



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## P-365 - CONOCER PARA APRENDER A DIAGNOSTICAR

M.J. Navarro Hidalgo<sup>a</sup>, L. Chueco Oviedo<sup>b</sup> y C. Molina Ruiz<sup>b</sup>

<sup>a</sup>CS Rafael Flórez Crespo. <sup>b</sup>CS San José.

### Resumen

**Descripción del caso:** Paciente, hombre de 43 años, acude a consulta de Atención Primaria por pérdida de peso de 3 Kg en el último mes, a pesar de que “ahora come más”, dolor abdominal localizado en epigastrio desde hace una semana, que no se irradia y micciones frecuentes. No refiere otra sintomatología asociada.

**Exploración y pruebas complementarias:** Consciente, orientado y colaborador. Buena hidratación y coloración de mucosas. Eupneico en reposo. Peso 74 Kg, talla 1,77 m. Hipertenso, hipercolesterolemico, asma extrínseca. Colecistectomizado. Cifras tensionales 143/92 mmHg, FC 65 lpm, saturación O2 con aire ambiente 98% T° 36,8 °C. Exfumador desde hace 3 años, no bebedor. Tratamiento habitual: atorvastatina 400 mg 1/24h, olmesartán 40 mg 1/24h. ACR sin alteraciones. Exploración abdominal: doloroso a la palpación en epigastrio y mesogastrio que no se irradia. Signo Blumberg bilateral y signo Rovsing negativos. Sin signos de irritación peritoneal. Glucemia capilar al azar 650 mg/dl. Tira de orina: cetonuria positiva, resto normal. GSA: pH 7,38 pO2 88 pCO2 42 HCO3 23,4. Analítica: glucemia 575 mg/dl, función renal e iones normales. Rx tórax y abdomen, ECG sin alteraciones. En estudio por Aparato Digestivo, descartan patología abdominal con ecografía abdominal y TC abdominopélvico con contraste IV. Seguimiento por Endocrinología con anticuerpos AntiGAD y IAA2 positivos, AMT, AGP, ANA, negativos, HbA1c 10%, hormonas tiroideas normales.

**Juicio clínico:** Diabetes mellitus tipo LADA.

**Diagnóstico diferencial:** Pancreatitis aguda, neoplasia digestiva, infarto agudo miocardio, DM tipo 2.

**Comentario final:** La DM tipo LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) es un tipo de diabetes autoinmune de inicio en el adulto, entre 30 y 50 años con IMC normal o bajo, no asociada a síndrome metabólico. Tiene una prevalencia del 10% entre los casos de DM2, por encima de la DM1. Se caracteriza por clínica similar a DM1, presencia de autoanticuerpos antiisla pancreático (GADA, IA2A, ICA, AAI), es infrecuente la cetoacidosis y en los primeros 6 meses no suele necesitar insulina, aunque existe alto riesgo hacia la dependencia de ésta; esto hace que se suela clasificar erróneamente en DM tipo 2. La necesidad de una temprana y correcta identificación, es imprescindible para evitar la progresión hacia la dependencia insulínica. Es de elección la terapia insulínica precoz, porque detiene la destrucción de las células ?, negativiza los autoanticuerpos y disminuye los niveles de péptido C. La terapia oral de elección son las glitazonas por su efecto antiinflamatorio y protector celular. Las sulfonilureas y la metformina no son recomendadas por presentar riesgo teórico de progresión de la dependencia insulínica. En Atención primaria debe considerarse en individuos jóvenes, ante un fracaso rápido de la terapia oral o síntomas agudos al debut.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Huang G, Yin M, Xiang Y, Li X, Shen W. Persistence of glutamic acid decarboxylase antibody (GAD) is associated with clinical characteristics of latent autoimmune diabetes in adults. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;2771-9.
2. Rozman C, Cardellach F. Farreras, Medicina Interna, 17<sup>a</sup> ed. Elsevier España, 2014.