

Giuseppe Lepore - Italo Nosari

cómo se cura

LA DIABETES

cómo se detecta - los diferentes tipos
las posibles complicaciones y cómo evitarlas
los métodos de curación más actuales
las dietas



Salud activa

Giuseppe Lepore

Cómo se cura la diabetes

«Parkstone International Publishing»

2012

Lepore G.

Cómo se cura la diabetes / G. Lepore — «Parkstone International Publishing», 2012 — (Salud activa)

La diabetes es hoy en día una enfermedad bien conocida, que no entraña ningún riesgo si se toman las debidas precauciones. Por ello, es conveniente conocer perfectamente no sólo las medidas terapéuticas y farmacológicas recomendadas, sino también los diferentes tipos de diabetes que existen y sus particularidades. Este libro explica de una forma sencilla y amena cómo prevenir las posibles complicaciones y atenuarlas, cómo procurar los primeros auxilios y cuáles son las terapias más avanzadas para tratar la enfermedad.

Содержание

Introducción	6
Datos históricos	7
Definición	11
Clasificación	14
Diabetes mellitus insulino dependiente	15
Diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) o Tipo II	16
Diabetes mellitus secundaria	17
Patogenia de la diabetes mellitus	18
Diabetes mellitus Tipo I o DMID	19
Diabetes mellitus Tipo II o DMNID	20
Конец ознакомительного фрагмента.	21

Giuseppe Lepore – Italo Nosari

Cómo se cura la diabetes



A pesar de haber puesto el máximo cuidado en la redacción de esta obra, el autor o el editor no pueden en modo alguno responsabilizarse por las informaciones (fórmulas, recetas, técnicas, etc.) vertidas en el texto. Se aconseja, en el caso de problemas específicos – a menudo únicos – de cada lector en particular, que se consulte con una persona cualificada para obtener las informaciones más completas, más exactas y lo más actualizadas posible. DE VECCHI EDICIONES, S. A.

De Vecchi Ediciones participa en la plataforma digital **zonaebooks.com**

Desde su página web (www.zonaebooks.com) podrá descargarse todas las obras de nuestro catálogo disponibles en este formato.

© De Vecchi Ediciones, S. A. 2012

Avda. Diagonal, 519-521 – 08029 Barcelona

Depósito legal: B. 28.179-2012

ISBN: 978-84-315-5438-5

Editorial De Vecchi, S. A. de C. V.

Nogal, 16 Col. Sta. María Ribera

06400 Delegación Cuauhtémoc

México

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro puede reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin permiso escrito de DE VECCHI EDICIONES.

Introducción

Este libro está dedicado a los pacientes diabéticos, es decir, a aquellas personas afectadas por una enfermedad que, aun cuando ya no implique consecuencias tan graves como en otros tiempos, no por ello ha dejado de ser una patología potencialmente peligrosa. La diabetes continúa siendo un factor que afecta de una manera sensible la vida y los hábitos del paciente, en tanto que le obliga a controlar la propia alimentación, a seguir un tratamiento de forma constante y, tal vez, a administrar el propio tiempo de manera diferente.

Con todo esto, no queremos decir que el diabético deba considerarse o ser considerado un inválido, ni tampoco que deba sentir un complejo de inferioridad ante los familiares y amigos «sanos». Esta enfermedad no debe condicionar la existencia de quien la sufre hasta el punto de convertirse en fuente de pesimismo y amargura, unos sentimientos que acaban por ser más graves que la propia enfermedad.

La diabetes es una enfermedad crónica que si bien es de difícil curación en el sentido más amplio del término – es decir, con la completa y total desaparición de la sintomatología –, no obstante hoy en día puede evitarse en la mayoría de los casos el peligro de complicaciones agudas tales como ceguera, gangrena de las extremidades o coma diabético. Todo aquellos males que con anterioridad al descubrimiento de la insulina, en los primeros años de nuestro siglo, representaban una consecuencia temible de la enfermedad y quizás el preludio del fin, hoy pueden curarse con un riguroso tratamiento médico prescrito por el especialista, que es el único que conoce el alcance real del problema.

En esta enfermedad, como normalmente ocurre con el resto de enfermedades, el éxito del tratamiento, las posibilidades de atenuar la gravedad de las manifestaciones patológicas y el hecho de evitar posibles complicaciones dependen esencialmente de la colaboración entre paciente y médico. No sirve de nada, por ejemplo, que el especialista establezca determinadas normas si el paciente no se aviene a ellas.

Con frecuencia los diabéticos están convencidos de poder excederse en la alimentación aumentando, después, la dosis de insulina o antidiabéticos orales; sería como lanzarse al fuego porque se tiene frío.

En realidad, salvo rarísimas excepciones, tan sólo se observa en pacientes graves una línea de comportamiento correcta, una atención constante a las prescripciones del médico y una actitud consciente y responsable.

La mayoría tiende, por el contrario, a minimizar la importancia de la enfermedad, aunque esta actitud no puede ser imputada tan sólo a la ignorancia ya que los profesionales y los medios de comunicación han dedicado grandes espacios y esfuerzos al problema.

