



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

DIABETES MELLITUS TIPO LADA.

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentado para optar el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR

KATHERYN ALEXANDRA RUIZ PORTILLA

Riobamba – Ecuador

2019



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

DIABETES MELLITUS TIPO LADA.

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentado para optar el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: KATHERYN ALEXANDRA RUIZ PORTILLA

TUTOR: DR. GREGORIO ANTONIO CASTILLO SÁNCHEZ

Riobamba – Ecuador

2019

2019, Katheryn Alexandra Ruiz Portilla

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Los juicios expuestos en el seguimiento del caso clínico con el tema: DIABETES MELLITUS TIPO LADA, como también contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autor del presente trabajo.

Riobamba, 2019

Katheryn Alexandra Ruiz Portilla

180413437-5

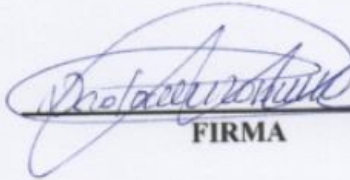
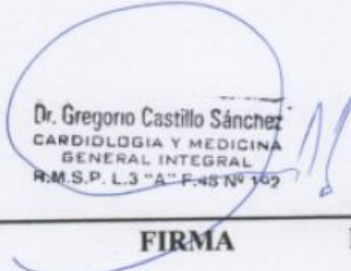
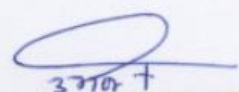
ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN:

EL TRIBUNAL DE TRABAJO DE TITULACIÓN CERTIFICA QUE: El **Trabajo de Titulación modalidad Análisis de Casos**, titulado DIABETES MELLITUS TIPO LADA, de responsabilidad de la señorita estudiante Katheryn Alexandra Ruiz Portilla ha sido prolijamente revisado y se autoriza su presentación.

Dra. María Paulina Robalino Valdivieso PRESIDENTE DEL TRIBUNAL	 FIRMA	70-70-2019 FECHA
Dr. Gregorio Antonio Castillo Sánchez DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN	 FIRMA	70-70-2019 FECHA
Dr. Leonardo Camejo Roviralta MIEMBRO DEL TRIBUNAL	 FIRMA	70-70-2019 FECHA

Riobamba 2019

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado primero a Dios por haberme cuidado y permitido cumplir este gran sueño gracias a su bendición; a mis padres Vicente y Miriencita quienes han sido mi guía para cada día ser mejor y por ser ese apoyo incondicional que me daba las fuerzas para seguir adelante sin importar las adversidades, a ellos les doy mi agradecimiento eterno.

A mi hermano Bryan quien ha sido mi fortaleza, apoyo y ha sabido aguantar mis ocurrencias, locuras, travesuras, pero sobre todo me ha brindado su amor incondicional.

A mi tía Rocío que ha sido como una segunda madre para mí, ha sabido guiar mi camino por el bien, pero sobre todo me ha brindado su apoyo incondicional en los momentos más difíciles de mi vida, no me alcanzara la vida para agradecerle todo el amor y el apoyo que me ha dado.

A mis tíos Luis, Irene, Lilian, Elizabeth, Cristian quienes, gracias a su amor, ternura, confidencialidad, pero sobre todo su apoyo ha hecho de mí una persona muy feliz, gracias a cada abrazo, cada llamada, cada muestra de cariño que hicieron más fácil este camino largo que ha llegado a su fin. A mis abuelitos y primos quienes siempre me han llenado de alegría con su compañía, su amor, sus ocurrencias.

A mis dos angelitos mi abuelita Magdalena y mi prima Cristina, quienes me dejaron los recuerdos más hermosos que vivirán impregnados en mí toda la vida, desde el cielo me han cuidado, me han dado la fortaleza para seguir cada día adelante, aunque quisiera volver a sentir un abrazo de ustedes en este día, sé que desde donde ustedes estén festejaran todos mis triunfos.

A mis mejores amigos del colegio Carolina, Jonathan, Tatiana y Rachell con quienes he compartido momentos inolvidables, vivido las mejores locuras y ocurrencias, a pesar de la distancia nuestra amistad es sincera e incondicional. A mis amigos de la universidad Francisco, Cristina, Paola y Diego quienes se llegaron a convertir en mi segunda familia desde hace más de 6 años que inicio esta aventura, con quienes hemos vivido alegrías, tristezas, discusiones, travesuras, viajes, pero sobre todo el amor que nos mantuvo unidos siempre.

Katheryn Ruiz

AGRADECIMIENTO

Mis agradecimientos primero a Dios por sus bendiciones y fortaleza para dejarme cumplir este gran sueño, a mi familia Ruiz Portilla quienes estuvieron a mi lado brindándome su apoyo incondicional en todos los momentos de mi vida, a la familia Pino Vaca que me recibieron con los brazos abiertos en su hogar durante mis años de estudio y supieron darme mucho amor, a la familia Mera Bastidas quienes con su amor y ternura llegaron a ocupar un lugar muy especial en mi corazón, a la familia Cortes Araque gracias por recibirme en su hogar lleno de amor, de cariño, formar parte de su familia fue una de las mejores experiencias que están gravadas en mi por siempre. A mis tutores de trabajo de titulación que gracias a su guía y conocimiento hicieron posible que pueda cumplir esta meta. Mi agradecimiento más sincero y especial es a mis padres quienes han sacrificado todo por mí, para que pueda cumplir este gran sueño, a ellos les debo el haberme dado la vida, pero sobre todo el inmenso amor que me han dado, tengo la familia más maravillosa que Dios pudo darme, los amo con todo mi corazón.

Katheryn Ruiz

TABLA DE CONTENIDO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	xi
RESUMEN.....	xii
ABSTRACT.....	xiii
CAPÍTULO I	
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Definición	1
1.2 Epidemiología	2
1.3 Etiología	3
1.4 Factores de riesgo.....	4
1.5 Fisiopatología.....	4
1.6 Clasificación.....	5
1.7 Clínica	6
1.8 Diagnóstico.....	7
1.9 Diagnóstico diferencial.....	8
1.10 Tratamiento	8
1.10.1 <i>Insulinoterapia</i>	9
1.11 Complicaciones.....	11
CAPÍTULO II	
2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO	12
2.1 Datos de filiación	12
2.2 Antecedentes personales	12
2.3 Antecedentes familiares	12
2.4 Motivo de consulta	12
2.5 Enfermedad actual.....	13
2.6 Examen físico.....	13
2.7 Exámenes complementarios al ingreso.....	14
2.8 Impresión Diagnóstica	16
2.9 Plan de Tratamiento al ingreso.....	17
2.10 Evolución del paciente en hospitalización.....	17
2.11 Diagnóstico definitivo.....	21
2.12 Tratamiento al alta.....	21
2.13 Seguimiento.....	21
CAPÍTULO III	

3. HALLAZGOS	24
3.1 Discusión	24
CONCLUSIONES.....	25
RECOMENDACIONES.....	26
PERSPECTIVA DEL PACIENTE.....	27
CONSENTIMIENTO	28
BIBLIOGRAFÍA	
ANEXOS	

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-1: Clasificación de la Diabetes.....	5
Tabla 2-1: Característica de la diabetes tipo 1,2 y LADA.	8
Tabla 3-1: Objetivos Glucémicos	9

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1-1: Fisiopatología LADA	5
Gráfico 2-1: Algoritmo diagnóstico y Tratamiento de LADA.....	10

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo A: Resultado de exámenes de Anti - GAD

LISTA DE ABREVIATURAS

LADA: Diabetes autoinmune latente del adulto

GADA: Ácido glutámico descarboxilasa

ACI: Células anti-beta

HbA1c: Hemoglobina glucosilada

DMT1: Diabetes mellitus tipo 1

DMT2: Diabetes mellitus tipo 2

IMC: Índice de masa corporal

ADA: Asociación Americana de Diabetes

CV: Cardiovasculares

RESUMEN

En el presente trabajo de titulación se describe el estudio de la Diabetes Mellitus tipo LADA con la presentación de un caso clínico del Hospital Básico IESS Latacunga, tratándose de un hombre de 41 años de edad, quien acude a control por consulta externa de medicina general evidenciándose glucosa en ayunas de 370.80 mg/dl, por lo que es interconsultado con especialista de endocrinología quien decide su ingreso para diagnóstico, tratamiento y seguimiento de su hiperglicemia, a su ingreso el paciente hemodinámicamente estable, signos vitales dentro de parámetros normales, con un índice de masa corporal de 25,5 kg/m² (sobrepeso), además en su estancia hospitalaria refiere no tener antecedentes de tipo familiar, ni antecedentes de trauma abdominal que nos haga pensar en el origen de su diabetes, por lo que se envía exámenes de anticuerpos para descartar o aseverar una diabetes de tipo inmunológica. Al recibir los resultados los anticuerpos (anti-GAD) tienen el valor de 47 UI/ml dando positivo para una diabetes tipo LADA; posterior a su alta en su primer control paciente acude con exámenes de rutina dentro de parámetros normales, se continua con esquema terapéutico instaurado de insulino terapia, además el paciente presenta un estilo de vida saludable, lo cual favorece la disminución de complicaciones propias de la enfermedad, mejorando su calidad de vida. Esta patología descrita es poco frecuente y difícil de ser diagnosticada, por lo que se debe tener en cuenta las diferencias entre diabetes mellitus tipo 1 y 2.

