

Revista del
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

Volumen
Volume **5**

Número
Number **1-2**

Enero-Junio
January-June **2002**

Artículo:




La diabetes mellitus y su detección temprana

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



medigraphic.com

La diabetes mellitus y su detección temprana

Jesús Alfonso de la Paz Lozano¹

La Asociación Norteamericana de Diabetes (ADA),¹ define la diabetes como un grupo de enfermedades metabólicas que se caracterizan por hiperglucemia, debida a defectos en la secreción de insulina, su acción, o ambas a la vez. En la mayoría de los casos, la diabetes tipo 2 se atribuye a una combinación de resistencia a la insulina y fracaso de las células beta, pero no está claro en que medida cada uno de estos factores contribuye al desarrollo de la enfermedad.²

La resistencia a la insulina es la disminución de la capacidad de la insulina de ejercer su efecto biológico. A esta resistencia contribuyen factores ambientales (obesidad, estilo de vida sedentaria, envejecimiento), y genéticos, pero probablemente la causa más frecuente es la obesidad. Para mantener la tolerancia normal a la glucosa, el páncreas aumenta su producción de insulina. Aunque los niveles más elevados de insulina mantienen en límites normales la glucemia, finalmente el páncreas termina por agotarse, sobreviene el fracaso de las células beta, y la producción hepática de glucosa aumenta, lo que provoca un aumento de la glucosa en ayunas. Este es el momento en que con más frecuencia se diagnostica la diabetes.

Sin embargo, mucho tiempo antes del diagnóstico, numerosos pacientes de alto riesgo tienen una intolerancia hidrocarbonada (IHC; en inglés IGT, por Impaired Glucose Tolerance), que se deteriora progresivamente a lo largo de varios años.³ La velocidad de progresión de la IHC a la diabetes se ha estimado en 1% al 5% anual.⁴ Al desarrollo de la diabetes tipo 2 florida contribuyen tanto factores genéticos, como del estilo de vida.^{2,3,5}

La importancia de detectar y tratar a las personas con diabetes es bien conocida por el impacto clínico devastador de la enfermedad. En los Estados Unidos,⁶ la diabetes:

- Es la primera causa de muerte e incapacidad prematuras
- Es la primera causa de nuevos casos de ceguera en adultos
- Supone el 40% de los nuevos casos de insuficiencia renal terminal
- Es la causa más frecuente de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores
- Aumenta de 2 a 4 veces el riesgo de enfermedad cardiovascular

Se reconoce menos el efecto clínico de la naturaleza progresiva de la diabetes, así como la elevada incidencia de complicaciones micro y macroangiopáticas ya presentes en personas con intolerancia hidrocarbonada pero que todavía no cumplen criterios de diabetes.

Los datos de que a menudo existen complicaciones micro y macroangiopáticas antes del diagnóstico de la enfermedad subrayan la importancia del diagnóstico precoz; del 15% al 20% de los pacientes tienen retinopatía,^{7,8} y del 5% al 10% proteinuria.⁹ A menudo se detectan estas complicaciones en algún momento de la transición entre la tolerancia normal a la glucosa y la diabetes tipo 2 florida. Los estudios muestran que la enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte en pacientes con diabetes,¹⁰ lo que subraya la importancia del diagnóstico precoz de los casos de intolerancia hidrocarbonada.

Para mejorar la detección de la enfermedad temprana, se debe animar a los clínicos a que incorporen una valoración del riesgo a la evaluación clínica de los pacientes. Los factores de riesgo de diabetes tipo 2 que se deben tener en consideración cuando se está examinando pacientes son:

- Antecedentes de glicemia basal alterada o intolerancia hidrocarbonada.
- Historia familiar de diabetes.
- Obesidad (especialmente central).

¹ Editor. Jefe de División de Ediciones Médicas.