La diabetes, en resumidas cuentas, debe considerarse como una lucha constante entre tres elementos: la enfermedad, el médico y el paciente, si bien los dos últimos están aliados contra la primera. Sólo si el paciente mantiene el pacto podrá hacer frente a la enfermedad. La diabetes, de hecho, debe estar siempre en jaque y no debe permitirse que emprenda un ataque relámpago que destruya el organismo en poco tiempo.

Si el paciente hace caso omiso de la enfermedad, pasando por alto las prescripciones del médico por lo que respecta al tratamiento médico y a las normas alimentarias e higiénicas pertinentes, conseguirá anular todo el esfuerzo del médico, que se verá obligado a combatir en dos frentes opuestos y contra dos enemigos: la enfermedad y el propio paciente.

Datos históricos

La diabetes es una enfermedad tan antigua como el mismo hombre, aunque es probable que este síndrome, en su variante más difusa, sea fruto de errores dietéticos, de una vida sedentaria y del cansancio o de la tensión nerviosa provocada por la vida moderna, factores todos ellos desconocidos para nuestros antepasados, cuya única preocupación era vivir. Nuestro sistema de vida restringe la actividad física y modifica los hábitos alimentarios, lo que propicia la aparición de la gota, los cálculos biliares y la obesidad, alteraciones todas ellas frecuentemente interrelacionadas y concomitantes con la diabetes, si no determinantes en gran medida de una cierta predisposición a sufrirla.

Sin embargo, ya en la sociedad egipcia de los faraones encontramos por vez primera la descripción de una enfermedad que presenta una semejanza destacable con lo que hoy llamamos diabetes. El papiro de Ebers (1550 a. de C.), hallado en una tumba de la ciudad de Tebas, habla de la excesiva secreción de orina y de los medios para combatirla. Sabemos que este es un signo común a otras enfermedades, pero en este caso ha sido aceptado como un ejemplo de diabetes por la autoridad del doctor Agustí Pedro i Pons (1898-1971), uno de los más célebres internistas españoles.

En el siglo I de nuestra era, Aulo Cornelio Celso, autor de la obra *De Medicina* y personaje muy controvertido (algunos lo consideran el «Cicerón de la medicina» o el «Hipócrates latino», mientras que otros lo definen como personaje de ingenio mediocre al que niegan incluso el título de médico), habla difusamente de la enfermedad, y le atribuye como síntoma principal el de la «emisión abundante de orina» (*orinae nimia profusio*) y añade que tal proceso es «indoloro pero caracterizado por el decaimiento» en tanto que provoca un acusado adelgazamiento del paciente y una intensa sensación de fatiga tanto física como mental.

Durante el siglo II se ocupó de esta enfermedad Areteo de Capadocia, quien parece haber acuñado el término *diabete* a partir de la palabra griega *diabeinen*, que significa «atravesar», «pasar a través», aludiendo a la rapidez con que los líquidos ingeridos son eliminados por el organismo enfermo. Sin embargo, este término cayó en desuso y no fue utilizado de nuevo hasta el siglo XVI cuando Bruno Seidel (1577), médico, poeta y humanista alemán, lo actualizó.

Por otra parte, la diabetes era ya conocida por la medicina oriental desde épocas muy remotas. En China predominaba una cultura caracterizada por su extremada ceremonia y protocolo, con tendencia a buscar elaboradas metáforas para cada expresión. La diabetes recibió, por consiguiente, el nombre de «la enfermedad de la sed». Este fenómeno, que en medicina se conoce como *polidipsia* («sed excesiva»), y en la que el paciente siente una gran necesidad de ingerir líquidos, es una consecuencia lógica de la poliuria (aumento de la diuresis) y viene determinado por la necesidad del organismo de restablecer su equilibrio hídrico.

Mientras en Europa el hecho quedaba totalmente desatendido, la medicina india había individualizado, ya en tiempos muy remotos, la presencia de una sustancia azucarada en las micciones de los afectados de poliuria. En el Ayur-Veda, uno de los libros sagrados del hinduismo, se cita el sabor dulce de la orina de algunos pacientes que ejercía una fuerte atracción sobre las hormigas.

El interés por esta enfermedad no decayó ni en Oriente ni en Occidente. Su campo de acción se extendió, en mayor o menor proporción, a todo el mundo civilizado. El médico persa Abu 'Ali Ibn-Sina (980-1037), más conocido como Avicena, hombre de extraordinaria capacidad e inteligencia, fue autor a los veintidós años de un *Canon de Medicina*, texto básico de muchos estudios posteriores donde describe la gangrena diabética como una de las complicaciones diabéticas más temibles.

Entre los europeos debe citarse a una de las figuras más sabias, divertidas y pintorescas de la historia de la medicina: el suizo Philippus Aureolus Theophrastus Bombastus von Hohenheim (1493-1541), que se hacía llamar simplemente Paracelso. Según sus detractores – que a decir verdad fueron muchos –, con este nombre tenía la pretensión de situarse al mismo nivel que el romano Celso, a quien ya nos hemos referido. Su contribución al estudio de la diabetes fue la de obtener una «sal», que no ha podido identificarse, a partir de la evaporación de la orina de sujetos que acusaban poliuria.