Palabras clave: <DIABETES MELLITUS>, <LADA>, <INSULINOTERAPIA>, <ESTILOS DE VIDA>, <HIPERGLICEMIA>, <GLUCOSA>, <ANTICUERPOS>.



ABSTRACT

This study describes the study of Diabetes Mellitus type LADA with the presentation of a clinical case of the IESS Latacunga Basic Hospital, in the case of a 41-year-old man, who goes to control by external consultation of general medicine evidencing fasting glucose of 370.80 mg/dl, so he is inter-consulted with endocrinology specialist who decides his admission for diagnosis, treatment and monitoring of his hyperglycaemia, upon admission the hemodynamically stable patient, vital signs within normal parameters, with a body mass index of 25.5 kg / m² (overweight), also in his hospital stay he refers to not having a family history or a history of abdominal trauma that makes us think about the origin of his diabetes, therefore, antibody tests are sent to rule out or assert immune-type diabetes. Upon receiving the results, the antibodies (anti-GAD) have the value of 47 UI/ml, positive for LADA type diabetes; after his discharge in his first patient control, he goes through routine exams within normal parameters, the therapeutic scheme of insulin therapy is continued, also, the patient has a healthy lifestyle, which favours the reduction of complications of the disease, improving their quality of life. This describes pathology is rare and difficult to be diagnosed, so the differences between type 1 and 2 diabetes mellitus should be taken into account.

Key words: <MELLITUS DIABETES>, <LADA>, <INSULIN THERAPY>, <STYLES OF LIFE>, <HYPERGLYCEMIA>, <GLUCOSE>, <ANTIBODIES>.



CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN

La diabetes es la enfermedad de más rápido crecimiento a nivel mundial, constituyendo una gran amenaza para la salud pública de todos los países. (Carlsson, 2019). Es una patología compleja cuya fisiopatología es heterogénea, excede los márgenes algo rígidos de las categorías incluidas en la clasificación actual. Se caracteriza por la presencia de hiperglucemia por deterioro de secreción de insulina, acción defectuosa de la insulina o ambas. (Punthakee, Goldenberg, & Katz, 2018).

De la diabetes mellitus tipo LADA no se cuenta con registros específicos en nuestro país pero según datos generales en el 2014 en el Ecuador según el Instituto Nacional de Estadística y Censos la prevalencia de diabetes en adultos de entre 20 a 79 años es del 8.5 %, y se ha reportado como la segunda causa de mortalidad a la diabetes mellitus; en el año 2018 se han registrado 34 mil atenciones a pacientes diabéticos en la red pública de salud lo que corrobora que nuestro país no es ajeno a las cifras alarmantes consideradas a nivel mundial. Uno de cada 10 ecuatorianos de entre 50-59 años de edad, tienen diabetes, este porcentaje se incrementa a medida que la población envejece. (Ministerio de Salud Pública, 2016) (Herrera, Gaus, Obregón, Guevara , & Troya, 2018).

Se conoce que LADA fue descrita por primera vez en 1986, cuando Groop, informa un subgrupo de pacientes diabéticos que tenían células de función beta específicas para el páncreas y el término LADA fue acuñado por Tuomi en 1993, para describir pacientes con una forma lentamente progresiva de DM autoinmune o tipo 1 que podría tratarse inicialmente sin insulina. (Escobar Torres, 2018). (Carlsson, 2019).

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) actualmente no reconoce esta enfermedad como un tipo específico. (Escobar Torres, 2018), aunque en la literatura a veces se la menciona como diabetes 1.5 (Koufakis, Karras, Zebekakis, & Kotsa, 2018). (Valdemar, 2019)

1.1 Definición

LADA generalmente se definen por tener un inicio > 30 años de edad, la presencia de autoanticuerpos de islotes circulantes y la necesidad de tratamiento con insulina posterior al diagnóstico. (Yohena, y otros, 2019). Esta la definición de LADA sigue siendo controvertida y aún existe un debate abierto sobre estos criterios de diagnóstico. Se dice que es un subtipo de diabetes

tipo 1 (DMT1) según el método de tipificación para la diabetes de la OMS en 1999. (Pozzilli & Pieralice, 2018)

La diabetes latente autoinmunitaria del adulto es una patología de presentación clínica compleja y multifactorial de diabetes mellitus, determinada por la pérdida de auto tolerancia a las células β del páncreas que es una característica conocida de la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 1 (DMT1); de este modo, LADA combina características tanto de DMT1 como de DMT2. (Yohena, y otros, 2019). Por lo que se describe como una forma híbrida de diabetes con una patogenia que incluye destrucción autoinmune de las células beta y resistencia a la insulina. (Hjort, y otros, 2019), (Singh K. , y otros, 2018)

Tiene un fenotipo similar a la diabetes tipo 2 pero es positivo para autoanticuerpos en los islotes, de estos el más conocido es el ácido glutámico descarboxilasa (GADA). (Bouchi, y otros, 2017), (Singh K. , y otros, 2018)

1.2 Epidemiología

Se estima que más del 20% de la población >65 años padece diabetes; la mayoría de ellos tiene DMT2, mientras que el 0,3% de las mujeres y el 0,4% de los hombres entre 60 y 80 años de edad padece de DMT1. (Yohena, y otros, 2019). Aproximadamente el 5-10% de los pacientes que inicialmente fueron diagnosticados con diabetes tipo 2 tienen LADA. (Bouchi, y otros, 2017). De estas personas presentan diabetes tipo LADA una décima parte de la población total con diabetes en muchos países. (Hals, y otros, 2019), por lo que LADA representa el 9% de todos los casos de diabetes de inicio en la adultez aproximadamente. Por lo que la prevalencia real de LADA aún no está clara. (Delitala, 2019).

Demográficamente existe una gran diferencia en la prevalencia de diabetes tipo LADA ya que en América del Norte, se estima que 5-10% de los nuevos casos de DM podrían corresponder a esta patología, en el Reino Unido, aproximadamente el 10% de los adultos con sospecha de diabetes tipo 2 en el momento del diagnóstico, había evidencia de autoinmunidad de islotes en forma de ACI circulante o anticuerpos GAD; en América Central todavía no hay estudios que describan la prevalencia de la diabetes tipo LADA. En algunos países como Honduras, su diagnóstico se basa en la clínica lo que reduce la credibilidad del diagnóstico, especialmente cuando no hay suficiente equipo para corroborar la presencia o ausencia de los anticuerpos. (Escobar Torres, 2018).

En Ecuador no se cuenta con registros específicos de Diabetes Mellitus tipo LADA pero según datos generales en el 2014 el Instituto Nacional de Estadística y Censos da la prevalencia de Diabetes Mellitus en nuestro país en los adultos de entre 20 a 79 años es del 8.5 %, además que se ha reportado como la segunda causa de muerte; para el año 2018 se registraron 34 mil atenciones a pacientes diabéticos en la Red de Salud Pública, se dice que uno de cada 10 ecuatorianos de entre 50-59 años de edad padecen diabetes, este porcentaje se va incrementando a medida que la población envejece. (Ministerio de Salud Pública, 2016) (Herrera, Gaus, Obregón, Guevara , & Troya, 2018).

1.3 Etiología

Es causada por una lenta destrucción autoinmune de células β pancreática. (Alam, y otros, 2018), debido a que genéticamente se han hallado anomalías, por lo que investigadores encontraron una nueva señal en el locus 10p15. (Chen & Chen, 2019).

Es un intermediario metabólico entre ambos tipos de diabetes (tipo 1 y tipo 2), que se superponen significativamente con ambos tipos, por lo tanto, refleja la heterogeneidad clínica por lo que no se puede catalogar un marcador metabólico único. (Al-Majdoub, y otros, 2017). Los loci de riesgo genético más fuertes para LADA son comunes con DMT1, sin embargo, los alelos tienen un papel establecido en la susceptibilidad a DMT2 que también contribuyen, en menor medida, al riesgo genético de LADA. (Koufakis, Karras, Zebekakis, & Kotsa, 2018). Por lo que el componente genético de LADA ha sido estudiado mediante la correlación de los hallazgos genéticos tanto de DMT1 y DMT2 debido a que LADA resulta de las variantes de estas, lo que supone un mecanismo patógeno similar. (Ramú, Perumal, & Paul, 2019), (Hernández, y otros, 2017).