- Edad mayor de 45 años.
- Hipertensión o dislipidemia.
- Antecedentes de diabetes gestacional.
- Parto de un recién nacido mayor de 4 kg

El diagnóstico precoz y las intervenciones terapéuticas energéticas son esenciales, porque aproximadamente el 50% de los pacientes recién diagnosticados de diabetes ya presentan datos de lesión tisular inducida por la diabetes.¹¹ Además, para cuando se desarrolla la hiperglucemia manifiesta, la función secretora de las células beta está gravemente comprometida, y aunque todavía es posible cierto grado de mejoría de la función en esta fase gracias a un mejor control glucémico, es probable que el daño sea en gran parte irreversible.¹² Considerando la etiología y la patogenia de la diabetes y la naturaleza progresiva de la enfermedad, se están emprendiendo estudios clínicos para evaluar si una intervención más precoz evitará el declive progresivo de la función de las células beta y se traducirá en una respuesta terapéutica más sostenida. El énfasis se centra cada vez más en la prevención, porque con pruebas relativamente simples se puede identificar a quienes tienen un riesgo elevado de la enfermedad, y el periodo asintomático relativamente prolongado que suele preceder al diagnóstico de la diabetes tipo 2 la hace adecuada para la intervención.

Las claves del tratamiento siguen siendo la nutrición, la actividad física, y el autocontrol de la glucosa en ayunas y posprandial, pero a menudo son precisas combinaciones de fármacos para lograr los objetivos de control glucémico en personas con diabetes tipo 2. Esto se demostró en el UKPDS¹³ y en el estudio de la Universidad de Kumamoto,¹⁴ ambos encontraron una mejoría del control glucémico y una reducción significativa de las complicaciones relacionadas con la diabetes en pacientes tratados con terapia intensiva, cuando se comparaba con el tratamiento convencional.

REFERENCIAS

1. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations 2000. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2000; 23(1): S4-S19.
2. Ferrannini E. Insulin resistance *versus* insulin deficiency in non-insulin-dependent diabetes mellitus: problems and prospects. *Endocr Rev* 1998; 19: 477-490.
3. Weyer C, Bogardus C, Mott DM, Pratley RE. The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1999; 104: 787-794.
4. Fujimoto WY. Background and recruitment data for the US Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care* 2000; 23(2):B11-B13.
5. Kruszynska YT, Olefsky JM. Cellular and molecular mechanisms of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Investing Med* 1996; 44: 412-428.
6. American Diabetes Association. Diabetes facts and figures. <http://www.diabetes.org/ada/facts.asp>. Accessed November 21, 2000.
7. Harris MI, Klein R, Welbom TA, Knudman MW. Onset of NIDDM occurs at least 4-7 years before clinical diagnosis. *Diabetes Care* 1992; 15: 815-819.
8. Hamman RF, Mayer EJ, Moo-Young GA, Hildebrandt W, Marshall JA, Baxter J. Prevalence and risk factors of diabetic retinopathy in non-Hispanic whites and Hispanics with NIDDM. San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetes* 1989; 38: 1231-1237.
9. Haffner SM, Mitchell BD, Pugh JA et al. Proteinuria in Mexican Americans and non-Hispanic whites with NIDDM. *Diabetes Care* 1989; 12: 530-536.
10. Geiss LS, Herman WH, Smith PJ. *Mortality in non-insulin-dependent diabetes. Diabetes in America*. 2nd ed. Bethesda, Md: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health 1995: 233-258.
11. United Kingdom prospective diabetes study group. UK Prospective diabetes study 6. Complications in newly diagnosed type 2 diabetic patients and their association with different clinical and biochemical risk factors. *Diabetes Res* 1990; 13: 1-11.
12. Polonsky KS, Sturis J, Bell GI. Seminars in medicine of the Beth Israel Hospital, Boston. Non-insulin-dependent diabetes mellitus—a genetically programmed failure of the beta cell to compensate for insulin resistance. *N Engl J Med* 1996; 334: 777-783.
13. United Kingdom prospective diabetes study group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK prospective diabetes study (UKPDS) group. *Lancet* 1998; 352: 837-853.
14. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 1995; 28: 103-117.