

Paciente de 42 años con HTA pobremente controlada

Paula Ríos Lage

Médica Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos-Área Sanitaria de Ferrol.

Ana García Fernández

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Área Sanitaria de Ferrol.

Cad Aten Primaria
Año 2008
Volumen 15
Pág. 59-59

Paciente de 42 años que acude a nuestra consulta de atención primaria refiriendo "mareos" de dos semanas de evolución. Los síntomas no se acompañan de giro de objetos ni de sensación de movimiento ni se asocian a palpitaciones, ortostatismo u otros síntomas cardiológicos. Se realiza exploración cardiorrespiratoria y neurológica que resultan normales, únicamente destaca una Tensión Arterial de (176/110).

No se dispone de Historia Clínica porque la paciente se había trasladado recientemente de otra área sanitaria.

Entre los antecedentes personales que obtenemos con la información suministrada por la paciente destaca historia de debut de la hipertensión hace aproximadamente 8 meses (refiere que su médico le comentó en aquel entonces que todos sus análisis eran normales), a tratamiento con IECAS asociados a diuréticos, con control deficiente.

Además la paciente se quejaba durante esta etapa de aumento importante de peso y alteraciones en el período menstrual (oligomenorrea), que relacionaba con la medicación antihipertensiva. (Ver imágenes)

Se realiza un EKG (sin alteraciones de interés) y una nueva analítica incluyendo hemograma, glucosa, colesterol total y HDL, triglicéridos, creatinina, ácido úrico, sodio, potasio y cálculo del aclaramiento de creatinina, estudio elemental y sedimento urinario, además de pruebas de función tiroidea, resultando todos los valores normales salvo colesterol total 234 (HDL) y glucemia en ayunas de 119 mg/dl.

En función de los datos proporcionados, ¿cuál es su sospecha clínica y qué otra prueba realizaría en primer lugar para una aproximación diagnóstica?

FIGURA 1



FIGURA 2



FIGURA 3



Un caso de dolor abdominal

González Santamaría, M.P.

Médico de Familia C.S. Teixeira-Curtis. A Coruña

Freire López, V.

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Hospital Juan Canalejo A Coruña

Cad Aten Primaria
Año 2008
Volumen 15
Pág. 60-60

Mujer de 20 años, de profesión comercial, sin antecedentes personales de interés salvo ingreso por mononucleosis en 2002, fumadora desde los 16 años de 10 cigarrillos/día, sin otros hábitos tóxicos, correcta inmunización durante su infancia y cuyo tratamiento habitual es la toma de anticonceptivos orales.

Sana, hasta que consulta en nuestro centro de atención primaria por cuadro de dolor abdominal difuso de carácter cólico, fiebre termometrada de hasta 39°Ax de tres días de evolución y un episodio de vómitos de carácter alimentario, también aquejaba cierta odinofagia, pero su hábito intestinal no estaba comprometido y tampoco refería síndrome miccional. Durante la anamnesis se le pregunta por epidemiología familiar, trabajo y viajes, no refiriendo ningún antecedente.

Dos días antes había sido atendida en un servicio de urgencias hospitalario, allí le efectuaron las siguientes pruebas complementarias:

Hemograma: Hto 39'2, Htes 4'37, Hb 13'7 Leucocitos 6'50; N 75'4%; Plaquetas 342.

Bioquímica: Glucosa 84, Urea 51, Creatinina 0'7, Sodio 138, Potasio 4'2, Amilasa 95.

Sedimento orina: negativo

Test mononucleosis: negativo

Rx abdomen, senos paranasales y torax: sin alteraciones

Ecografía abdominal: sin alteraciones

El diagnóstico fue de viriasis y posible gastritis.

Ahondando en la anamnesis el dolor abdominal es ocasional desde hace unos dos meses y se exacerba a la inspiración profunda, lo focaliza en hipocondrio derecho. La tos que presenta es matutina y lo relaciona con su hábito tabáquico, no ha cambiado la coloración de su expectoración, no presenta anorexia ni pérdida de peso, la astenia también la achaca a su trabajo.

Se la explora: Tª 38'2 Ax, afectada, TA 120/70, muestra una buena hidratación y coloración de piel y mucosas.

