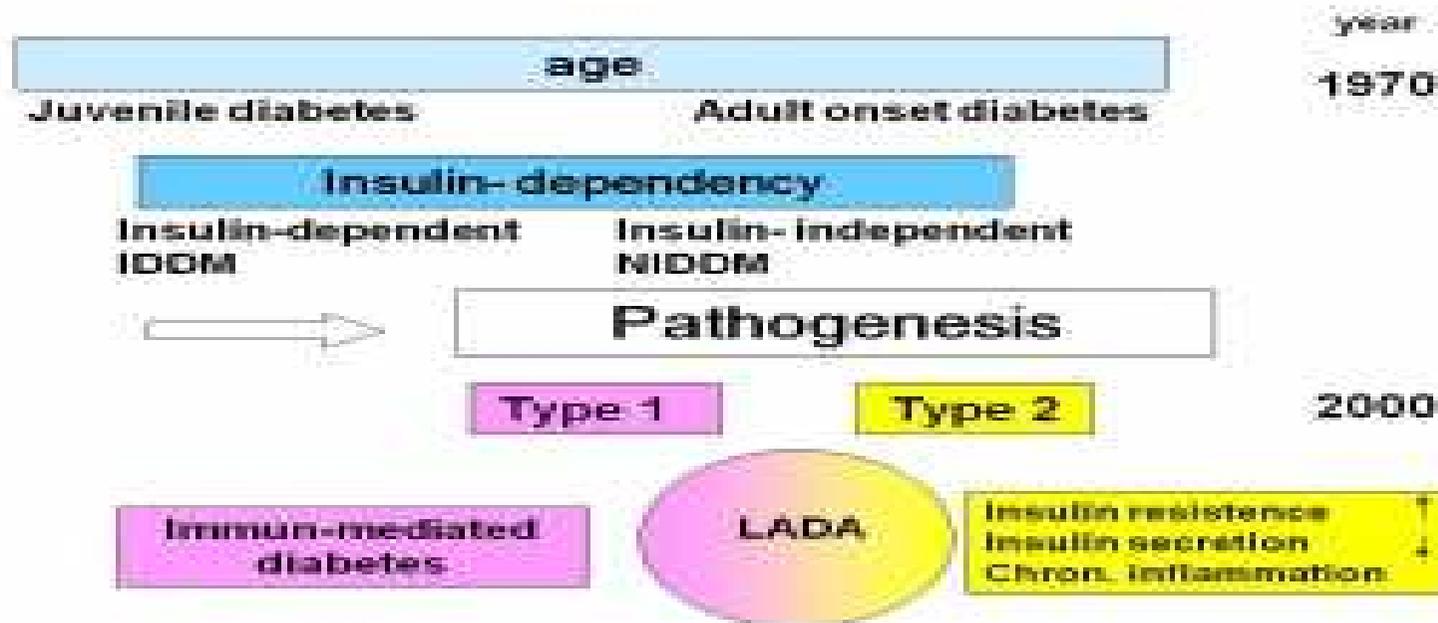


También está descrita en DM tipo 2 con un estrés agudo (infecciones, traumatismos, eventos cardiovasculares...)

**EXISTE UN DEFICIENCIA AGUDA DE INSULINA Y UN EXCESO DE HORMONAS CONTRAINSULARES QUE AUMENTAN LA LIPÓLISIS, LA LLEGADA DE ÁCIDOS GRASOS AL HÍGADO Y SU TRANSFORMACIÓN EN CUERPOS CETÓNICOS**

# A tener en cuenta...

## Diabetes classification: Type 1, Type 2, LADA



-La DM tipo LADA comparte características tanto de la DM tipo 1 como de la tipo 2.

Entre el 8-10% de los pacientes diagnosticados como una DM tipo 2 son casos de una tipo LADA.

Presentan autoanticuerpos positivos contra las células beta del páncreas: GAD, ICA, IAA y/o IA2

La ***pancreatitis aguda hiperlipémica*** es una entidad rara que suele afectar a pacientes con alteraciones lipídicas previas, triglicéridos mayores de 500 mg/dl y con factores secundarios desencadenantes como una DM mal controlada.



**Entre las etiologías de la pancreatitis aguda se describe un 2% de casos secundarios a fármacos.**

### **METFORMINA:**

-La acidosis láctica es un efecto adverso raro pero grave del tratamiento con metformina, y en casos aislados se ha descrito la pancreatitis aguda inducida por este fármaco.

-El mecanismo fisiopatológico de la pancreatitis aguda por metformina se desconoce pero se sugiere que podría estar en relación con la lesión de las células acinares pancreáticas.

#### DPP4:

La Agencia de medicamentos del Reino Unido informó un aumento del riesgo de pancreatitis aguda asociado al tratamiento con inhibidores de la enzima DPP-4. La mayoría de los casos se identificaron a través de notificaciones espontáneas en la etapa de post comercialización.

La FDA recomienda monitorizar a los pacientes en tratamiento con sitagliptina o sitagliptina/metformina con respecto al desarrollo de pancreatitis y suspender su uso si se sospecha la presencia de este efecto adverso, ya que estos medicamentos no han demostrado seguridad en pacientes con historia previa de pancreatitis

***Se decidió proceder al alta únicamente con tratamiento con insulina. Dado que la administración de ciertos antidiabéticos orales pueden suponer un riesgo aumentado de acontecer un nuevo episodio de pancreatitis aguda.***

**Gracias por vuestra atención...**