De forma incompleta y lentamente se iban sumando las características de la enfermedad: poliuria, polidipsia, decaimiento, cansancio físico e intelectual, casos de gangrena y presencia de un residuo sólido observado con la evaporación de la orina.

En el siglo XVI, como ya hemos dicho, Bruno Seidel rehabilitó la palabra *diabetes*, reservando el término *poliuria* para otros trastornos, concretamente para la secreción excesiva de orina no acompañada de los fenómenos patológicos citados.

A finales del siglo XVII el médico inglés Thomas Willis (1621-1675) tuvo la idea de probar la orina de los diabéticos. En realidad, no sabemos si se trató de interés científico o de simple curiosidad, pero el hecho no debe escandalizarnos. En primer lugar, el concepto de higiene que tenían nuestros antepasados era muy diferente del nuestro, tanto que hasta una época relativamente reciente el hombre convivía sin mayores problemas con sus propios excrementos; en segundo lugar, para determinar la existencia de un sabor azucarado no se conocían otros métodos más allá del meramente organoléptico. Todo ello hizo que tal método (sobre todo entre los pacientes que hoy clasificamos como «económicamente débiles») perdurara hasta nuestro siglo, a pesar de la posibilidad de efectuar pruebas con reactivos químicos.

La experiencia de Willis fue repetida y confirmada un siglo más tarde por Dobson (1776), concluyendo que la orina de los pacientes contenía miel o azúcar, de donde viene el nombre de *diabetes mellitus*. Pocos años después, en 1778, Cowler demostró la existencia de lesiones pancreáticas en las necropsias efectuadas en pacientes afectados por la diabetes mellitus, mientras que William Cullen (1709-1790) estableció la primera diferencia fundamental en el ámbito de una enfermedad que, hasta entonces, había sido considerada única: podía hablarse de diabetes mellitus o de diabetes insípida, según se diera una mayor o menor presencia de sustancia edulcorante en la orina. Ello dio pie a la hipótesis de que podría tratarse, en efecto, de dos enfermedades diferentes, probablemente determinantes de alteraciones no relacionadas entre sí.

A fines del siglo XVIII los avances de la medicina se sucedieron prácticamente sin interrupción. El médico Giovanni Rollo, quien a pesar del nombre pertenecía al cuerpo sanitario del ejército inglés, describió, por ejemplo, la catarata diabética (1796), y Marshall (1798) señaló que en el aliento de algunos pacientes diabéticos se distinguía un olor a manzanas podridas.

Pero también el siglo XIX fue pródigo en descubrimientos en este campo. En 1815 Chevreul identificó el azúcar contenido en la orina de los pacientes como glucosa o azúcar de uva; en 1825 Gregory aisló la presencia de acetona en la orina del diabético comatoso; en 1850 Trummer y Frehling difundieron sus propios agentes químicos que permitían valorar la presencia de glucosa en la orina, tanto cualitativa como cuantitativamente; Lancereaux (1877) y su discípulo Lapierre (1879) establecieron la existencia de dos tipos de diabetes: el primero en forma grave y aguda con un acusado adelgazamiento, y el segundo en forma crónica, menos grave y, con frecuencia, acompañado de obesidad.

Claude Bernard (1813-1878), quien después de su fracaso como dramaturgo halló el éxito en el campo de la medicina convirtiéndose en un eminente fisiólogo creador de nueva escuela, estudió el glucógeno y la función glucogénica del hígado. A principios de nuestro siglo, en 1901, el médico estadounidense Eugene Lindsay Opie, que desde su juventud se dedicó al estudio de la anatomía y la fisiología del páncreas, apuntó por vez primera la estrecha relación existente entre la diabetes y la insuficiencia pancreática demostrando que la enfermedad se debía a una alteración

de los islotes de Langerhans, las glándulas de secreción del páncreas descubiertas en 1869 por un simple estudiante de medicina que se convertiría posteriormente en uno de los más reputados investigadores de la época.

Ya antes de los estudios de Opie se tenía conciencia de la importancia del páncreas en la aparición de la diabetes (hecho confirmado a partir de los estudios anatomopatológicos en perros pancreatectomizados y en sujetos humanos enfermos) y se había llegado a pensar que la administración por vía oral de páncreas fresco o de extractos pancreáticos podía constituir una cura adecuada para la enfermedad. Dejaremos aquí de enumerar los estudios efectuados con poco éxito en este sentido, los cuales indujeron a tentar seguidamente la vía parenteral, inyectando extractos integrales de páncreas. Citaremos entre los pioneros de esta innovación terapéutica al italiano Capparelli, de la Universidad de Catania, cuya obra fue seguida por Battistini, de la Universidad de Turín, y por Vanni, de la Universidad de Módena. Estos precursores tuvieron que enfrentarse de nuevo a la habitual falta de medios y, según las palabras de P. Rondoni, otro insigne bioquímico italiano, «contra nuestra tendencia a no profundizar y a no insistir sobre las cosas». Sucedió que, a pesar de las pruebas indiscutibles de algunos resultados claramente favorables, tales estudios fueron abandonados. Más adelante Schultz y Scobolow demostraron que sólo el extracto puro de los islotes de Langerhans tenía poder hipoglicemizante. La enfermedad o, mejor dicho, su tratamiento, empezaba a salir de su fase empírica.

