



CARTA AL EDITOR

Diabetes latente autoinmune en el joven. Una nueva aportación



Latent autoimmune diabetes in the young. A new case

Sr. Editor:

A propósito del reciente artículo publicado en esta revista en marzo del 2014, queremos aportar un nuevo caso de esta enfermedad¹.

La diabetes latente autoinmune del adulto (*latent autoimmune diabetes of adult* [LADA]) es una forma de diabetes autoinmune de lenta progresión, donde se evidencia la existencia de autoanticuerpos antiglutamato-deshidrogenasa (GAD) acompañados o no de otros autoanticuerpos pancreáticos²⁻⁴. Suelen presentar un buen control glucémico inicial con dieta o con hipoglucemiantes orales aunque, en comparación con los sujetos afectados de diabetes tipo 2 (DM2), los pacientes con LADA desarrollan insulinodependencia en una fase más precoz de su evolución. Debe sospecharse esta entidad en el diagnóstico de una DM2 en sujetos de mediana edad y con un índice de masa corporal (IMC) normal o bajo, aunque debido a la epidemia de obesidad que padecemos, cada vez es más probable que la encontremos en sujetos obesos. La diabetes latente autoinmune en el joven (*latent autoimmune diabetes in the young* [LADY]) es la expresión de esta enfermedad en la edad pediátrica. Según Okayama Barcelli et al., hasta la actualidad, e incluyendo el caso publicado por ellos, solo han sido reportados 6 casos en la literatura, curiosamente todas niñas¹.

Por ello consideramos importante la aportación de un nuevo caso que contribuya al conocimiento de esta entidad tan poco frecuente.

Presentamos el caso de una niña de 13 años remitida por presentar glucemias en ayunas altas (114-129 mg/dl) y una hemoglobina glucosilada (HbA1c) de 7,2%. Antecedentes personales: nacimiento a término por cesárea. Ductus arterioso persistente de gran tamaño, con hipertensión pulmonar severa y 2 comunicaciones interventriculares, siendo intervenida a los 2 meses de edad. Duplicidad piélica derecha y reflujo vesicoureteral izquierdo intervenido endoscópicamente. En seguimiento desde los 5 años por epilepsia sintomática por holoprosencefalia y disgenesia

del cuerpo calloso. En tratamiento con ácido valproico. Retraso madurativo leve. Antecedentes familiares: madre diabética desde el embarazo en tratamiento con insulina y metformina. Abuela materna diabética desde los 59 años. Exploración: peso 49 kg (P41). Talla: 145,2 cm. IMC: 23,24. Telarquia 2-3. Pubarquia 2-3. Estudio analítico: HbA1c: 6,7%. La sobrecarga oral de glucosa mostró una glucemia en ayunas de 102 mg/dl y a las 2 h de 214 mg/dl. Insulina basal: 11,7 mU/l. Péptido C: 2,06 ng/ml (1,10-4,40). Lactato: 1,3 mMol/l. EAB: normal. Autoinmunidad pancreática: Ac antiinsulina y anti-IA2: negativa. Ac anti-GAD: 3,5 U/ml (vn < 1,0). Desde hace 12 meses está en tratamiento con dieta y sitagliptina 50 mg cada 24 h, presentando unos controles glucémicos estables, en torno a 100-110 mg/dl sin hipoglucemias y con una HbA1c del 5,9%.

Para el diagnóstico, es importante conocer la existencia de esta enfermedad en la edad pediátrica, a lo que no contribuye la poca presencia que esta entidad tiene en la literatura médica, ya que según Okayama Barcelli el nuestro solo sería el séptimo caso publicado^{1,7}. Está cuestionado su tratamiento; mientras unos abogan por utilizar secretagogos de insulina, otros prefieren la utilización precoz de insulina para preservar la reserva pancreática y evitar la glucotoxicidad⁴⁻⁷.

Nosotros, ante la asociación de enfermedad neurológica e hiperglucemia, decidimos evitar el tratamiento con metformina por el riesgo de alguna enfermedad mitocondrial de base no filiada, aunque no existía hiperlactacidemia. Optamos por un inhibidor de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4) por sus escasos efectos secundarios, su menor riesgo de hipoglucemias y su indicación en casos de sobrepeso u obesidad (produce una pérdida ponderal mayor que la metformina).

La sitagliptina es un inhibidor de la DPP-4, enzima encargada de la degradación del glucagón like peptide-1 (GLP-1). El GLP-1 es un secretagogo de insulina y, a su vez, estimula la síntesis de la misma. Tiene una vida media plasmática muy corta, ya que es degradado de forma precoz por la DPP-4. La inhibición de esta enzima consigue aumentar la vida media plasmática del GLP-1 y así su doble efecto hipoglucemiante⁸.

Bibliografía

- Oyakawa Barcelli Y, Martín Frías M, Ene Romero P, Barrio Castellanos R. Diabetes latente autoinmune en el joven. An Pediatr (Barc). 2014;80:192–9.

2. Lóriz Peralta O, Campos Bonilla B, Granada Ybern ML, Sanmartí Sala A, Arroyo Bros J, e Investigadores asociados del Catalanian Overweight and Diabetes Pilot Study Group (CODIPS). *Aten Primaria*. 2007;39:133–7.
3. Naik R, Brooks-Worrell B, Palmer J. Latent autoimmune diabetes in adults. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94:4635–44.
4. Nambam B, Aggarwal S, Jain A. Latent autoimmune diabetes in adults: A distinct but heterogeneous clinical entity. *World J Diabetes*. 2010;1:111–5.
5. Lohmann T, Nietzsche U, Kiess W. Lady-like. Is there a latent autoimmune diabetes in the young? *Diabetes Care*. 2000;23:1707–8.
6. Aycan Z, Berberoglu M, Adiyaman P, Ergür A, Ensari A, Evliyoglu O, et al. Latent autoimmune diabetes mellitus in children (LADC) with autoimmune thyroiditis and celiac disease. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2004;17:1565–9.
7. Zacariah S, Sharif MO, Nussey SS, Bano G. Latent autoimmune diabetes in the young. *Clin Med*. 2008;8:552–3.
8. Di Girolamo G, Tamez-Peña AL, Tamez-Pérez HE. Inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4: farmacodinamia, farmacocinética y seguridad. *Med Int Mex*. 2008;24:142–7.

R. Porcel Chacón*, L. Tapia Ceballos y P. Ranchal Pérez
Servicio de Pediatría, Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: rocio.porcel.86@gmail.com
(R. Porcel Chacón).