- Cabeza y cuello: orofaringe con levísima hiperemia, sin exudados amigdalares, orl normal, no adenopatías
- ACP: Rítmica, sin soplos, ligera hipofonesis en base derecha
- Abdomen: molestias a la palpación de hipocondrio derecho, pero sin signo de Murphy, Blumberg fue negativo.

El resto de la exploración fue normal.

Ante la sospecha diagnóstica se solicitó nueva Rx torax urgente que esta vez mostró derrame pleural derecho y se realizó prueba de Mantoux leida a las 72 horas. Ante la afectación de la paciente se deriva para ingreso.

¿Solicitaría alguna prueba complementaria más para confirmar el diagnóstico?

FIGURA 1



FIGURA 2



"Doctora, me mareo"

Inés López Fernández

Médica Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Matamá Vigo.

María Belén Rivera Figueiras

Médica Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembrive Vigo.

María Jesús Cobas Martínez

Médica de Familia. Centro de Salud Matamá Vigo.

Cad Aten Primaria
Año 2008
Volumen 15
Pág. 61-61

Mujer de 17 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, no hábitos tóxicos ni tratamiento domiciliario.

En los 2 últimos años ha acudido en varias ocasiones a Urgencias por presentar episodios de 1 hora de duración de sensación de mareo con giro de objetos sin pérdida de conocimiento y cefalea holocraneal. En el último mes presenta diariamente cefalea de predominio matutino, acompañada de mareo con giro de objetos, acúfenos, náuseas, vómitos y disminución de la visión, de mayor intensidad al realizar ejercicios físicos. Por tal motivo se remite al hospital e ingresa en Neurología para estudio.

Al ingreso: Constantes vitales normales, talla: 165 cms; peso:109 Kgs; IMC:40.

Exploración física: Buen estado general: Bien hidratada y coloreada piel y mucosas. Eupneica.

Auscultación cardio-pulmonar normal.

Abdomen normal.

Exploración neurológica: Consciente, orientada y colaboradora. Pares craneales normales. Por confrontación disminución del campo visual a expensas del campo temporal izquierdo. No nistagmus. Tono, fuerza y sensibilidad normales: ROT normales. RCP flexor bilateral. Romberg negativo. No signos meníngeos ni rigidez de nuca.

Pruebas complementarias:

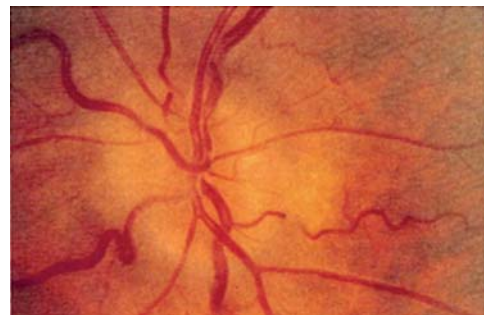
Hemograma normal. Coagulación normal. Bioquímica: glucemia normal, función renal y hepática normales, ferrocínética normal. Sedimento orina normal. Creatinina orina 24 horas normal. Función tiroidea y cortico-suprarrenal normales. PCR y VSG normales. Proteinograma en suero normal.

EKG: Ritmo sinusal a 62 lpm.

Radiografía de tórax: Normal.

Interconsulta a Oftalmología: fondo de ojo.

FIGURA 1



PREGUNTAS:

¿Qué se ve en la imagen del fondo de ojo?

¿Cuál es tu sospecha clínica y qué otras pruebas complementarias pedirías?

Debut diabético en varón de 33 anos de idade

Eva Regueira Pan

Médico especialista en Medicina Familiar e Comunitaria, Área Sanitaria Ferrol.

Andrés Martínez González

Médico especialista en Medicina Familiar e Comunitaria, Centro de Saúde de Serantes, Área Sanitaria Ferrol.

José Pedrouzo Bárdelas

Médico especialista en Medicina Familiar e Comunitaria, Centro de Saúde de Serantes, Área Sanitaria Ferrol.

Cad Aten Primaria
Año 2008
Volumen 15
Pág. 62-62

Paciente de 33 anos de idade sen antecedentes de interese que acude á consulta por astenia e perda de peso de ata 30 Kg nos últimos 6 meses.

Á exploración física non había nada destacable. Decidimos solicitar unha analítica completa con hormonas tiroideas e marcadores tumorales. O único parámetro na bioquímica alterado resultou ser a glucemia, 258 mg/dl.

