



## Cartas al Editor

### Sobre trastornos del sodio

#### About sodium disorders

Sr. Director:

Tras la lectura del artículo «Trastornos del sodio» de García Vicente et al<sup>1</sup>, ante todo debo felicitarlos por su exhaustiva revisión, pero quería mencionar un aspecto que echo en falta en éste, como es la relación existente entre la hiponatremia, independientemente de la etiología que la provoca, y la aparición de una complicación frecuente como la rabdomiólisis<sup>2-5</sup>.

La asociación entre hiponatremia y rabdomiólisis puede tener relación con la salida de potasio intracelular como mecanismo de compensación del edema celular originado por el descenso de los valores de sodio, lo que provocaría una disminución del potencial transmembrana y, por tanto, del metabolismo muscular<sup>3</sup>.

Hay otros autores que relacionan la corrección de la hiponatremia con unos cambios en las concentraciones de los iones y la osmolaridad de la célula muscular, lo que provocaría una incapacidad para mantener la homeostasis en la regulación del volumen celular e induciría de esta forma una fragilidad de la membrana y la suelta de enzimas musculares al torrente

sanguíneo<sup>4</sup>. La elevación de la creatina fosfoquinasa es paralela a la recuperación de los valores de los valores de sodio y, habitualmente, no cursa con afectación de la función renal.

### Bibliografía

1. García Vicente E, Del Villar Sordo V, García García EL. Trastornos del sodio. Med Clin (Barc). 2010;134:547-53.
2. García Martul M, Santana Cabrera L, Santos-Moyano Z, Sánchez Palacios M. Rabdomiólisis tras la corrección de hiponatremia severa en una crisis de porfiria aguda intermitente. Nefrología. 2008;28:563-4.
3. Trimarchi H, González J, Olivero J. Hyponatremia-associated rhabdomyolysis. Nephron. 1999;82:274-7.
4. Rizzieri DA. Rhabdomyolysis after correction of hyponatremia due to psychogenic polydipsia. Mayo Clin Proc. 1995;70:473-6.
5. Fernández Dorado MT, Alcalá-Zamora J, Zabaleta Camino JP, Hurtado Santos J. Rabdomiólisis secundaria a hiponatremia en la polidipsia psicógena. Med Clin (Barc). 2001;117:519.

Luciano Santana Cabrera

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas, España

Correo electrónico: [lsancabx@gobiernodecanarias.org](mailto:lsancabx@gobiernodecanarias.org)

doi:10.1016/j.medcli.2009.09.052

### La presencia de obesidad infantil puede enmascarar el diagnóstico de diabetes monogénica

#### The presence of childhood obesity may mask the diagnosis of monogenic diabetes

Sr. Editor:

La diabetes monogénica por disfunción de la célula  $\beta$  pancreática representa alrededor del 1-2% del total de la diabetes en la infancia-adolescencia y se debe a mutaciones de distintos genes implicados en la regulación de la secreción de insulina por parte de la célula  $\beta$ . Existen varios subtipos: diabetes diagnosticada antes de los 6 meses de vida, hiperglucemia familiar en ayunas, diabetes familiar de inicio juvenil y diabetes con afectación extrapancreática<sup>1,2</sup>. Así, la diabetes familiar de inicio juvenil es la nueva nomenclatura de lo que tradicionalmente se denominaba diabetes tipo MODY (*maturity onset diabetes of the youth*). Las mutaciones de los genes de distintos tipos de factores de transcripción necesarios para el desarrollo y la funcionalidad de la célula  $\beta$  (principalmente, *HNF1A* y *HNF4 A*) causan esta enfermedad y se caracteriza por presentar un patrón de herencia autosómica dominante. Asimismo, suele diagnosticarse entre la adolescencia y la segunda-tercera década de la vida y no

suele asociar obesidad ni resistencia a la insulina<sup>1-4</sup>. Sin embargo, la actual epidemia de obesidad infantojuvenil está incrementando los casos de diabetes de tipo 2 en la infancia, y complica el diagnóstico diferencial entre las diferentes formas de diabetes<sup>5,6</sup>. De esta forma, se presenta aquí el caso clínico de una niña obesa con diabetes monogénica que ilustra la importancia de una adecuada anamnesis.

Niña de 10 años y 8 meses que acudió a la consulta para estudio de sobrepeso. Se había diagnosticado a su madre de diabetes gestacional en la segunda década de la vida, lo que coincidió con el embarazo de la niña aquí presentada; desde ese momento ha precisado insulino terapia hasta el momento actual. Con posterioridad se catalogó como diabetes de tipo 1, aunque no le han realizado estudio de autoinmunidad pancreática. Por otra parte, se diagnosticó al abuelo materno de diabetes de tipo 2 a partir de la 6.<sup>a</sup> década en el contexto de obesidad e inmovilización por artrosis generalizada, tratado con dieta. La bisabuela materna, madre del abuelo, falleció de coma diabético a los 60 años sin haber recibido tratamiento alguno. La abuela materna era obesa y falleció en la 4.<sup>o</sup> década de la vida por un accidente cerebrovascular (se desconoce si tenía diabetes) (fig. 1). Como antecedentes personales cabe reseñar un peso al nacimiento de 4.500 g ( $P > 97$  para la edad gestacional) e hipoglucemia neonatal.