Ambas enfermedades, tanto DM tipo 1 como LADA; presentan anticuerpos que pueden ser: anti-descarboxilasa glutámica (anti-GAD), células anti-beta (ICA), anti-tirosina fosfatasa (IA-2) o anti-insulina, el primero de ellos es el más frecuente, seguido por ICA, en más del 10% de los adultos con presunta DM tipo 1 (DMT1); por lo que LADA puede ser la forma más prevalente de diabetes autoinmune en adultos y probablemente también la forma más frecuente de diabetes autoinmune en general. La presencia o ausencia de autoanticuerpos de islotes es una de las formas más directas de distinguir entre pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2; y aunque LADA está indudablemente relacionado con la DM tipo 1, su presentación clínica con frecuencia presenta rasgos atribuibles a la DM de tipo 2. (Escober Torres, 2018).

1.4 Factores de riesgo

Dentro de los factores de riesgo se sabe menos sobre el riesgo ambiental para las formas raras de diabetes como diabetes autoinmune caracterizadas por pérdida de células beta como la diabetes tipo 1 y la diabetes autoinmune latente con inicio adulto (LADA). Como ya se mencionó anteriormente la etiología de LADA incluye factores genéticos, pero al ser una patología híbrida se puede suponer que las condiciones ambientales o factores del estilo de vida pueden promover LADA mediante la activación de autoinmunidad y/o induciendo resistencia a la insulina. (Carlsson, 2019).

Otro factor es el ejercicio menos de una vez por semana en comparación con el ejercicio 3 veces a la semana, además asociado al sobrepeso u obesidad ya que incrementan el riesgo de diabetes autoinmune latente en adultos (LADA) de 3 a 6 veces más y especialmente muy alto en aquellos con una combinación de sobrepeso y antecedentes familiares de diabetes. (Carlsson, 2019) (Hjort, y otros, 2019).

Las bebidas azucaradas pueden promover la progresión de autoinmunidad de los islotes de las células beta pancreáticas en células genéticamente susceptible; la ingesta diaria de > 2 porciones de bebidas endulzadas se asociaron con un aumento de 2 veces por cada porción adicional por día. (Carlsson, 2019) (Rasouli, y otros, 2018).

1.5 Fisiopatología

Múltiples factores están involucrados en la patogenia de la LADA, desde la genética hasta las características clínicas, incluidos los marcadores de diabetes autoinmune, tales como autoanticuerpos circulantes; el anticuerpo descarboxilasa del ácido glutámico (GADA) es un marcador clave del ataque autoinmune en LADA, siendo el autoanticuerpo más común en la diabetes de inicio en adultos. (Yohena, y otros, 2019).

LADA se caracteriza por la positividad de los autoanticuerpos específicos (anti-GAD) y una respuesta inmune mediada por células similar, aunque el deterioro de las células β es más lento que en la DMT1 clásica. (Pozzilli & Pieralice, 2018).

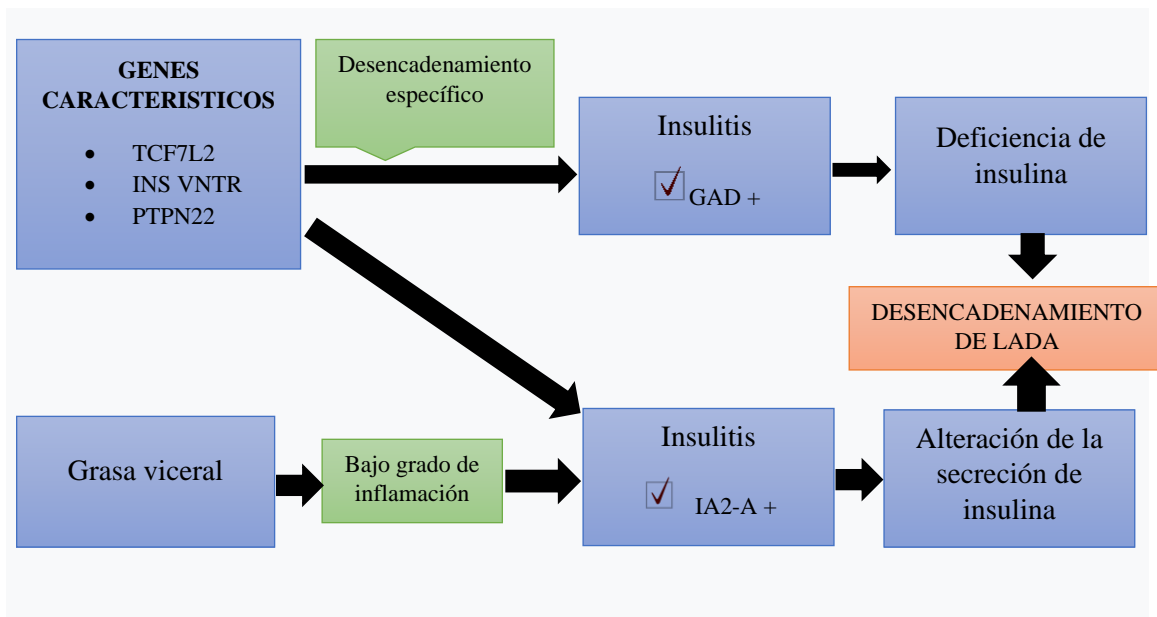


Gráfico 1-1: Fisiopatología LADA

Fuente: Pozzilli, Paolo, y Silvia Peralice. «Latent Autoimmune Diabetes in Adults: Current Status and New Horizons.» *Endocrinology and Metabolism*, 2018: pp150.

Elaborado por: Ruiz, 2019

1.6 Clasificación

Tabla 1-1: Clasificación de la Diabetes

Diabetes tipo 1: Diabetes resultado de la destrucción de las células beta pancreáticas con la consiguiente deficiencia de insulina, es propensa a la cetoacidosis, asociada a un proceso autoinmune.
Diabetes tipo 2: Resistencia a la insulina o deficiencia relativa de insulina. La cetoacidosis no es común.
Diabetes gestacional: Intolerancia a la glucosa con inicio o reconocimiento durante el embarazo
Otros tipos específicos: Corresponde a una amplia variedad de relativamente poco frecuentes.
LADA: término usado para describir a la pequeña cantidad de personas con aparente diabetes tipo 2 que tienen una pérdida inmunitaria mediada de células beta pancreáticas, positivo para antígenos anti-GAD.

Fuente: Punthakee, Zubin, Ronald Goldenberg, y Pamela Katz. «Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome.» *ELSELVIER* 42 (2018): p.10

Elaborado por: Ruiz, 2019

Es complicado clasificar a la diabetes tipo LADA debido a la mezcla genética que en si representa una entidad totalmente diferente. (Escobar Torres, 2018).

1.7 Clínica

El fenotipo LADA parece variar de acuerdo con el título de GADA. Los pacientes con un título alto de GADA tienden a tener características clínicas similares a la DMT1 ya que en estos pacientes son más jóvenes y delgados en el momento del diagnóstico, con un alto riesgo de progresión al tratamiento con insulina. Pero, por otro lado, los pacientes con LADA con un título bajo de GADA son fenotípicamente más similares a los de DMT2. Estas diferencias se caracterizan por la presencia de síndrome metabólico, antecedentes familiares de diabetes, que es más frecuente en DMT2 que en DMT1 o LADA. (Yohena, y otros, 2019).

En los adultos, la diabetes autoinmune puede manifestarse como la diabetes tipo 1 de aparición aguda o alternativamente, puede manifestarse con progresión clínica lenta, dependiendo de los niveles de autoanticuerpos se presentará clínicamente más o menos marcado. (Castelblanco, y otros, 2018) (Escobar Torres, 2018).

Dentro de las características metabólicas tienen un mejor perfil metabólico en comparación a la diabetes tipo 2, mostrando niveles de colesterol más alto y menor IMC, se estima que menos del 30% de pacientes diagnosticados con LADA presentan alteraciones metabólicas. (Escobar Torres, 2018).

Según la frecuencia de presentación clínica se han relacionado algunas características en comparación con los diabéticos tipo 2 son: edad de inicio entre 30 – 50 años, síntomas de inicio agudo, IMC entre 25 - 29 kg / m² (sobrepeso), antecedentes personales o familiares de enfermedad autoinmune, sexo masculino. Se describe que la presencia de 2 o más de estos criterios presenta una sensibilidad del 90% y especificidad del 71% para la identificación de pacientes con LADA y en caso de sospecha, se deben solicitar anticuerpos específicos para confirmar el diagnóstico (Escobar Torres, 2018), (Radenkovic, y otros, 2016).

1.8 Diagnóstico

El diagnóstico de esta enfermedad representa un desafío debido a que un gran porcentaje de pacientes presenta un cuadro clínico con signos y síntomas que pueden ser confundidos con otro tipo de diabetes. (Chatzianagnostou, Iervasi, & Vassalle, 2015). Por eso la identificación de individuos con diabetes tipo 1 de inicio en adultos es importante como, en comparación con las personas con diabetes tipo 2, tienen un curso clínico diferente y comorbilidades diferentes. (Achenbach, y otros, 2018). Para su diagnóstico según (Yeste Oliva, Pardo Domínguez, Ranchal Pérez, & Tapia Ceballos, 2018) se basa en los siguientes criterios de la ADA (Asociación Americana de Diabetes):

- Glucemia en ayunas: ≥ 126 mg/dl
- Glucemia a las 2 horas de una sobrecarga oral de glucosa: ≥ 200 mg/dl
- HbA1C: $\geq 6,5\%$
- Glucemia ≥ 200 mg/dl en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia (poliuria, polidipsia y polifagia).