Ante esta glucemia iniciamos tratamento con sulfonilurea oral, glimepirida a dose de 4mg/24 horas, e solicitamos unha nova analítica con hemoglobina glicosilada, ouriños de 24 horas e anticorpos anti glutamato decarboxilasa .

Os anticorpos resultaron ser positivos. A Hb A1 estaba en 12,4% e la función renal estaba conservada.

Aumentamos a dose de antidiabéticos orales, despois do mal control, decidimos iniciar insulinoterapia con 10 UI de insulina glargina, conseguindo un bo control das glucemias.

¿Cál sería a súa hipótese diagnóstica?

- a/ DM tipo 1
- b/ DM tipo LADA
- c/ DM tipo 2
- d/ DM tipo MODY

SECCIÓN INFORMATIVA DO INSTITUTO GALEGO DE CONSUMO: ETIQUETADO DOS PRODUTOS TÉXTILES

Enténdense por produtos téxtiles aqueles cuxo peso está constituído, como mínimo, por un 80% de fibras téxtiles, independentemente do seu grao de transformación, é dicir, dende o estado bruto, pasando polos elaborados e os manufacturados ate as pezas confeccionadas.

Nos produtos de confección e punto, a etiqueta, de material resistente preferiblemente téxtil, debe ir cosida ou fixada de xeito permanente á peza (agás en produtos de calcetería e medias). Cando se presenten cunha envoltura, esta o debe levar tamén a etiquetaxe salvo si permite ver claramente a da peza do interior.

A ETIQUETA DAS PEZAS DE ROUPA

Etiquetado obrigatorio:

Nome, razón social ou denominación, e enderezo do fabricante, importador ou comercializador.

En produtos fabricados en España, o número de rexistro industrial do fabricante; noutros casos, o nif do importador ou comercializador.

Como mínimo en idioma castelán.

Composición:

En pezas fabricadas cun só tipo de fibra, pódese expresar "100 por 100", "puro" ou "todo", xunto co nome da fibra.

En tecidos compostos, as fibras expresanse coa súa porcentaxe en orden decrecente.

Si un compoñente acada o 85% do peso, pode indicarse só esa fibra.

Cando se trate dunha mestura na que ningunha chega ao 85%, designaranse, como mínimo as dúas fibras de maior porcentaxe.

O conxunto das que non cheguen ao 10% pode indicarse como "outras fibras".

Debe figurar tamén a composición dos forros principais.



Etiquetado (non obrigatorio) de conservación:

Lavar a man ou a máquina, As cifras indican a temperatura máxima. A liña baixo a cubeta indica lavados pouco intensos



Lavar só a man



Temperatura do ferro. Segundo os puntos (de 1 a 3) baixa, media ou alta



Pódense empregar branquexantes (lixivia)



Admite a limpeza en seco. A letra indica o tipo de disolvente de limpeza de limpeza. A liña baixo o círculo indica proceso suave



Pódese usar secadora. Os puntos (1 ou 2), indican a intensidade admitida



Estes mesmos símbolos baixo unha aspa indican procesos non permitidos:



Non lavar con auga



Non pasar o ferro



Non usar lixivia



Non limpar en seco



Non usar secadora

Información elaborada polo Laboratorio de Consumo de Galicia do Instituto Galego de Consumo.

Teléfono gratuito de información ao consumidor **900 23 11 23**

www.igc.xunta.es

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO PACIENTE DE 42 AÑOS CON HTA POBREMENTE CONTROLADA

En nuestra paciente solicitamos niveles de cortisol en orina de 24 horas, debido al fenotipo de la misma, la elevación de la TA y los valores de glucemia elevada en ayunas. Los resultados fueron altos niveles de cortisol en orina (1235 mcg/24 horas).

Diagnosticamos así un síndrome de Cushing, de etiología desconocida, que estaba provocando cifras altas de TA y las alteraciones de la glucemia en ayunas.

El síndrome de Cushing viene definido por un conjunto de alteraciones biológicas y clínicas debido a un aumento de las concentraciones de cortisol en sangre.

La etiología de este síndrome es múltiple:

- La **administración exógena** de corticoides de forma crónica puede provocar un hipercortisolismo con una sintomatología similar.
- El **hipercortisolismo endógeno** puede ser debido a distintas causas:
 - 1) Hipersecreción de ACTH (causa más frecuente: 85%): adenoma hipofisario (enfermedad de Cushing) o secreción ectópica de otros tumores, el más frecuente el carcinoma broncogénico microcítico (en células de avena).
 - 2) Afectación de la glándula suprarrenal: adenoma, adenocarcinoma o hiperplasia suprarrenal bilateral.