La entidad clínica de la diabetes la estableció el médico alemán Bernhard Naunyn, quien demostró la importancia del factor hereditario en la predisposición a la diabetes y estableció la subdivisión, aceptada durante muchos años, en tres formas principales en que se manifiesta la enfermedad: la juvenil, la adulta y la orgánica. Afirmó que el origen de las tres formas debía atribuirse a una alteración pancreática que impide la formación del glucógeno en las células hepáticas, proceso que describiremos más ampliamente en capítulos sucesivos.

Una vez aceptado el hecho de que la secreción glucorreguladora fuera producida por los islotes de Langerhans, en 1916 Schaeffer propuso darle el nombre de *insulina*.

De este modo, la sustancia se aisló en 1922 como resultado del trabajo del médico canadiense Sir Frederick Grant Banting (1891-1941), profesor de la Universidad de Toronto, galardonado con el Premio Nobel de Medicina en el año 1923, quien la obtuvo en estado puro partiendo del páncreas degenerado y después, con la ayuda de su colaborador Best, del páncreas de ternera en el quinto mes de gestación.

La insulina fue en su tiempo considerada, no sin razón, uno de los descubrimientos más importantes de la medicina de todas las épocas, ya que permitía salvar y prolongar millones de vidas, evitando la aparición de complicaciones que en un tiempo fueron capaces de llevar a una muerte inevitable a quien las sufría.

El inconveniente principal de esta sustancia es el de ser inactiva por vía oral, por lo que debe administrarse por vía subcutánea una o más veces al día, inyectándose a horas establecidas, lo cual en muchos casos causa al paciente una desagradable sensación de dependencia.

Este hecho ha empujado a los investigadores a desarrollar una serie de fármacos que puedan ser suministrados *per os* y que sean capaces de sustituir la insulina por la simple ingestión de pastillas, más cómoda y práctica.

Inicialmente se experimentó con algunas sustancias, que recordaremos a título de curiosidad, y que, aunque parecían ejercer alguna influencia sobre la glucemia han demostrado finalmente tener un valor escaso, si no nulo, para sustituir a la insulina. Se probaron preparados a base de azufre de ergotamina, de acetilcolina, de algunas vitaminas B, C y D, los cuales parecen ejercer una acción estimulante sobre la secreción de insulina, pero que no pueden considerarse fármacos hipoglucemiantes a todos los efectos.

De todas formas, los investigadores no desistieron en su empeño, produciendo un arsenal terapéutico de hipoglucemiantes (o antidiabéticos orales) de cuyas ventajas se hablará en capítulos posteriores.

Desde el momento en que, a pesar de la posibilidad de empleo, estos preparados no pueden aplicarse a ciertos tipos de diabetes mellitus, los investigadores han proseguido su camino sin descanso con la esperanza de encontrar el sistema más adecuado de suministrar insulina en condiciones de máxima analogía, con la función fisiológica de secreción del páncreas sano en una persona normal.

Se han conseguido grandes progresos en este sentido con la introducción en el campo terapéutico (por ahora sólo en el ámbito hospitalario, si bien parece que se han aplicado en algunos «ambulatorios piloto») de las llamadas *bombas de insulina* que la infunden por vía subcutánea en la pared abdominal a un ritmo constante y en la dosis necesaria para regular la glucemia y que puede aumentar en las situaciones que así lo requieran (como por ejemplo, antes de las comidas). Los resultados del control glucémico son muy buenos, existe sin embargo un peligro real de hipoglucemia severa, sobre todo *nocturna*.

En otro frente de acción, se ha llevado a cabo la construcción de un instrumento extremadamente sofisticado conocido con el nombre de *páncreas artificial* con la capacidad de efectuar, a intervalos de un minuto, la determinación de la glucemia y administración en el flujo sanguíneo de la cantidad de insulina y glucosa necesarias para obtener un valor de glucemia objetivo, sin perjudicar nunca la fisiología del páncreas.

En los últimos años ha entrado en la práctica clínica el trasplante de páncreas, que teóricamente es la terapia idónea de la diabetes mellitus puesto que permite restablecer la secreción pancreática de insulina y normalizar, por tanto, los niveles de glucemia.

La dificultad técnica ligada a este tipo de intervención quirúrgica es la necesidad de efectuar tratamiento antirrechazo con posibles efectos secundarios que han limitado este campo terapéutico sólo a los diabéticos insulino dependientes con insuficiencia renal terminal, que son sometidos a doble trasplante: de páncreas y renal.

Hasta hoy se han practicado unos dos mil trasplantes de páncreas, cada vez con mejores resultados.

El trasplante de islotes de Langerhans, es decir, sólo del componente endocrino del páncreas, ofrece perspectivas interesantes, lo que nos permite seguir una intervención quirúrgica técnicamente fácil aun cuando, por desgracia, existen todavía algunos problemas por solucionar que hacen de esta una técnica experimental.

La investigación en este campo sigue, de todos modos, sin descanso, por lo que el futuro parece muy prometedor y se vislumbra el día en que esta enfermedad crónica e incurable podrá tratarse de forma radical.

