

ETIOPATOGENIA DE LA DIABETES MELLITUS EN EL MANEJO CLINICO.

MGS. Dra. Gladys Bustamante.⁴

RESUMEN:

La diabetes Mellitus es una enfermedad cada vez más frecuente en el mundo, por lo que el diagnostico y las medidas de sostén de esta enfermedad deben llevarnos a enfrentar los posibles causales etiopatogenicos que la originan.

Ya que esta enfermedad se presenta en cualquier grupo etáreo, es imprescindible relacionar los hábitos de nuestros pacientes, para enfrentar un reto mayor, que es el de reducir lo factores causales, y limitar aquellos potenciales que originan la enfermedad.

En el manejo de la terapia médica y sobretodo odontológica, estos factores son menospreciados en el estudio de la historia clínica, mostrando una falta de conocimiento profundo de la enfermedad y el manejo del documento clínico como instrumento legal

CONCEPTO:

La Diabetes Mellitus , de acuerdo a la Asociación americana de Diabetes, es un conjunto heterogéneo de síndromes hiperglucemiantes que resultan de la combinación de un defecto en la función beta del páncreas y de la disminución de la sensibilidad a la insulina en los tejidos diana, como sin el músculo esquelético y los adipocitos.

Esta enfermedad tiene un origen poligenico, donde los factores ambientales y hereditarios intervienen

como desencadenantes de la enfermedad. La dieta rica en hidratos de carbono y grasas, asociada a la baja de ejercicio, influyen en la disminución de receptores periféricos a la insulina, que coadyuvan a la presencia de este cuadro.

ETIOPATOGENIA:

La mayoría de los casos de Diabetes Mellitus corresponden a dos categorías etiopatogenicas:

- a) Diabetes Tipo I con deficiencia absoluta de secreción de insulina
- b) Diabetes Tipo II, donde existe resistencia a la insulina y respuesta insulinita compensatoria excesiva.

Estos dos grupos de categorías han establecido pautas de diagnostico y manejo de la enfermedad a partir de la comprensión del cuadro clínico, para lo cual se deberá tomar en cuenta características particulares de signo sintomatología en ambos grupos de enfermedad

Para ello se analiza la etiopatogenia del cuadro, mencionando aspectos fundamentales dentro de las bases que pueden generar la enfermedad.

Genética:

La Diabetes Tipo I autoinmune con el subtipo A tiene una base hereditaria argumentada en que hay mayor concordancia/discordancia es e 50% de aparición de enfermedad en gemelos monocigóticos, que se repiten en forma secuencia en caracteres genéticos comunes de poblaciones similarmente idénticas en sus espacios geográficos, culturales, fiscos, etc.

Demás que múltiples estudios en diversos grupos étnicos, sobre todo en raza caucásica a mostrado que los

⁴ Médico Internista. Docente Emérito Semiología General Facultad de Odontología UMSA. Mgs. Psicopedagogía y Educación Superior. Mgs. Gestión, Planificación y ejecución de proyectos. Mgs. Desarrollo Local

Diabéticos Tipo I son portadores de antígeno DR3 y/o DR4, que no son representativos en las poblaciones de los no diabéticos. De igual forma los alelos DQA1*501, DQB1*0201, DQA1*0301, DQB1*0302, se presentan en el 40% de niños portadores de DTI. Se evidenció igualmente, polimorfismos en la región promotora del gen e la insulina en el 10% de la población de diabéticos tipo I.

La diabetes tipo II por su parte es una entidad poligenica multifactorial, donde existen interacciones gen-factores ambientales de manera importante, existiendo una predisposición genética mal definida, la mayor parte está relacionada con genes específicos como el de la glucoquinasa, ADN mitocondrial y mutaciones raras e la insulina, creándose un patrón MODY, que es un conjunto de síndromes hiperglucemiantes que aparecen antes de los 30 años.



Alimentos hiperlipídicos

Los genes candidatos para la inducción e la resistencia insulina son aquellos que codifican en el receptor PPARy y la

glucoproteína de membrana PC-1, estos receptores se unen a una zona específica en la región del promotor de los genes diana, mayormente localizados en colon tejido adiposo, sistema inmune, alterando la recepción de la insulina. De igual manera se han descrito mutaciones funcionales en la región codificante de un gen que altera la funcionalidad insulina.