La clínica más frecuente es un fenotipo característico: obesidad central, plétora y redondez facial (cara de luna llena), hirsutismo, estrías rojo-violáceas en abdomen, muslos, mamas... acúmulo de grasa retrocervical (joroba de búfalo)..

Asocia síntomas como: HTA, alteraciones menstruales, cefalea y debilidad muscular proximal.

Entre las alteraciones analíticas podemos encontrar hiperglucemia, hipopotasemia y leucocitosis.

En condiciones normales existe un mecanismo de feed-back del eje hipotalámico-hipofisario: en éste la CRH estimula la producción de ACTH y ésta estimula la producción de cortisol. A su vez el cortisol regula la producción de ACTH y CRH inhibiéndolas.

Después de diagnosticado el hipercortisolismo: (más de 100mg/día de cortisol en orina de 24 horas), hay que diagnosticar la causa. Se realiza con las pruebas de supresión de ACTH con dexametasona.

- Si es ACTH independiente (se suprimen los valores de ACTH tras la administración de dexametasona) se sospechará etiología será hipofisaria: estaría indicado realizar una Resonancia Magnética Cerebral.
- Si es ACTH dependiente (no se suprime la ACTH tras la dexametasona), la sospecha etiológica será el origen suprarrenal o un tumor ectópico. Para el diagnóstico diferencial el TC abdominal nos mostrará la existencia o no de una tumoración adrenal.

En nuestra paciente el test de dexametasona no suprimió la ACTH por tanto se sospechó el origen adrenal. Posteriormente se realizó un TC abdominal donde se objetivó una masa suprarrenal izquierda de alrededor de 3 cm de diámetro. Fue intervenida quirúrgicamente y se extrajo un adenoma adrenal.

BIBLIOGRAFÍA

- Arnao Morales B, Soto González A, Feijoo Fuentes L. Síndrome de Cushing. - Guías Clínicas de Fisterra.com. 2004; 4 (50)
- E. Vilardell-Latorre, E. Halperin Rabinovich, I. Simó Canonge, E y Ricart Engels W. Enfermedades de las glándulas suprarrenales. Capítulo 257. Medicina Interna Farreras/Rozman. 14 ed.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO UN CASO DE DOLOR ABDOMINAL

Se trata de una paciente joven, fumadora y con consumo habitual de anticonceptivos orales que presenta derrame pleural y fiebre.

Se realizan las siguientes pruebas complementarias

- Líquido Pleural: Seroso, Ph 7'27, Glucosa 75 mg/dl, amilasa 38 UI/l, LDH 1656 UI/l, proteínas 4'0 g/dl, ADA 79.
- Tinción Gram: negativa
- Cultivo esputo: Auramina negativa.
- Ag de legionella y S. pneumoniae en orina: negativos
- Mantoux: 20 mm.
- Angio-TAC torácico: no se observan defectos de repleción en arterias pulmonares. Importante derrame pleural derecho con atelectasia de lóbulo inferior, probablemente pasiva.

Tras descartar TEP mediante angio-TAC se realiza toracocentesis que muestra un líquido pleural exudativo con ADA alto. Dado que la clínica y el líquido pleural son compatibles con un proceso tuberculoso pleural, se inicia tratamiento con tuberculostáticos, remitiendo la fiebre y también el dolor abdominal referido.

DISCUSIÓN

La tuberculosis fue una de las grandes causas de morbi-mortalidad a nivel mundial desde los anales de la historia, ya en la antigua Grecia y Egipto, y aun hoy, sigue representando un importante problema para la salud. Desde Atención primaria, el objetivo es la detección y tratamiento, así como, una rápida notificación del caso, para favorecer la erradicación de la infección. La búsqueda selectiva de infectados y enfermos se hará siguiendo los siguientes criterios de prioridad:

- Pacientes con síntomas respiratorios no justificados de más de 3 semanas de duración.
- Grupos de alto riesgo: contactos de enfermo bacilífero, conversores, adictos a drogas por vía parenteral, alcohólicos, VIH, ingresados en instituciones cerradas, enfermedades crónicas, marginación.