Definición

Para la gran mayoría de personas, incluidos algunos diabéticos, la respuesta a esta pregunta resulta extremadamente sencilla: es «azúcar en la sangre». Una respuesta totalmente cierta e indiscutible, aunque también es cierto que todos tenemos azúcar en la sangre: sanos y enfermos, diabéticos y no diabéticos. La diferencia radica en la energía producida por ese azúcar.

Varios textos científicos, incluso los menos recientes, señalan una intolerancia a los carbohidratos (azúcares y almidones) que constituyen una parte esencial de nuestra alimentación. Por lo que respecta a esta «intolerancia», quizá sería mejor hablar de una «asimilación defectuosa».

La fuente principal de energía de la que dispone el organismo es la glucosa, es decir, el azúcar que circula en el flujo sanguíneo y que llega a todas las partes del cuerpo.

Los fisiólogos han demostrado que la molécula de carbohidrato ingerida, por muy complicada y voluminosa que sea, se desintegra gracias a las enzimas digestivas (acción ya emprendida en la cavidad oral) en una molécula mucho más simple: un azúcar monosacárido y pesado (glucosa, fructosa y galactosa, fácilmente convertibles unos en otros y destinados a transformarse en glucosa, el único circulante) que atraviesan las paredes intestinales pasando al flujo sanguíneo. De este modo, el sistema circulatorio transporta la glucosa a todas las células y con cuya combustión aportan la energía necesaria para la función vital de los tejidos y, en consecuencia, de todo el organismo.

Desde el momento en que, en general, la cantidad de carbohidratos ingeridos, y consiguientemente la cantidad de glucosa producida en la transformación, es superior a la necesidad inmediata del organismo, el excedente se almacena bajo la categoría «material de reserva», es decir, en forma de grasa o glucógeno (sustancia que produce la glucosa) en la musculatura y, sobre todo, en el hígado, donde puede llegar a ocupar el 2 o el 4 % del volumen total del órgano. Cuando las necesidades fisiológicas lo requieren, el glucógeno se transforma nuevamente en glucosa y pasa al flujo sanguíneo. Sucede, por tanto, que en el organismo se produce la siguiente reacción de forma constante:



De este modo, en la sangre se mantiene constante la proporción de un gramo de glucosa por un litro de sangre que, con ligeras oscilaciones, es la más indicada para el desarrollo de la economía del organismo.

En el paciente diabético tal equilibrio está alterado: la glucosa, ya sea ingerida directamente o a través de la transformación de los carbohidratos procedentes de la alimentación, no es absorbida por las células ni almacenada como reserva en forma de glucógeno o grasa. El organismo rechaza, consiguientemente, el exceso, eliminándolo a través de la orina y provoca la llamada glucosuria, uno de los signos más característicos de la enfermedad, que permite un diagnóstico precoz aun antes de aparecer otros signos más evidentes y peligrosos.

¿Por qué el organismo enfermo no está, entonces, en disposición de mantener este equilibrio metabólico indispensable para la salud?

Para responder a esta pregunta nos basaremos en la definición de la enfermedad dada por Alan J. Garber y Oliver E. Owen:

«La diabetes mellitus es una enfermedad compleja, caracterizada esencialmente por una insuficiencia absoluta o relativa de secreción de insulina o bien por una insensibilidad o resistencia

de los tejidos al efecto metabólico de la insulina. La hipoglucemia es la consecuencia inevitable de este déficit en la secreción y acción de la insulina.»

En esta definición resulta claramente expresada, aunque entre líneas, la tendencia actual, más definida y aceptada cada día, de no considerar la diabetes como una única enfermedad, sino como un conjunto de varias formas producidas por diversos mecanismos y, si existen, por diversas causas de transmisión con el origen común en el metabolismo anormal de los carbohidratos y el déficit o la ausencia total de secreción, o bien de la eficacia reducida de la insulina.

En el intento de simplificar al máximo los datos acerca de la producción y los mecanismos de acción de la hormona citada, es imprescindible dar una idea aproximada del órgano que la produce: el páncreas.

El páncreas (del griego *pan*, «todo», y *kreas*, «carne») toma este nombre por su aspecto externo, perfectamente liso; tiene una forma alargada y se encuentra en el abdomen en posición retroperitoneal entre el estómago y la columna vertebral, en posición transversal. Es una glándula voluminosa situada profundamente, en contacto con la primera y la segunda vértebras lumbares. Comprende las partes siguientes: cabeza, cuerpo y cola. Puede distinguirse una parte más grande, llamada *cabeza*, situada en su parte derecha y en conexión con el duodeno en el que recoge el jugo pancreático que desempeña un papel determinante en las funciones digestivas, es una parte más sutil, separada por un estrangulamiento y caracterizada por una extremidad libre y flotante llamada *cola*. Su parte interna está dispuesta en forma de racimo, separada por pequeños lóbulos de tejido conectivo en los cuales se encuentran los cordones celulares llamados *islotes de Langerhans* en honor al científico que los descubrió. Las células beta de los islotes de Langerhans producen la importantísima secreción endocrina que ejerce una función fundamental en el metabolismo de los azúcares y que conocemos con el nombre de *insulina*.