Una vez instaurado el diagnóstico de diabetes mellitus, en caso de sospecha de ser tipo LADA, se deben solicitar anticuerpos específicos para confirmar el diagnóstico como son anti-descarboxilasa glutámica, ácido (anti-GAD), células anti-beta (ICA), anti-tirosina fosfatasa (IA-2) o anti-insulina. (Escobar Torres, 2018).

Los pacientes con LADA generalmente tienen una HbA1c con niveles más altos que aquellos con diabetes tipo 2 debido a que pacientes con LADA tienen una pérdida más pronunciada de la función de la célula beta residual que progresa hacia la deficiencia absoluta de insulina. (Bouchi, y otros, 2017).

Generalmente a menudo esta patología es subdiagnosticada o se diagnostica de forma incorrecta al basarse únicamente en el fenotipo clínico. (Castelblanco, y otros, 2018), ya que, en las primeras etapas de LADA, es posible que no existan anticuerpos detectables. (Chatzianagnostou, Iervasi, & Vassalle, 2015).

1.9 Diagnóstico diferencial

Tabla 2-1: Característica de la diabetes tipo 1,2 y LADA.

CARACTERÍSTICAS	DMT1	LADA	DMT2
Edad de inicio	Infancia o edad adulta	Adultos	Adultos
Síndrome metabólico	Similar que en la población en general	Similar que en la población en general	80% y 90%
Cetoacidosis	Frecuente	Infrecuente	Ausente
Autoinmunidad	Presente (con predomina de ICA)	Presente (con predomina de anti GAD)	Ausente
Insulinoterapia	Desde el diagnóstico	Aproximadamente 6 meses sin requerir insulina después del diagnóstico	Tardía

Fuente: Escobar Torres, Javier Eduardo. «Latent Autoimmune Diabetes in Adults.» *ItechOpen*, 2018. pp:26

1.10 Tratamiento

En (Reyés Sanamé, Pérez Álvarez, Figueredo, Ramírez Estupiñán, & Jiménez Rizo, 2016), los objetivos del tratamiento para cualquier tipo de diabetes mellitus son:

- Mantener al paciente libre de síntomas y signos relacionados con la hiperglucemia e impedir complicaciones agudas.
- Disminuir o evitar las complicaciones crónicas.
- Que el paciente pueda realizar normalmente sus actividades física, mental, laboral y social, con la mejor calidad de vida posible.

Debido al declive de la función pancreática los pacientes LADA tienen una mayor frecuencia de dependencia de la insulina durante el seguimiento a largo plazo que aquellos con diabetes tipo 2; además se ha reportado que los pacientes con LADA a pesar de tener un tratamiento con insulina a largo plazo no tienen un adecuado control glucémico en comparación con pacientes con diabetes tipo 2. (Bouchi, y otros, 2017).

Las personas con LADA muestran una disminución más rápida en el péptido C y requieren insulina, que, sin embargo, a menudo se retrasa, lo que resulta en un período prolongado de control glucémico deficiente. (Alam, y otros, 2018).

No existe tratamiento estandarizado para la Diabetes Mellitus tipo LADA la mejor opción terapéutica en pacientes con LADA es lograr un buen control metabólico y prevenir complicaciones crónicas. Como piedra angular en el tratamiento, es importante tener en cuenta que el control glucémico es un factor para la prevención de complicaciones crónicas.

Diferentes estudios muestran que la terapia con insulina es el tratamiento ideal para lograr un buen control metabólico y es útil para reducir la destrucción de las células β cuando hay una interrupción en su actividad, lo que determina una disminución en la expresión de antígenos pancreáticos en células β . La secreción de insulina es beneficiosa e influye en la preservación de la función de las células β pancreáticas; la identificación temprana y correcta de la LADA es necesaria para definir la adecuada terapéutica y mejora del pronóstico de estos individuos. (Escobar Torres, 2018).

Con el tratamiento que instauremos según la (Diabetes Care, 2019) se debe buscar alcanzar los siguientes objetivos:

Tabla 3-1: Objetivos Glucémicos

Hemoglobina glucosilada	Menor 7%
Glucosa en ayunas	Menos 130 mg/dl
Glucosa postprandial	Menos de 180 ml/dl

Fuente: Diabetes Care, 2019. Standars of Medical Care in Diabetes. *American Diabetes Assosiation*. 42 (1). pp, 60.

1.10.1 Insulinoterapia

El tratamiento con insulina es esencial en todos los pacientes con pérdida completa de células β y representa la terapia más sencilla para reemplazar la falta de secreción de insulina endógena; sin embargo, los sujetos con un diagnóstico reciente de LADA se caracterizan por un cierto grado de preservación de la función de las células β y progresan más lentamente hasta la dependencia absoluta de la insulina pero a pesar de los datos obtenidos de los ensayos clínicos aleatorios resaltan la importancia de un inicio temprano del tratamiento con insulina en LADA, independientemente de la presencia de alguna secreción de insulina endógena. La razón detrás de este enfoque es mejorar el control metabólico mientras se protege la función de las células β . (Pozzilli & Pieralice, 2018).

Algunos estudios han demostrado que mientras más tarde se inicie la terapia con insulina mayor será el índice de resistencia a la misma y la necesidad de emplear dosis más altas. (Niu, y otros, 2019).

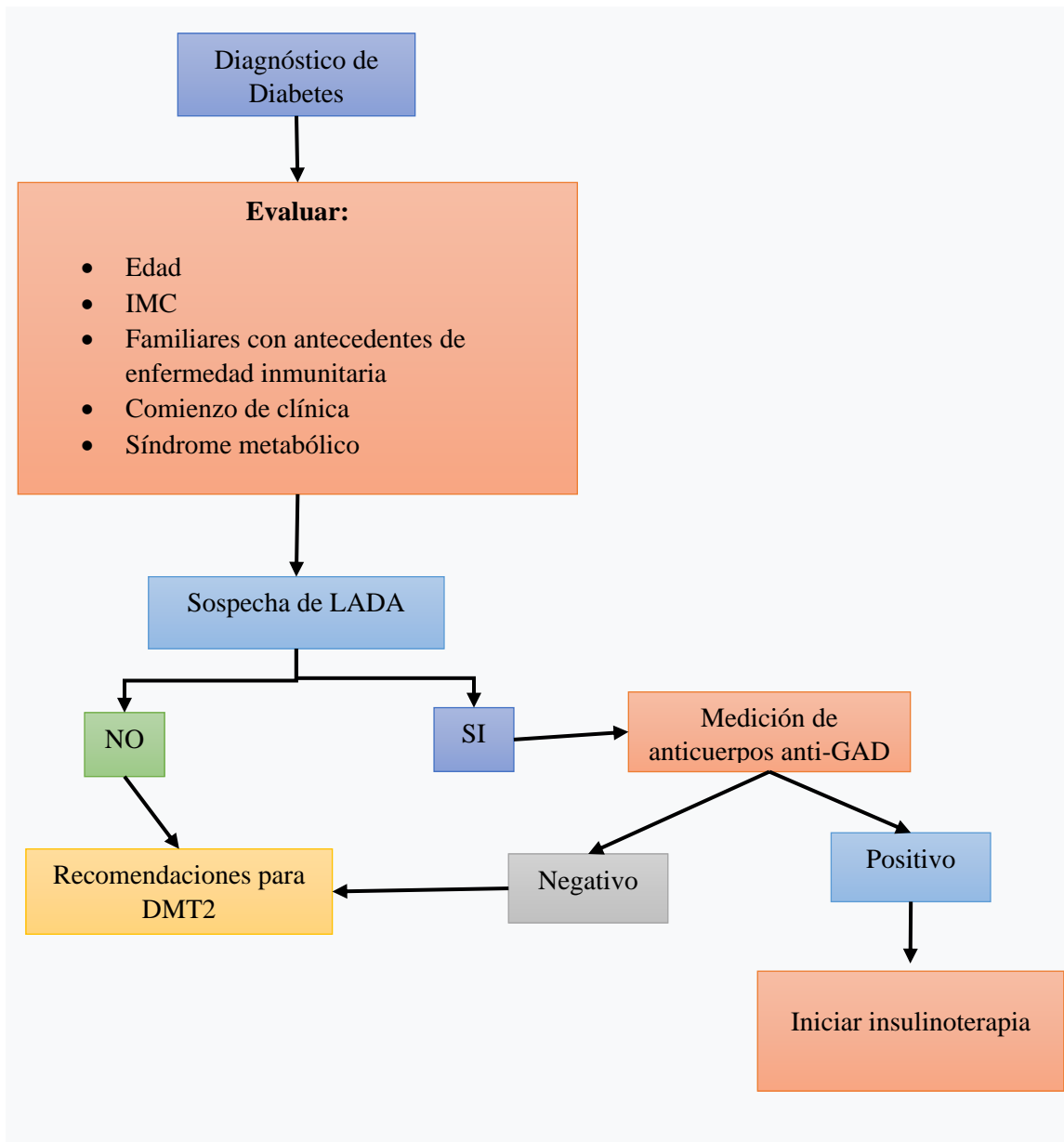


Gráfico 2-1: Algoritmo diagnóstico y Tratamiento de LADA

Fuente: Pozzilli, Paolo, y Silvia Pieralice. «Latent Autoimmune Diabetes in Adults: Current Status and New Horizons.» *Endocrinology and Metabolism*, 2018: pp154.