Como enfermedad transmisible que es, causada por el *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo gram positivo, ácido-alcohol resistente, aerobio estricto, de división lenta, sensible a la luz solar, al calor y a algunos desinfectantes de elevado y medio nivel, la tuberculosis suele asentar en los pulmones, pero en un 33% de los casos afecta a otros órganos.

La tuberculosis extrapulmonar por orden de frecuencia aparece sobre: ganglios linfáticos, pleura, aparato genitourinario, huesos y articulaciones, meninges y peritoneo, aunque en la práctica cualquier órgano puede resultar afectado, siendo hoy en día más frecuente debido a la diseminación hematológica en pacientes con VIH.

TUBERCULOSIS PLEURAL:

La afectación de la pleura es relativamente frecuente en la tuberculosis primaria y se deben al paso de los bacilos tuberculosos al espacio pleural. En función de la capacidad de reacción que presente el hospedador así el derrame podrá pasar inadvertido o ser extenso y dar sintomatología: fiebre, dolor torácico de tipo pleurítico y disnea. A la exploración el paciente podrá mostrar matidez a la percusión y disminución o incluso murmullo vesicular abolido. La Radiografía nos enseña el derrame. El líquido pleural es un exudado con predominio linfocítico y el diagnóstico se realiza con concentraciones altas de indicadores de tuberculosis en líquido pleural (desaminasa de adenosina > 45 UI/L, interferón gamma > 140 pg/ml o reacción en cadena de polimerasa (PCR) positiva para DNA tuberculoso. El cultivo del líquido, la biopsia con aguja o la toracoscopia son otras opciones diagnósticas.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO "DOCTORA, ME MAREO"

En la imagen del fondo de ojo se ve edema de papila.

Ante los datos clínicos y la presencia de papiledema se solicitan pruebas de neuroimagen. En este caso se solicitó en primer lugar TC cerebral que resultó normal y a continuación, RMN cerebral, no objetivándose en la misma ninguna alteración significativa.

Ante los síntomas (cefalea matutina, mareos, acúfenos, náuseas y vómitos) y signos clínicos (papiledema) con pruebas neurorradiológicas dentro de la normalidad, con punción lumbar con celularidad normal y PIC elevada, estamos ante un caso de Pseudotumor cerebral (Hipertensión intracraneal idiopática).

El tratamiento recomendado es idéntico a la tuberculosis pulmonar. Cuatro son los fármacos de primera línea: isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, con actividad bactericida, esterilizante y baja inducción de resistencia a fármacos.

TABLA 1

Indicación	Fase Inicial		Fase de Continuación	
	Duración, en meses	Fármacos	Duración, en meses	Fármacos
Casos con positividad reciente en frotis/cultivo	2	HRZE ^{a,b}	4	HR ^{a,c,d}
Casos con negatividad reciente en cultivos	2	HRZE ^a	2	HR ^a
Embarazo	2	HRE ^c	7	HR
Ineficacia y recidiva ^f	-	-	-	-
Resistencia e intolerancia a H	Todo el período (6)	RZE ^g		
Resistencia a H + R	Todo el período (18-24)	ZEQ + S (u otro agente inyectable) un agente inyectable + 3 de los cuatro: etonamida, cicloserina, Q, PAS.		
Resistencia a todos los fármacos de primera línea	Todo el período (24)			
Repetición del tratamiento estandarizado	3	HRZE ^h	5	HR
Intolerancia medicamentosa a R	Todo el período (12)	HZE		
Intolerancia medicamentosa a Z	2	HRE	7	HR

^a Todos los fármacos pueden administrarse diariamente o tres veces por semana en todo el ciclo o dos veces por semana después de 2-8 semanas de uso diario en fase inicial.

^b Puede usarse estreptomina en vez de etambutol.

^c En TB cavitaria que siguen con positividad en cultivo de esputo después de la fase inicial, la fase de continuación se ampliará a 7 meses.

^d VIH negativos con TBP no cavitaria y negatividad en frotis de esputo tras fase inicial de tratamiento, pueden recibir rifapentina-isoniacida.

^e El régimen se adapta a los resultados de las evaluaciones de sensibilidad a fármacos.

^f En enfermedad extensa una fluoroquinolona (Q) puede reforzar el régimen.

^g Amikacina, Kanamicina o Capreomicina, deben interrumpirse después de 2-6 meses según tolerancia y reacción a ellos.