Aunque hacía tiempo que se conocían las alteraciones que presenta el páncreas en las necropsias de pacientes diabéticos (la idea de que la glucosuria está ligada a una enfermedad de este órgano se veía ya en las palabras de Eichorts en su *Traité de Pathologie Interne* publicado en París en 1889, donde se decía que en el páncreas se habían observado degeneraciones adiposas, proliferación de tejido conectivo y la formación de concreciones que llevaban a la degeneración quística), fue mucho más tarde cuando empezó a relacionarse formalmente la diabetes con una disfunción de los islotes de Langerhans. Heigberg estableció que el volumen relativo que estos ocupan en la masa total del órgano es aproximadamente del 4,3 % en una persona sana, pero que puede reducirse al 1,2 % en algunos pacientes diabéticos. Naturalmente, todo esto se traduce en una disminución de la producción de insulina, secreción que resulta insuficiente para cubrir los niveles necesarios para el organismo.

El mecanismo de acción de la insulina es desde hace muchos años objeto de estudios profundos. Una vez se ha demostrado que *in vitro* resulta totalmente privada de acción glucolítica (en otras palabras, fuera del organismo no descompone la molécula de glucosa por lo que no se produce ningún desarrollo de energía), se ha pensado que por una parte favorece la formación del glucógeno, almacenado en el hígado y en los músculos, y que por otra aumenta de forma directa la combustión del azúcar de los tejidos en una acción combinada que no permite la libre circulación de excedentes.

La tesis que actualmente goza de mayor crédito es que la insulina aumenta la permeabilidad de la membrana celular de forma que en el seno de esta pueda darse la combustión de la molécula de glucosa que se transforma en la molécula que da vida a los tejidos (glucólisis). Esta capacidad de absorción por parte de la célula no se manifiesta sin la presencia de la insulina.

Otra causa puede derivarse de la carencia por parte de las células receptoras aptas, como veremos más claramente en el próximo capítulo.

Aunque se haya establecido perfectamente el mecanismo de aparición de la diabetes (déficit o utilización deficiente de la insulina) ignoramos todavía la etiología de esta enfermedad, las razones

que producen los trastornos citados y las causas que alteran la producción normal de insulina por parte de la glándula, o su rechazo por parte de las células del organismo.

Clasificación

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES Y DE LOS ESTADOS DE TOLERANCIA ALTERADA DE LA GLUCOSA

Diabetes MellituS (DM)

- Tipo I = Diabetes insulín dependiente (DMID)
- Tipo II = Diabetes no insulín dependiente (DMNID)

Otros tipos de diabetes

- Tolerancia alterada a la glucosa (TAG)
 - No obeso
 - Obeso
 - Asociado a ciertas condiciones o síndromes
- Diabetes gestacional (DMG)

Situaciones de riesgo para la diabetes

- Anomalía previa de la tolerancia a la glucosa (pre-AGT)
- Anomalía potencial de la tolerancia a la glucosa (post-AGT)

En 1985 la OMS clasificó la diabetes de la siguiente forma: *Tipo I* o diabetes mellitus insulín dependiente; *Tipo II* o diabetes mellitus no insulín dependiente; y, finalmente, diabetes mellitus secundaria.

Diabetes mellitus insulín dependiente (DMID) o Tipo I

En esta forma de manifestación, la secreción de insulina es, bajo todos los aspectos, insuficiente o nula.

La enfermedad, que puede presentarse a cualquier edad, se manifiesta por lo general antes de los 40 años, frecuentemente antes de los 10 y con mayor intensidad entre los 12 y los 16, o sea, en coincidencia con la pubertad. Se han encontrado casos extremadamente precoces que son, por lo demás, muy raros.

La sintomatología inicial es la clásica, ya conocida en el pasado: poliuria, polidipsia, pérdida de peso y fatiga tanto física como intelectual. Por otro lado a veces aparece como una *cetoacidosis* diabética después de pocas semanas, completándose así un alarmante cuadro que induce al paciente a someterse al tratamiento del médico. Quizás el coma cetoacidótico puede constituir la aparición clínica de la enfermedad.

No se conoce con exactitud el origen de esta descompensación. El hecho de que en la mayor parte de casos no existan precedentes de diabetes en la familia y que sólo en el 50 % de los casos la enfermedad se manifieste en ambos gemelos monocigóticos, nos llevaría a descartar *a priori* la idea de una herencia genética. Muy recientemente se ha probado la asociación de la diabetes insulín dependiente con la presencia de algunos antígenos glucoproteínicos de la membrana de los linfocitos humanos (HLA) codificados por genes situados en el cromosoma 6.

Otro factor que parece adquirir especial relevancia en el desarrollo de la enfermedad son las infecciones víricas (parotiditis, hepatitis, mononucleosis infecciosa, etc.). Esta consideración fue formulada en 1920 por Gordensen, quien hizo notar cómo una epidemia de parotiditis coincidía con la aparición de un elevado número de casos de los que en aquellos tiempos se conocía como diabetes juvenil. En el páncreas de un niño sano que falleció de cetoacidosis diabética se aisló el coxsackievirus B4 y se inoculó a animales de laboratorio que desarrollaron a su vez diabetes. La frecuente asociación de la diabetes mellitus con otras enfermedades autoinmunes ha hecho sospechar que también en la diabetes existen factores autoinmunitarios. Se ha probado, de hecho, que en un elevado número de diabéticos insulín dependientes se hallan anticuerpos dirigidos contra las células beta de los islotes de Langerhans.