Elaborado por: Ruiz, 2019

1.11 Complicaciones

LADA puede estar asociada con otras afecciones clínicas mediadas por el sistema inmunitario que deben evaluarse para prevenir la morbilidad relacionada con enfermedades no reconocidas. (Delitala, 2019).

Los pacientes con LADA tienen un índice de masa corporal (IMC) más bajo, al igual que presiones sanguíneas sistólicas y diastólicas, triglicéridos y niveles de colesterol mayores que aquellos con diabetes tipo 2, lo que resulta en una menor prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con LADA. (Bouchi, y otros, 2017).

Entre los pacientes diabéticos con corta duración de la diabetes (menos de 5 años), la prevalencia de complicaciones como retinopatía y la nefropatía son más bajas en pacientes con LADA que en aquellos con diabetes tipo 2; por el contrario, en pacientes con una duración de 10 años o más, los pacientes con LADA tienen una prevalencia igual o incluso una mayor de complicaciones microvasculares. (Bouchi, y otros, 2017).

Los eventos cardiovasculares (CV) representan la principal causa de morbilidad y mortalidad en sujetos con diabetes tipo 2, sin embargo, sujetos con diabetes tipo 1 también tienen un mayor riesgo de enfermedad CV, aunque se ha reportado menor incidencia de complicaciones cardiovasculares en sujetos con LADA. (Maddaloni, Coleman, Pozzilli, & Holman, 2019).

La frecuencia de la cetoacidosis no se ha documentado en LADA, pero se asume que es muy baja. Las complicaciones vasculares crónicas asociadas con la diabetes tipo 1 y la diabetes tipo 2 también se pueden presentar en LADA, la prevalencia de complicaciones microvasculares es comparable entre DMT2 Y LADA. (Escobar Torres, 2018).

El riesgo de complicaciones está directamente relacionado con el control de la glucosa en la sangre.

CAPITULO II

2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO

2.1 Datos de filiación

Paciente masculino de 41 años de edad, mestizo, casado, nacido y residente en Latacunga, instrucción tercer nivel incompleto, ocupación comerciante (gerente de BYCASE), diestro, católico, tipo de sangre O Rh+.

2.2 Antecedentes personales

Clínicos

Hipercolesterolemia hace 4 meses en tratamiento con simvastatina 20 mg una tableta al día por tres meses

Quirúrgicos

No refiere

Alergias

No refiere

2.3 Antecedentes familiares

No refiere

2.4 Motivo de consulta

Aumento de la sed

Deseo de orinar con más frecuencia

2.5 Enfermedad actual

Paciente masculino de 41 años refiere desde hace aproximadamente 30 días antes de su ingreso presenta deseos de orinar con más frecuencia y aumento de volumen de la misma, manifiesta ir al baño más o menos 8 veces al día, además se acompaña también con aumento de la ingesta de líquidos en un promedio de 15 vasos al día, por lo que acude a consulta externa de medicina general en donde facultativo decide realizar exámenes de laboratorio de rutina, en los mismo se puede evidenciar una glucosa elevada por lo que se interconsulta con endocrinología en donde médico tratante evalúa a paciente y decide su ingreso por descompensación metabólica, al momento paciente estable, refiere persistir sintomatología ya descrita, sin más síntomas acompañantes.

2.6 Examen físico

Signos vitales:

- ❖ Tensión arterial: 120/70 milímetros de mercurio
- ❖ Frecuencia cardíaca: 78 latidos por minuto
- ❖ Frecuencia respiratoria: 20 respiraciones por minuto
- ❖ Saturación oxígeno: 93% aire ambiente
- ❖ Temperatura: 36,6 grados centígrados

Antropometría:

- ❖ Peso: 76,5 kilogramos
- ❖ Talla: 173 centímetros
- ❖ Índice de masa corporal: 25,5 kg/m² (sobrepeso)

Paciente despierto, alerta, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona

- Piel: hidratada, suave, elástica
- Cabeza: cabello de implantación acorde a edad y sexo, no se evidencia lesiones, masas ni hundimientos
- Ojos: pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz, pestañas presentes, conjuntivas anictéricas, agudeza visual disminuida a objetos lejanos
- Orejas: de implantación normal, conducto externo auditivo permeable
- Nariz: no se observa desviación del tabique nasal, no se evidencia secreciones hialinas
- Boca: mucosas orales húmedas responde al interrogatorio verbal

- Tórax: simétrico, sin retracciones, expansibilidad conservada
- Axila: simétricas, no presencia de masas
- Corazón: ruidos cardiacos rítmicos, no se auscultan soplos
- Pulmones: murmullo vesicular conservado.
- Abdomen: no distendido, suave, depresible no doloroso a la palpación superficial ni profunda, ruidos hidroaereos presentes.
- Extremidades: simétricas, fuerza y tono conservados, llenado capilar menos de 3 segundos, no edemas.
- Examen neurológico: no signos meníngeos, no signos de focalidad, neurológica, Glasgow 15

2.7 Exámenes complementarios al ingreso

- Hemoglobina glucosilada: 12.79

Biometría hemática:

- Leucocitos: 5.40
- Hematocrito: 50.2
- Hemoglobina: 17.3
- Monocitos: 4.6
- Eosinófilos: 2.6
- Linfocitos: 35.8
- Neutrófilos: 56.8
- Basófilos: 0.2
- Glóbulos rojos: 5.46
- MCV: 92
- MCH: 31.6
- MCHC: 34.4
- MPV: 8.7
- Plaquetas: 301

Química sanguínea:

- Glucosa: 370.80
- Nitrógeno ureico: 24.2
- Creatinina: 0.79

- Glucosa 2h postprandial: 632.00

Perfil lipídico:

- Triglicéridos: 307
- Colesterol: 251

Elemental y microscópico de orina:

- Color: amarillo
- Aspecto: transparente
- Densidad: 1.020
- Ph: 6
- Leucocitos: negativo
- Proteínas: negativo
- Glucosa: 1000
- Cetonas: negativo
- Urobilinógeno: normal
- Sangre: negativo
- Nitritos: negativo
- Píocitos: 0 - 1
- Hematíes: 0 - 1
- Bacterias: 5.5
- Moco: 0.00
- Bilirrubinas: negativo

Glucemia capilar antes del almuerzo:

- Glucemia capilar 252 mg/dl

Glucemia capilar a las 17:00 pm:

- Glucemia capilar 360 mg/dl

Electrolitos:

- Sodio: 133 meq/l
- Potasio: 4 meq/l
- Cloro: 100 meq/l

Gasometría arterial:

- PH: 7,42
- PO2: 64
- PCO2: 31,0
- EB: -4,2
- CO3H+: 22,1
- TCO2: 18,0
- THB: 18,00
- SPO2: 93
- HCTO: 53

Glucemia capilar a las 22:00 pm

- Glucemia capilar 151 mg/dl

Ecografía de tiroides

Lóbulos tiroideos de tamaño conservados, parénquimas sin lesiones ocupantes de espacio, lóbulo derecho de 14.5x15.8x38 mm, volumen 4.56 cc, lóbulo izquierdo de 11.6x14.6x36.7 mm, volumen 3.27cc, istmo de 3.3 mm, no se observa, adenomegalias, glándulas parótidas y submaxilares sin patología.

Conclusión: estudio sin patología

2.8 Impresión Diagnóstica

- Diabetes mellitus
- Dislipidemia Mixta

2.9 Plan de Tratamiento al ingreso

- Ingreso a área de endocrinología
- Reposo relativo
- Control de signos vitales cada 8 horas
- Dieta hipocalórica 1800kcal, fraccionado en 5 tomas
- Solución salina al 0.9% 1000ml, pasar un bolo de 500ml y luego 1000ml cada 8 horas
- Insulina NPH (acción intermedia) aplicar subcutáneo:
 - 10 UI NPH, aplicar 30 minutos antes del desayuno
 - 6 UI NPH, aplicar a las 9 pm
- Corregir con insulina cristalina si glicemias:
 - 181 - 220 UI: 4 unidades subcutánea
 - 221 - 260 UI: 6 unidades subcutánea
 - 261 - 300 UI: 8 unidades subcutánea
 - MAYOR DE 300 UI: 10 unidades subcutánea
 - Corregir glucosa después de merienda si valor es igual o superior a 250mg
- Vigilar hipoglucemia
- Perfil glucémico: glucosas en ayunas y a las 10pm

2.10 Evolución del paciente en hospitalización

DIA 1:

Paciente es ingresado al servicio de medicina interna al área de endocrinología por presentar hiperglucemia sin un diagnóstico previo de diabetes, al momento del ingreso paciente presenta polidipsia y poliurea, signos vitales dentro de parámetros normales, debido a valores elevados de glucosa se inicia con de hidratación, además de insulino terapia y dieta hipocalórica.

