



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

395/40 - ADULTO JOVEN CON DIABETES. ¿EN QUÉ PENSAR?

C. Ríos Pérez¹, A. García Ruiz², M. Requena Saiz³, A. Denia Tomás⁴, N. Morera Sendra⁵

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud integrado de Tavernes de la Valldigna. Valencia,²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud integrado de Oliva. Valencia,³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Grau de Gandía. Valencia,⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gandía-Beniopa. Valencia,⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Francesc de Borja Gandía.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 30 años, sin antecedentes personales de interés. Acudió al centro de salud porque en una analítica de empresa tuvo glucemia basal de 180 mg/dL. Asintomático. Antecedentes familiares: Madre diagnosticada de DM2 a los 40 años en tratamiento con ADO.

Exploración y pruebas complementarias: Altura: 1,80, Peso: 82 kg, IMC: 25,3, TA: 110/90 mmHg. Glucemia basal: 163 mg/dL, TG: 73 mg/dL, LDL 93 mg/dL, HbAc1 7,8%, glucosuria +++, cetonuria -, péptido C: 2,2 ng/mL, Anti GAD y antiIA2 negativos.

Juicio clínico: Diabetes tipo MODY.

Diagnóstico diferencial: DM1 y LADA. En contra: Ac negativos, péptido C normal y ausencia de clínica. DM2: En contra: normopeso, edad, normolipemia.

Comentario final: Debemos pensar en diabetes monogénicas ante una hiperglucemia en un adulto joven con antecedentes familiares de diabetes y con Ac negativos. En este caso, pensamos y finalmente se confirmó la presencia de MODY tipo III y fue tratado con glicacida 30 mg un comprimido al día. A los 6 meses: Glucemia basal de 100 mg/dL, HbAc1: 6,1%, y glucosuria seguía siendo +++.

Bibliografía

Barrio R, Bellanné-Chantelot C, Moreno JC, et al. Nine novel mutations in maturity-onset diabetes of the young (MODY) candidate genes in 22 Spanish families. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:2532-9.

Yang Q, Yamagata K, Fukui K, et al. Hepatocyte nuclear factor-1 modulates pancreatic beta-cell growth by regulating the expression of insulin-like growth factor-1 in INS-1 cells. Diabetes. 2002;51:1785-92.

Palabras clave: MODY. Hiperglucemia. Diabetes.