Este tipo de diabetes, siendo el más grave, afecta sólo al 15 % de los pacientes afectados por diabetes mellitus.

CARACTERÍSTICAS DE LA DIABETES MELLITUS INSULINDEPENDIENTE

- Carencia de insulina endógena.
- Aporte necesario de insulina exógena.
- Tendencia a la cetoacidosis en condiciones de vida normales.
- Aparición preferente en la juventud, pero posible a cualquier edad.
- Frecuente presencia de anticuerpos contra la insulina y proinsulina a la aparición de la enfermedad.
- Asociación con tipos particulares de HLA (DR3 o DR4).

Terminología precedente: D. juvenil; D. magra; D. cetoacidótica; D. inestable o fugaz.

Diabetes mellitus no insulín dependiente (DMNID) o Tipo II

Corresponde a lo que se clasificó como diabetes de la edad adulta, ya que generalmente se manifiesta después de los 40 años y con frecuencia tiende a aumentar con la edad.

Que se trate de una enfermedad totalmente diferente a aquellas que hemos tratado en la *diabetes Tipo I*, lo demuestra el hecho de que la secreción pancreática de insulina no resulta sensiblemente reducida; en la mayor parte de casos resulta del todo normal si no aumenta con relación al nivel fisiológico. Se trata, por tanto, de una respuesta reducida de los tejidos a la acción de la insulina, por lo cual la glucosuria y la hiperglucemia se deben a causas totalmente distintas.

Las teorías más recientes atribuyen esta negatividad celular a la acción de la insulina a un defecto de los receptores celulares de esta hormona. Actualmente se empieza a saber algo acerca de las características de estos receptores y los mecanismos por los que actúan.

A diferencia del tipo de diabetes analizado anteriormente, el no insulín dependiente tiene un comienzo insidioso a lo largo de semanas y, con frecuencia, no se descubre hasta que, por cualquier otro motivo (un examen normal de control, una visita médica antes de firmar una póliza de un seguro de vida, etc.) se detecta su existencia.

Un factor al que se le concede gran importancia en la génesis de esta forma de diabetes es el hereditario, hecho indiscutible desde hace más de un siglo. El aspecto curioso viene dado por las modalidades irregulares e imprevisibles con que este factor genético se presenta. En algunos casos la enfermedad puede, de hecho, afectar a todas las generaciones que se van sucediendo; tal vez afecta a todos los miembros de la familia o a su mayor parte; en otros casos afecta a personas o generaciones aisladas. Recientemente ha aparecido la hipótesis de la herencia multifactorial (alimentación, estilo de vida, etc.) que, como veremos, desempeña un papel determinante en este sentido y se reparte entre los miembros de la familia.

Es la más frecuente; se da en el 85 % de los casos y se asocia con frecuencia a la obesidad.

CARACTERÍSTICAS DE LA DIABETES NO INSULINDEPENDIENTE

- Con frecuencia asociada a la obesidad (60-90 %), aunque a veces no es determinante (*Tipo 2A*).
- Insulinemia, normal o aumentada (aunque menor de lo esperado según el nivel glucémico y el déficit relativo de insulina).
- Ausencia de cetosis en condiciones de vida normales.
- Aparición preferente después de los 40 años, pero posible a cualquier edad.
- Por lo general no depende de insulina exógena.
- La terapia insulínica puede ser necesaria en algunos casos para el control de los síntomas y la hiperglucemia.
- Frecuente transmisión hereditaria (autosómica dominante).
- La concordancia en los gemelos monocigóticos es del 100 %.

Terminología precedente: D. de la madurez (MOD); D. grasa o del obeso; D. estable; D. no cetoacidótica; D. no insulín dependiente del joven (Maturity Onset Diabetes Young).

Diabetes mellitus secundaria

Se trata de una condición patológica que no corresponde a los criterios que hemos descrito en los dos tipos de enfermedad examinados anteriormente. En este caso la diabetes puede deberse a cualquier enfermedad capaz de provocar una alteración en la secreción de insulina o un antagonismo a los efectos de la insulina misma. En este grupo caben, por tanto, todas las formas de diabetes causadas por enfermedades pancreáticas, hepatopatías, fármacos u otros síndromes endocrinos. La diferencia fundamental respecto a los tipos de diabetes anteriores reside en su carácter «secundario». Ello significa que en tal caso la enfermedad desaparece cuando se elimina, si es posible, la causa primaria o principal.

OTROS TIPOS DE DIABETES Y DE TOLERANCIA ALTERADA DE LA GLUCOSA

- De pancreopatías (pancreatectomía, pancreatitis, hemocromatosis).
- De endocrinopatías (síndrome de Cushing, acromegalia, feocromocitoma).
- De fármacos y productos químicos (clorotiazidas, fenitoína, corticoides).
- Alteraciones de los receptores de insulina (*acantosis nigricans* con insulinresistencia).
- De síndromes genéticos particulares (ataxia-telargiectasia, diabetes lipoatrófica, distrofia miónica, lipodistrofia, síndrome de Down, síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter).
- Miscelánea.