En la noche se repiten exámenes:

Biometría hemática

- Leucocitos: 6.50
- Hematocrito: 47.6
- Hemoglobina: 16.1
- Monocitos: 4.2

- Eosinófilos: 2.8
- Linfocitos: 29.2
- Neutrófilos: 63.6
- Basófilos: 0.2
- Glóbulos rojos: 5.19
- MCV: 92
- MCH: 31.0
- MCHC: 33.8
- MPV: 8.8
- Plaquetas: 250
- Hemoglobina glucosilada: 14.16

Química sanguínea:

- Glucosa: 381.30
- Nitrógeno ureico: 31.7
- Ácido úrico: 6.3

Perfil lipídico:

- Triglicéridos: 335
- Colesterol: 208
- Colesterol HDL: 36.10
- Colesterol LDL: 104.90

Perfil hepático:

- AST: 10
- ALT: 12

DIA 2:

Paciente hemodinámicamente estable, signos vitales dentro de parámetros normales, es evaluado por nutricionista quien adecua una dieta acorde a sus necesidades y sugiere realizar actividad física de 30 a 45 minutos diarios, tomar de 6 a 8 vasos de agua al día y le entrega una guía nutricional, control de glucemia de la noche 22:00 pm es de 230 mg/dl.

DIA 3:

Paciente estable no refiere molestias, control de glucemia de la mañana es de 127 mg/dl, debido a que glucemia de la noche anterior es alta se incrementa 2 unidades de insulina a su dosis, hidratación se deja la misma dosis, pero cada 12 horas y se dice a personal de enfermería que indiquen técnica de colocación de insulina al paciente. Es valorado por cardiología quien descarta alguna patología de origen cardiaco y recomienda iniciar con gemfibrozilo 600 miligramos vía oral cada día para disminuir triglicéridos que se encuentran elevados. Glucemia de control de las 22:00 es de 168 mg/dl.

DIA 4:

Paciente refiere disfagia sin más sintomatología acompañante, se realiza glucemia de control de la mañana a las 6:00 am es de 124 mg/dl, al examen físico se evidencia orofaringe eritematoso escasa placas blanquecina, por lo que se decide colocar una ampolla de penicilina benzatínica de 2 400 000 UI intramuscular dosis única, se modifica hidratación se deja la misma dosis pero en 24 horas, se decide hacer microalbuminuria se comienza a recoger orina de 24 horas, debido a que paciente no presenta antecedentes personal y familiares de importancia se decide realizar exámenes de anticuerpos anti-GAD para llegar al diagnóstico definitivo, para este examen se realizan trámites correspondientes para ser realizado por prestador externo ya que hospital no cuenta con ese tipo de exámenes de laboratorio, el resultado se obtendrá en 3 días laborables, control de glucemia de la noche a las 22:00 pm es de 137 mg/dl.

DIA 5:

Paciente refiere disminuir disfagia, sin más sintomatología, se realiza glucemia de control de las 6:00 am es de 110 mg/dl, se retira hidratación y se coloca DISH, se recibe respuesta de prestador externo de laboratorio para realizar examen de anticuerpos, el mismo que será enviada la muestra a la ciudad de Ambato con un familiar, se recibe examen de microalbuminuria el cual muestra 9,3 miligramos/litro el mismo que se encuentra dentro de parámetros normales. Glucemia de control de la noche a las 22:00 pm es de 96 mg/dl.

DIA 6:

Paciente hemodinámicamente estable, se realiza glucemia de control de la mañana a las 06:00 am es de 127 mg/dl, se retira DISH, paciente presenta ya glucemias dentro de parámetros aceptables, no refiere sintomatología, se realiza glucemia de control de la noche a las 22:00 pm es de 184 mg/dl, pendiente resultados de exámenes de anti-GAD.

DIA 7:

Paciente no refiere molestias, glucemias de control se encuentran dentro de parámetros normales, paciente puede inyectarse insulina por su propia cuenta.

DIA 8:

Paciente estable, sin sintomatología, es valorado por oftalmología donde se realiza fondo de ojo el mismo que se encuentra normal, glucemias de control dentro de parámetros normales, se realiza exámenes de control.

Química sanguínea:

- Nitrógeno ureico: 14.6
- Creatinina: 0.78

Perfil lipídico:

- Triglicéridos: 88
- Colesterol: 221
- Colesterol HDL: 44.30
- Colesterol LDL: 159.10

DIA 9:

Paciente con buena evolución clínica, su sintomatología ha disminuido, glucemias se encuentran dentro de parámetros aceptables, por lo que se decide su alta y control con resultado de exámenes de anti-GAD por consulta externa, al control se debe realizar exámenes de laboratorio, se envía a comprar glucómetro y se mida la glucosa antes de cada comida y dos horas después de las mismas.

2.11 Diagnóstico definitivo

- Diabetes mellitus tipo LADA
- Dislipidemia mixta

2.12 Tratamiento al alta

- Alta por endocrinología
- Insulina NPH (acción intermedia) aplicar SC:
 - 14 UI NPH: aplicar 30 minutos antes del desayuno por 3 meses
 - 8 UI NPH: aplicar a las 9 pm por 3 meses
- Cita por crónico metabólicos para julio de 2019
- Exámenes triglicéridos, colesterol, HDL, LDL, biometría hemática, EMO, creatinina, glucosa en ayunas, BUN, hemoglobina glucosilada, glucosa posprandial
- Acudir a cita de control con resultados de anti-GAD
- Comprar glucómetro y tomar glucosa antes del desayuno, dos horas después del desayuno dos horas después del almuerzo, dos horas después de la merienda
- Certificado médico desde el ingreso hasta 20 de marzo de 2019
- Novedades

2.13 Seguimiento

Paciente acude a su primer control después de 4 meses diagnosticada su enfermedad, exámenes de control se encuentran dentro de parámetros normales, manifiesta realizar ejercicio diario además de llevar una dieta adecuada lo cual ayuda a mantener niveles de glucosa normales, se decide modificar dosis de insulina en la noche disminuyéndola, continuar con ejercicio diario más una buena alimentación y tendrá un nuevo control dentro de 4 meses.

Exámenes complementarios de control

- Hemoglobina glucosilada: 5.75

Biometría hemática:

- Leucocitos: 6.90
- Hematocrito: 50.2
- Hemoglobina: 17.3

- Monocitos: 4.0
- Eosinófilos: 3.1
- Linfocitos: 41.2
- Neutrófilos: 51.2
- Basófilos: 0.5
- Glóbulos rojos: 5.40
- MCV: 90
- MCH: 31.4
- MCHC: 35.0
- MPV: 8.4
- Plaquetas: 295

Química sanguínea:

- Glucosa: 99.80
- Nitrógeno ureico: 27.5
- Creatinina: 0.70
- Glucosa 2h postprandial: 87.70

Perfil lipídico:

- Triglicéridos: 130
- Colesterol: 195
- HDL: 41.90
- LDL: 70

Elemental y microscópico de orina:

- Color: amarillo
- Aspecto: transparente
- Densidad: 1.025
- Ph: 5
- Leucocitos: negativo
- Proteínas: negativo
- Glucosa: negativo
- Cetonas: negativo

- Urobilinógeno: normal
- Sangre: negativo
- Nitritos: negativo
- Píocitos: 0 - 4
- Hematías: 0 - 1
- Bacterias: 0.2
- Moco: 0.00
- Bilirrubinas: negativo

CAPITULO III

3. HALLAZGOS

3.1 Discusión

La DM tipo LADA es una enfermedad poco frecuente y difícil de diagnosticar, debido a su gran similitud a diabetes mellitus tipo 1 y 2. En este caso se presenta un debut de diabetes mellitus tipo LADA en un paciente masculino de 41 años de edad que presenta polidipsia, poliurea desde hace un mes sin causa aparente, no presenta antecedentes familiares de importancia y como personales presenta sobrepeso, por lo que nos hizo suponer en un tipo de diabetes autoinmune, debido a que no presenta ningún otro tipo de antecedente personal y/o familiar, por ello, se debe tener en cuenta que para el diagnóstico de la diabetes tipo LADA es importante el estudio de anticuerpos. En el paciente se le realiza los anticuerpos anti – GAD los mismos que fueron positivos, por lo que nos planteamos el tratamiento insulínico desde un inicio respondiendo bien a la terapia instaurada, durante su primer control sus niveles glucémicos disminuyen cerca del rango de la normalidad por lo que se reduce la dosis de insulina, esto nos hace suponer que podría estar entrando en una etapa de luna de miel, que como bien sabemos es una etapa transitoria que el paciente con diabetes autoinmune la puede tener.