Un hallazgo interesante es que existe interacción del gen con la ingesta de ácidos grasos de la dieta, demostrando que cuando el cociente de ácidos grasos polinsaturados/saturados procedentes de la dieta es bajo, la media del índice de masa corporal en los portadores de la mutación es mayor que en individuos normales.

Autoinmunidad

Numerosos argumentos apoyan que la Diabetes Tipo II es una enfermedad autoinmune, apoyan este criterio los siguientes puntos: La insulinitis localizada, la pérdida de tolerancia de antígenos de la célula beta, la detección de autoanticuerpos en el suero de los pacientes (anti GAD – decarboxilasa del ácido glutámico), IGA, asociación con otras enfermedades autoinmunes como la enfermedad de Graves Basedow o la enfermedad de Hashimoto.

Factores ambientales

Varios estudios epidemiológicos en humanos y modelos animales han determinado que algunos virus pueden ser determinantes etiológicos no genéticos de la Diabetes Mellitus tipo I, asociándose a ello, enfermedades como la rubéola, enterovirus, citomegalovirus, Coxsackie virus e incluso el paramixovirus.

La dieta ha sugerido que las nitrosaminas (aditivos alimentarios) pueden ocasionar lesiones en las células

pancreáticas, mismas que son prevenibles con el uso de la nicotinamida, lo cual ha despertado sospechas sobre la relación de alimentación-riesgo de la Diabetes Mellitus Tipo 1 con las proteínas de la leche de vaca.

Es así que se ha determinado que las deficiencias vitamínicas y de minerales podrían ser causales etiopatogenicos no genéticos de la aparición de esta enfermedad, por producción exagerada de radicales libres que podrían alterar la homeostasis hidrocarbonada.



Ejercicio

No olvidemos que la dieta per se no es un causal de Diabetes Mellitus, sino mas bien el mal uso de contenido graso en las dietas corrientes, donde la relación de grasa y carbohidrato está a favor de la primera, encontrándose además que el alcohol puede tener algún efecto protector en la aparición de la enfermedad, cuando su consumo es moderado.

Actividad física

Los estudios en general han demostrado que la Diabetes Mellitus se asocia en forma importante al sedentarismo tanto en hombres como en muges, ya que el ejercicio físico parece tener un defecto importante en la reducción de la resistencia a la insulina, aumentando los transportadores de glucosa y mejorando el flujo capilar.

De igual manera el ejercicio físico ha demostrado grandes ventajas en la reducción de los requerimientos de antidiabéticos orales y e insulina en pacientes que cursan con la enfermedad, disminuyendo de igual forma el riesgo de cardiopatía isquémica, claudicación intermitente y neuropatía periférica, resultantes de las complicaciones crónicas de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA:

1. <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/IntegradoTercero/ApFisiopSist/nutricion/NutricionPDF/DiabetesMellitus.pdf> Medicine 9ª serie Unidad 16 2004;9(16):963-970Zimet P. Turner R,McCartyD,Rowley M. Crucial Points at Diagnosis Type 2 diabetes or slow type 1 diabetes. Diabetes Care 1999; 22 (S2)B59-64
2. Frederiksen L,Brodbaek K,Fenger M, Jorgensen T,Brch-Johsen K,Madsbad S., et. Al. Commet: studies of the Pro12 Ala polymorphism of tje PPAR-gamma gene in yhe Danish MONICA cohort: homozygosity of the Ala Allele confers a decreased risk of the insulin resistance syndrome. J Clin. Endocrinol Metab 2002,87;3989-92
3. Ivan Dario Sierra Ariza. Universidad Nacional de Colombia Facultad de Medicina.. Pag 1-32

4. Ramon Gomís. Tratado S.E.D. de Diabetes Mellitus, bases moleculares, clínicas y tratamiento. Editorial Panamericana. Ars Pharm 2007;48 (1):107-113