Terminología precedente: D. secundaria.

Patogenia de la diabetes mellitus

Se han realizado innumerables investigaciones con el fin de aislar las causas de la aparición de la diabetes en sus diversas formas. Aun cuando en algunos casos hemos conseguido obtener algún dato más o menos concreto, de la etiología sabemos todavía muy poco.

Aunque hemos comentado ya algunos de estos agentes, endógenos y exógenos, creemos interesante profundizar en el argumento dada su extraordinaria importancia.

Todo ello es indiscutiblemente así a pesar de los progresos en el campo terapéutico y de todos los esfuerzos de las organizaciones médicas para poner freno a una enfermedad que produce graves daños no sólo al sujeto afectado, sino también a la estructura socioeconómica del país (elevados costes de la terapia, absentismo, incapacidad o disminución del rendimiento laboral), a pesar de la amplia divulgación desde los medios de comunicación acerca del riesgo de la enfermedad en su estado avanzado y acerca de la conveniencia de detectarla en su inicio, cuando es todavía controlable. No se puede discutir que la diabetes es una enfermedad que ha aumentado progresivamente en las últimas décadas como consecuencia de varios factores: el envejecimiento de la población, la mayor esperanza de vida del diabético, la mayor fecundidad actual de las mujeres diabéticas, el aumento de la obesidad, el aumento del consumo de azúcares, así como otros factores desconocidos.

Según estudios recientemente publicados por la OMS, esta enfermedad afecta entre el 1 y el 2 % de la población mundial. Hay que tener en cuenta también que por cada diabético conocido existe otro desconocido. Nótese que este dato corresponde a los habitantes de todo el planeta, y no toma en consideración las condiciones ambientales ni sociológicas en los distintos países del mundo.

Según Garber y Owen, en Estados Unidos el número de diabéticos se estima en torno al 3 % de toda la población. La diabetes mellitus y sus complicaciones ocupan el octavo puesto entre las causas de mortalidad de nuestro país, y el primero en orden de frecuencia en la aparición de lesiones oculares que conducen a la ceguera total en la edad adulta.

Nada más lejos de nuestra intención que asustar al lector con un panorama catastrófico y pesimista. Nos limitamos a dar las cifras derivadas de estudios epidemiológicos; por nuestra parte concluimos que, de hecho, se trata de cifras muy preocupantes. El paciente, sin embargo, no debe olvidar que cuenta con un aliado valiosísimo, la insulina, que en sus diversas formas y dosificada con el sabio conocimiento del especialista, o quizá sólo con una dieta adecuada y una actividad física adecuada, puede garantizar una existencia longeva y casi normal. Ello será posible si el paciente, por su parte, colabora intentando no cometer errores y recordando que la diabetes es una enfermedad muy «personal», en el sentido de que requiere toda la fuerza de voluntad y todos los mecanismos de defensa para poder ser vencida.

Analizaremos seguidamente algunas hipótesis sobre la etiología de las diversas formas de diabetes mellitus.

Diabetes mellitus Tipo I o DMID

Respecto a la etiología de la diabetes mellitus Tipo I – es decir, la insulín dependiente –, no podemos añadir mucho a lo ya dicho. Existen varias hipótesis para intentar explicar el daño sobre la célula beta que hace deficiente o nula la secreción de los islotes de Langerhans o que llega a provocar su atrofia. Es posible que la destrucción de las islas pancreáticas sea debida a la autoinmunidad o a un agente viral singular o a una toxina, sobre un sujeto susceptible.

Diabetes mellitus Tipo II o DMNID

No podemos hacer las mismas afirmaciones para la diabetes mellitus Tipo II – la no insulino dependiente –, puesto que tratándose de una enfermedad crónica y de gravedad decididamente menor respecto a la del tipo anterior (que en la época precedente al descubrimiento de la insulina era mortal) ha permitido realizar estudios mucho más completos y minuciosos.

En este tipo de diabetes parecen existir algunos factores que se presentan de forma permanente y que reseñamos seguidamente.

Factores genéticos

El mecanismo de herencia no es conocido, pero la influencia genética es notoria. Actualmente existe una cierta tendencia a considerarla como una consecuencia de hábitos alimentarios y circunstancias ambientales determinados y no de una simple herencia genética.

Según estudios recientes, en esta forma de diabetes existe una herencia multifactorial (es muy probable que existan varios genes implicados, aunque todavía no se ha identificado el candidato preciso), por lo que situaciones que van acompañadas de un aumento de la necesidad de insulina, como la obesidad o los embarazos múltiples, pueden operar como factores desencadenantes hasta inducir a la aparición de la diabetes incluso en sujetos con escasa susceptibilidad genética.

Un número suficiente de pruebas a favor de la existencia de un factor genético viene dado por el hecho de que este tipo de diabetes se manifiesta en el 100 % de los gemelos monocigóticos.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.