^h Interrumpir Estreptomina tras 2 meses.

ⁱ En enfermedad extensa y como refuerzo se puede añadir estreptomina los dos meses iniciales o una fluoroquinolona.

H, isoniazida; R, rifampicina; Z, pirazinamida; E, etambutol; S, estreptomina; Q, quinolona; PAS, ácido paraaminosalicílico

BIBLIOGRAFÍA

- Harrison. Principios de Medicina Interna. Edit. Mc Graw-Hill. 2006. 16ª edición
- Medicina Integral. Medicina preventiva y asistencial en atención primaria de la salud. Tema monográfico: Tuberculosis. Ed Doyma, vol. 39, nº 5. 2002.
- Tuberculosis e infecciones por micobacterias no tuberculosas. Schlossberg D. Mc Graw-Hill. 2000. 4ª edición.
- Oya Uygur-Bayramci, Güi Dabak, Resat Dabak. A clinical dilemma: abdominal tuberculosis. World J Gastroenterol 2003 May; 9 (5): 1098-1101
- Raviglione MC, Dye C, Schmidt S, Kochi A, Assessment of worldwide tuberculosis control. WHO global surveillance and monitoring proyect. Lancet 1997 Aug; 350. 624-9.

DISCUSIÓN DEL CASO:

El pseudotumor cerebral se caracteriza por signos y síntomas clínicos de aumento de la presión intracraneal sin evidencia de masas intracraneales, hidrocefalia, infección, ni otra patología estructural aparente del SNC en los estudios de neuroimagen y en el examen de LCR.

Características clínicas: Más del 90% de los pacientes son obesos y más del 90% son mujeres. La media de edad en el momento del diagnóstico ronda los 30 años. Los síntomas incluyen aumento de la PIC, cefalea matutina (lo más habitual), náuseas, mareo, acúfenos, "ruidos en la cabeza", alteraciones visuales que pueden dar lugar a pérdida completa de la visión, diplopía y dolor con los movimientos oculares. Los signos incluyen tumefacción del disco óptico, parálisis del VI par craneal, déficit de sensibilidad al contraste, pérdida de visión del color, alteraciones del campo visual y pérdida visual tardía.

mente en la evolución. El aumento de tamaño de la mancha ciega siempre está presente cuando existe papiledema.

Se desconoce su etiología, aunque algunos autores postulan que la causa es la alteración de absorción de LCR por las vellosidades aracnoideas. Los trastornos asociados son obesidad e hipertensión y en raras ocasiones endocrinopatías, hipo/hipervitaminosis A, administración reciente de medicamentos (litio, tetraciclinas, nitrofurantoína, anticonceptivos orales) y con la toma prolongada de corticoides. Durante la gestación se observa una mayor incidencia.

El diagnóstico se hace por exclusión de otras causas de cefalea, papiledema y aumento de la PIC.

Los principios generales del tratamiento incluyen la determinación del campo visual basal y su seguimiento, así como, una valoración neurooftalmológica que incluya perimetría, estereofotografías del disco óptico, agudeza visual y pruebas de sensibilidad al contraste.

El tratamiento inicial se realiza con acetazolamida (inhibidor de anhidrasa carbónica) a dosis de 250-1000 mg v.o. 3-5 veces al día. Suele tolerarse bien, pero los efectos secundarios incluyen alcalosis metabólica, parestesias en extremidades, elevación de transaminasas, etc. Se recomienda disminuir de peso, aunque no existen datos concluyentes al respecto. Las punciones lumbares repetidas producen mejoría de la sintomatología, siendo necesaria una derivación ventriculo-peritoneal cuando exista pérdida visual rápidamente progresiva.

BIBLIOGRAFIA:

1. Friedman DI: Neurosurgical Clin I Am 10: 609-621, 1999.
2. Tsementzis: Diagnóstico diferencial en neurología y neurocirugía: 2ª edición, Elsevier, Barcelona, 2006.
3. Harrison: Principios de Medicina Interna. 16ª edición. Mc Graw Hill Panamericana, 2005.
4. Taylor R. B. Medicina de Familia: Principios y práctica, 6ª edición, Elsevier, Barcelona, 2006.
5. Chern K. Urgencias en oftalmología, 1ª edición, Mc Graw Hill, NY, 2002.

RESPOSTA O CASO CLÍNICO DEBUT DIABÉTICO EN VARÓN DE 33 ANOS DE EDADE

Resposta correcta a b.