Se diferenció de la diabetes tipo uno por la edad del paciente, por el peso del paciente, forma de instauración de la enfermedad, ya que se presenta de manera inmediata y sin antecedentes de importancia y se diferencia de la diabetes tipo 2 por no presentar antecedentes personales y/o familiares de importancia, en el examen físico no se encuentra signos que hagan pensar en insulinoresistencia (acantosis nigricans), además que en la diabetes tipo 2 no existe antecedentes de presencia de anticuerpos.

CONCLUSIONES

- La diabetes mellitus tipo LADA es una patología infrecuente y difícil de ser diagnosticada, ya que muchas veces pasa desapercibida y se la cataloga como diabetes tipo 2, por lo que se deben realizar exámenes de anticuerpos ante la sospecha de la misma. Además, es importante iniciar con el tratamiento necesario una vez diagnosticada la enfermedad, ya que de esa manera se evitará posibles complicaciones.
- Es de vital importancia el apoyo integral de otras especialidades médicas, como nutrición, cardiología, oftalmología para llevar un buen control de la enfermedad de base, evitando así el daño a órganos diana.
- El tratamiento de elección para la diabetes mellitus tipo LADA, es la insulino terapia ya que en muchas bibliografías nos recalca los excelentes resultados que presenta el uso de la misma.
- Brindar una correcta educación a los pacientes que padecen esta enfermedad, es importante ya que con un buen estilo de vida puede disminuir un alto porcentaje de presentar complicaciones.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda siempre indagar sobre los antecedentes patológicos tanto personales como familiares, ya que estos ayudaran a un mejor enfoque diagnóstico.
- Es necesario tomar en cuenta que, además del tratamiento farmacológico, es necesario una buena alimentación y cambios en los estilos de vida.
- El apoyo familiar es de gran importancia, para poder llevar estilos de vida saludable además del apoyo psicológico que implica el mismo.
- Es importantes iniciar con un tratamiento oportuno para evitar posibles complicaciones agudas y crónicas que puedan poner en riesgo la vida del paciente.

PERSPECTIVA DEL PACIENTE

Es importante el paciente sepa aceptar su enfermedad para vivir con ella, pero no dejarse derrotar jamás, asistir a grupos de apoyo donde más personas puedan aportar sus vivencias y de esta manera lleven una vida normal.

El apoyo familiar es el pilar fundamental para que el paciente pueda salir adelante, adopte nuevos estilos de vida saludables, que serán de gran beneficio a lo largo de su vida.

En el caso presentado el paciente presentó una buena aceptación de su enfermedad, ya que ha logrado grandes cambios beneficiosos en su estilo de vida, además tiene el apoyo de su familia. Todo esto ha contribuido a que el paciente tenga una buena respuesta al tratamiento instaurado.

CONSENTIMIENTO

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de consentimiento informado

Yo Milton Efraim Ortega..... doy mi consentimiento para acceder a la información sobre mí que se publicará en ESPOCH, Caso Clínico, Katheryn Ruiz.

Entiendo que la información se publicará sin datos personales, pero que el anonimato completo no puede ser garantizado.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, vídeos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

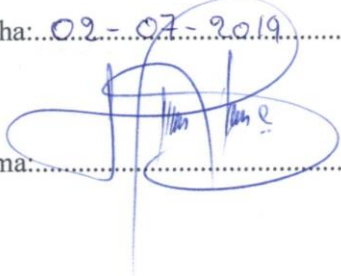
Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre: Milton Efraim Ortega

CI: 050231301-8

Fecha: 02-07-2019

Firma: 

Nombre del autor: Katheryn Alexandra Ruiz Portillo

CI: 180413437-5

Fecha: 02-07-2019

Firma: 

BIBLIOGRAFÍA

ACHENBACH, P., HAWA, M., KRAUSE, S., LAMPASONA, V., JERRAM, S., WILLIAMS, A., LESLIE, D., 2018. Autoantibodies to N-terminally truncated GAD improve clinical phenotyping of individuals with adult-onset diabetes: Action LADA 12. *Revista Springer*, Vol. 61, pp. 1644-1649. Disponible en: doi.org/10.1007/s00125-018-4605-3

ALAM, U., JEZIORSKA, M., PETROPOULOS, I., PRITCHARD, N., EDWARDS, K., DEHGHANI, C., MALIK, R., 2018. Latent autoimmune diabetes of adulthood (LADA) is associated with small fibre neuropathy. *Revista Diabetic Medicine*, Vol. 36, No. 9, pp. 1-15. Disponible en: doi.org/10.1111/dme.13888

AL-MAJDOUB MAHMOUD, ARSLAN ALI, PETTER STORM, ANDERS H. ROSENGREN, LEIF GROOP Y PETER SPÉGEL., 2017. Metabolite Profiling of LADA Challenges the View of a Metabolically Distinct Subtype. *Revista de la Asociación Americana de Diabetes*, Vol. 66, No. 4, pp. 806-814. Disponible en: doi.org/10.2337/db16-0779

BOUCHI, R., FUKUDA, T., TAKEUCHI, T., NAKANO, Y., MURAKAMI, M., MINAMI, I., OGAWA, Y., 2017. Association of sarcopenia with both latent autoimmune diabetes in adults and type 2 diabetes: a cross-sectional study. *Revista ELSEVIER*, Vol.31, No. 6, pp. 992-996. Disponible en: [doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2017.02.021](https://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2017.02.021)

CARLSSON, S., 2019. Environmental (Lifestyle) Risk Factors for LADA. *Revista Bentham Science*, Vol. 15, No. 3, pp. 178-187. Disponible en: doi.org/10.2174/1573399814666180716150253

CARLSSON, S., 2019. Etiology and Pathogenesis of Latent Autoimmune Diabetes in Adults (LADA) Compared to Type 2 Diabetes. *Revista Frontiers in Physiology*, Vol.10, pp. 1-13. Disponible en: doi.org/10.3389/fphys.2019.00320

CASTELBLANCO, E., HERNÁNDEZ, M., CASTELBLANCO, A., GRATACÓS, M., ESQUERDA, A., MOLLO, Á., MAURICIO, D., 2018. Low-grade Inflammatory Marker Profile May Help to Differentiate Patients With LADA, Classic Adult-Onset Type 1 Diabetes,

and Type 2 Diabetes. *Revista Diabetes Care*, Vol.41, No. 4, pp. 862-868. Disponible en: doi.org/10.2337/dc17-1662

CHATZIANAGNOSTOU, K., IERVASI, G., & VASSALLE, C., 2015. Challenges of LADA Diagnosis and Treatment: Lessons From 2 Case Reports. *Revista American Journal of Therapeutics*, Vol. 23, No. 5, pp. 1-5. Disponible en: doi.org/10.1097/MJT.0000000000000349.

CHEN, Y., & CHEN, G., 2019. New genetic characteristics of latent autoimmune diabetes in adults (LADA). *Revista Annals of Translational Medicine*, Vol.7, No.5, pp. 1-3. Disponible en: doi.org/10.21037/atm.2019.01.01

DELITALA, A., 2019. Autoimmunity in latent autoimmune diabetes in adults. *Revista AIMS Medical Science*, Vol.6, No.2, pp. 132-139. Disponible en: doi.org/10.3934/medsci.2019.2.132

DIABETES CARE., 2019. Standars of Medical Care in Diabetes. *Revista American Diabetes Association*, Vol. 42, No. 1, pp. 1-16. Disponible en: doi.org/10.2337/dc18-S008.

ESCOBER TORRES, J., 2018. Latent Autoimmune Diabetes in Adults. *Revista ItechOpen*, Vol. 2, pp. 2-19. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.72685>

HALS, I., FISKVIK FLEINER, H., REIMERS, N., ASTOR, M., FILIPSSON, K., MA, Z., BJÖRKLUND, A., 2019. Investigating optimal β -cell-preserving treatment in latent autoimmune diabetes in adults: Results from a 21-month randomized trial. *Revista Diabetes, Obesity and Metabolism a Journal of Pharmacology and Therapeutics*. Vol. 21, No. 10. pp. 2219-2227. Disponible en: doi.org/10.1111/dom.13797

HERNÁNDEZ, M., LÓPEZ, C., REAL, J., VALLS, J., ORTEGA-MARTINEZ DE VICTORIA, E., VÁZQUEZ, F., MAURICIO, D., 2017. Preclinical carotid atherosclerosis in patients with latent autoimmune diabetes in adults (LADA), type 2 diabetes and classical type 1 diabetes. *BioMed Central*, Vol.16, No. 94, pp. 2-9. Disponible en: doi.org/10.1186/s129330170576-9

HERRERA, D., GAUS, D., OBREGÓN, M., GUEVARA, A., & TROYA, C., 2018. Diabetes lectura crítica. *Revista Práctica Familiar Rural*, Vol. 3, No. 3, pp. 1-12, Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/332306618_Diabetes_lectura_critica

HJORT, R., LÖFVENBORG, J., AHLQVIST, E., ALFREDSSON, L., ANDERSSON, T., GRILL, V., CARLSSON, S., 2019. Interaction between overweight and genotypes of HLA, TCF7L2, and FTO in relation to the risk of Latent Autoimmune Diabetes in Adults and type 2 diabetes. *Revista The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Vol. 104, No. 10, pp. 4815–4826. Disponible en: doi.org/10.1210/jc.2019-00183

KOUFAKIS, T., KARRAS, S., ZEBEKAKIS, P., & KOTSA, K., 2018. Results of the First Genome-Wide Association Study of Latent Autoimmune Diabetes in Adults further highlight the need for a novel diabetes classification system. *Revista Annals of Translational Medicine*, Vol. 6, No. 2, pp. 1-4. Disponible en: doi.org/10.21037/atm.2018.11.40

MADDALONI, E., COLEMAN, R., POZZILLI, P., & HOLMAN, R., 2019. Long-term Risk of Cardiovascular Disease in Individuals with Latent Autoimmune Diabetes of Adults (UKPDS85). *Revista Diabetes, Obesity and Metabolism a Journal of Pharmacology and Therapeutics*, Vol. 21, No. 9, pp. 2115-2122. Disponible en: doi.org/10.1111/dom.13788

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA, 2016. Diabetes Mellitus tipo 2. *Guía de Práctica clínica*, pp. 6-87. Disponible en:

https://www.salud.gob.ec/wpcontent/uploads/downloads/2017/05/Diabetismellitus_GPC.pdf

NIU, X., LUO, S., LI, X., XIE, Z., XIANG, Y., HUANG, G., ZHOU, Z., 2019. Identification of a distinct phenotype of elderly latent autoimmune diabetes in adults: LADA China Study 8. *Revista Diabetes Metabolism Research and Reviews*, Vol. 35, No. 1, pp. 1-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3068>

POZZILLI, P., & PIERALICE, S., 2018. Latent Autoimmune Diabetes in Adults: Current Status and New Horizons. *Revista Endocrinology and Metabolism*. Vol. 33, No. 2, pp. 147-159. Disponible en: <https://doi.org/10.3803/EnM.2018.33.2.147>

PUNTHAKEE, Z., GOLDENBERG, R., & KATZ, P., 2018. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Revista ELSELVIER*, Vol. 42, No. 1, pp. 10-15. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.10.003>

RADENKOVIC, M., SILVER, C., ARVASTSSON, J., LYNCH, K., LERNMARK, A., HARRIS, R., CILIO, C., 2016. Altered regulatory T cell phenotype in latent autoimmune diabetes of the adults (LADA). *Revista Clinical and Experimental Immunology*, Vol.186, No. 1, pp. 46-56. Disponible en: doi.org/10.1111/cei.12834

RAMÚ, D., PERUMAL, V., & PAUL, S., 2019. Association of common type 1 and type 2 diabetes gene variants (PTPN22, INS, and TCF7L2) with Latent Autoimmune Diabetes in Adults (LADA): a meta-analysis. *Revista John Wiley & Sons Australia*, Vol. 11, No. 6, pp. 484-496. Disponible en: doi.org/10.1111/1753-0407.12879

RASOULI, B., AHLQVIS, E., ALFREDSSON, L., ANDERSSON, T., CARLSSON, P., GROOP, L., LÖFVENBORG, JE., MARTINELL, M., ROSENGREN, A., TUOMI, T., WOLK, A., CARLSSON, S., 2018. Coffee consumption, genetic susceptibility and risk of latent autoimmune diabetes in adults: A population-based case-control study. *Revista Diabetes Metab*, Vol. 44, No. 4, pp. 354-360. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2018.05.002>

REBECKA HJORT, J. E., 2019. Interaction between overweight and genotypes of HLA, TCF7L2, and FTO in relation to the risk of Latent Autoimmune Diabetes in Adults and type 2 diabetes. *Revista The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Vol. 104, No. 10, pp. 4815-4826. Disponible en: doi.org/10.1210/jc.2019-00183.

REYÉS SANAMÉ, F., PÉREZ ÁLVAREZ, M., FIGUEREDO, E., RAMÍREZ ESTUPIÑÁN, M., & JIMÉNEZ RIZO, Y., 2016. Tratamiento actual de la diabetes mellitus tipo 2. *Revista Scielo*, Vol. 2, No. 1, pp. 98-121. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812016000100009

SINGH, K., MARTINELL, M., LUO, Z., ESPES, D., STÅLHAMMAR, J., SANDLER, S., & CARLSSON, P., 2018. Cellular immunological changes in patients with LADA are a mixture of those seen in patients with type 1 and type 2 diabetes. *Revista Clinical & Experimental Immunology*, Vol. 197, No. 1, pp. 64-77. Disponible en: doi.org/10.1111/cei.13289

VALDEMAR GRILL, 2019. The Etiology and Treatment of LADA: An Update. *Current Diabetes Reviews*, Vol. 15, No. 3, pp. 171. Disponible en: [doi: 10.2174/157339981503190401141110](https://doi.org/10.2174/157339981503190401141110)

YESTE OLIVA, C., PARDO DOMÍNGUEZ, C., RANCHAL PÉREZ, M., & TAPIA
CEBALLOS, L., 2018. Hiperglucemia: no todo es diabetes tipo 1. Nuestra experiencia durante
23 años. *Revista Española Endocrinología Pediátrica*, Vol. 9, No. 1, pp. 21-28. Disponible en:
<https://www.endocrinologiapediatrica.org/revistas/P1-E26/P1-E26-S1564-A446.pdf>

YOHENA, S., PENAS-STEINHARDT, A., MULLER, C., FACCINETTI, N., CERRONE, G.,
LOVECCHIO, S., FRECHTEL, G., 2019. Immunological and clinical characteristics of latent
autoimmune diabetes in the elderly. *Revista Diabetes Metabolism Research and Reviews*, Vol.
35, No. 5, pp. 1-25. Disponible en: doi.org/10.1002/dmrr.3137

ANEXOS

Anexo A: Resultado de exámenes de Anti - GAD

 **LABORATORIO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS**
Dr. MSc Marcelo Ochoa Egas - Médico Patólogo

Título de Especialista Conferido por la Universidad Central del Ecuador
Profesor Universitario U.T.A

Paciente: ORTEGA MILTON EFRAIN

Orden: 63053 R - LE

Historia: 48695

Edad: 41 AÑOS

Dr (a): IESS

vie 15/marzo/2019 (09:17)

1 / 1

IESS

	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
EXAMENES INMUNOLOGICOS			
Anti-Acido Glutámico Descarboxilasa GAD MÉTODO: ELISA	47.00	IU/mL	NEGATIVO MENOR A 5.0 POSITIVO MAYOR O IGUAL A 5.0

Validado por: Gabriela Alejandra Tubon Rodriguez

ALSA 13/jul/2019 09:54



Senescyt 1005-04-492055
Rg. M.S.P. F.82Nº242
Dr. Marcelo Ochoa E.

Los resultados de este informe deberían interpretarse y correlacionarse con datos clínicos del paciente.

AMBATO - MATRIZ
Castillo No. 04-58 y Sucre Edif.
CIANTOUR éste. Piso 06. 601
Telf: 2825587 - 2829674

LABORATORIO DE EMERGENCIAS
Fybeca Ficoa, Av. Rodrigo Pachano
y las Guayumbos 5/N
Telf: 2420338

LABORATORIO MICROBIOLÓGICO
Av. Rodrigo Pachano
Edificio Colera
Telf: 2427542

FUYO
Castro Marín y 27 de Febrero
Edificio C.C.C. Telf: 2887790
Cel: 0958861111

EMERGENCIAS: 0999 909318 · www.lemochoa.med.ec · e-mail: info@lemochoa.med.ec

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
DIRECCIÓN DE BIBLIOTECAS Y RECURSOS PARA
EL APRENDIZAJE Y LA INVESTIGACIÓN
UNIDAD DE PROCESOS TÉCNICOS
REVISIÓN DE NORMAS TÉCNICAS, RESUMEN Y BIBLIOGRAFÍA

Fecha de entrega: 16 / 10 / 2019

INFORMACIÓN DEL AUTOR/A (S)
Nombres – Apellidos: Katheryn Alexandra Ruiz Portilla
INFORMACIÓN INSTITUCIONAL
Facultad: Facultad de Salud Pública
Carrera: Medicina
Título a optar: Médico General
f. Analista de bibliotecas responsable: Ing. Rafael Inty Salto Hidalgo