A clasificación actual da DM segundo o Comité de Expertos da Sociedade Americana de Diabete, é a seguinte:

1. Diabete tipo 1
 - a. Inmunomediada.
 - b. Idiopática.
2. Diabete tipo 2
3. Outros tipos específicos
 - a. Defectos xenéticos na función da célula beta: cromosoma 1, HNF-1 alfa; cromosoma 7, glucocinasa; cromosoma 20, HNF-4 alfa; DNA mitocondrial; outros (diabete tipo LADA).
 - b. Defectos xenéticos da acción da insulina: insulinoresistencia tipo A, leprechaunismo, síndrome de Rabson-Mendenhall, diabete lipoatrófica, outros.
 - c. Enfermidades do páncreas exocrino: pancreatite, traumatismos, pancreatectomía, neoplasias, fibrosis quística, hemocromatose, pancreatopatía fibrocalculosa, outras.
 - d. Endocrinopatías: acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostinoma, aldosteronoma, outras.
 - e. Inducida por medicamentos ou axentes químicos: vacor, pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, diazóxido, agonistas betaadrenérgicos, tiacidas, dilantina, interferón alfa, outros.
 - f. Infeccións: rubéola conxénita, citomegalovirus, outras.
 - g. Formas non comúns de diabete inmunomediada: síndrome

do home ríxido, anticorpos antirreceptor de insulina, outras.

h. Outros síndromes xenéticos asociados ocasionalmente con diabete: síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Wolfram, outros.

4. Diabete mellitus xestacional

DIABETE TIPO LADA

A diabete mellitus tipo LADA caracterízase por iniciarse na idade adulta, ter anticorpos circulantes e non necesitar insulina no momento do diagnóstico.

A súa prevalenza na poboación estimase o redor dun 7%, aínda que se sospeita que entre o 5 e o 30% destes pacientes inicialmente son diagnosticados de DM tipo 2.

As características clínicas da enfermidade son:

- Inicio en menores de 50 anos
- Síntomas agudos
- I.M.C. menor de 25, non obesos
- Pode haber antecedentes, tanto persoais coma familiares doutras enfermidades autoinmunes

A diferenza fundamental coa diabete tipo 1 é a independencia da insulina no momento do diagnóstico. Da tipo 2 diferénciase por afectar a pacientes menos obesos, con menos factores de risco cardiovascular e con unha menor reserva de insulina, por tanto unha dependencia máis precoz da mesma.

Utilizamos os anticorpos antiislotite para o diagnóstico. Os antiácido glutámico decarboxilasa, anti GAD, son os máis rentables en canto a

súa especificidade e a frecuencia coa que están presentes ó diagnóstico.

Tamén poden ser de utilidade os anti IA 2 e os anti ICA.

O diagnóstico diferencial hai que facelo en adultos novos, xa que tamén aumentou a prevalencia da diabete tipo 2, en gran medida a causa do incremento da prevalencia da obesidade.

A importancia do diagnóstico radica na dependencia máis precoz de insulina nestes pacientes. Podemos medir a reserva de insulina pancreática mediante o péptido C e iniciar una insulinización precoz en caso de que sexa necesario.

O tratamento o empezamos polas medidas hixiénico-dietéticas, e, anque podemos iniciar antidiabéticos orales, hai que ter en

conta que esta enfermidade evoluciona cara unha rápida insulinización.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medicina Interna, Ferreras-Rozman. Decimoquinta edición.
2. Principios de Medicina Interna, Harrison. Decimosexta edición.
3. Do Latent Autoimmune Diabetes of the adult (LADA) Patients Require Insulin at Diagnosis? Response to Pozzilli and Di Mario. Barbara Szepietowska, Malgorzata Szelachowska. Diabetes care, 25 : 1662-1663, 2002.
4. Chronic Complications in Patients With Slowly Progressing Autoimmune Type 1 Diabetes. Diabetes Care, volume 22, number 8, august 1999.
5. Latent Autoimmune Diabetes in Adults. Diabetes, vol 54, supplement 2, december 2005.
6. Similar Genetic Features and Different Islet Cell Autoantibody Pattern of Latent Autoimmune Diabetes in Adults Compared With Adult-Onset Type 1 Diabetes With Rapid Progression. Diabetes care, volume 26, number 2, february 2003.