



¿Se nos olvida?

Sección coordinada por M. Blasco Valle

Valorar etiologías infrecuentes de diabetes

Victor Abadía Gallego

Especialista MFyC. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

José María Ferreras Amez

Especialista MFyC. Hospital Royo Villanova. Zaragoza.

En 1997 la Asociación Americana de diabetes (ADA) y un comité asesor de la OMS establecieron la clasificación de la diabetes aún vigente, introduciendo categorías como diabetes tipo 1 y tipo 2, gestacional y un cuarto grupo secundaria a defectos genéticos en la acción de la insulina y otras enfermedades endocrinas, así como infecciones, enfermedades inmunes y por fármacos.

La resistencia insulínica tipo A se caracteriza por la triada de hiperinsulinemia, acantosis nigricans e hiperandrogenismo ovárico en mujeres sin lipodistrofia ni sobrepeso. El leprechaunismo es una muy rara enfermedad autosómica recesiva, definida por un grave retraso de crecimiento, facies dismórfica, lipoatrofia e hipotrofia muscular, con una esperanza de vida de pocos meses. El síndrome de Rabson-Mendenhall puede considerarse una forma menos grave del anterior asociando displasia dental, anomalías del pelo y uñas, hirsutismo y facies acromegaloide. La diabetes MODY o del adulto de inicio juvenil se caracteriza por antecedentes familiares de diabetes, debut en la segunda a quinta década de la vida (generalmente antes de los 25 años) e hiperglucemia leve sin tendencia a la cetosis y sin precisar tratamiento con insulina, aunque a veces sea necesaria para un control óptimo. Representa el 1-2% del total de diabetes pero se considera infradiagnosticada, ya que su identificación es un reto diagnóstico por su similitud clínica con los tipos 1 y 2.

Las pruebas diagnósticas genéticas específicas no son de uso rutinario y sólo se realizan cuando se plantea el diagnóstico diferencial con la diabetes tipo 1.

La afectación difusa y extensa al páncreas puede originar también diabetes y así sucede en la pancreatitis aguda necrótica, traumatismos, fibrosis quística, pancreatectomía total, adenocarcinomas, hemocromatosis y pancreatopatía fibrocalcúlosa.

En diversas endocrinopatías el efecto antagónico a la insulina de las hormonas liberadas puede originar diabetes, así sucede en la acromegalia y gigantismo (aumento de la hormona del crecimiento), en el feocromocitoma

(catecolaminas), hipertiroidismo (hormonas tiroideas), enfermedad de Cushing (glucocorticoides) y glucagonoma (glucagón). En el caso de un aldosteronoma la hipopotasemia inducida puede inhibir la secreción de la insulina. La hiperglucemia secundaria suele revertir al corregir el trastorno hormonal.

Entre las enfermedades autoinmunes figura el Síndrome *stiff-man*, una rara enfermedad neurológica de causa desconocida caracterizada por rigidez muscular progresiva, preferentemente axial, con espasmos dolorosos.

Entre los fármacos que pueden originar diabetes se incluyen los corticoides, los anticonceptivos orales, hormonas tiroideas, inmunosupresores como tacrolimus y ciclosporina, ácido nicotínico, doxazosina, clonidina, estatinas, tiazidas y betabloqueantes (BB). La diabetes secundaria a tratamiento corticoideo precisa siempre de la administración de insulina como tratamiento. El interferón alfa puede provocar durante su tratamiento trastornos autoinmunes entre los que también se incluye la diabetes. La pentamidina, utilizada para el tratamiento y profilaxis de la neumonía por *neumocystis carinii* en pacientes inmunodeprimidos, puede producirla por destrucción de células beta. Existe evidencia que apoya la relación causal entre estatinas y la aparición de diabetes, aunque el aumento del riesgo se da en pacientes con hiperglucemia en ayunas y otros factores de riesgo como hipertensión arterial, hipertrigliciremia o aumento del índice de masa corporal (IMC). Con todo, el balance beneficio-riesgo es favorable en este tipo de pacientes. Las tiazidas pueden inducir de forma temprana el desarrollo de diabetes por cambios en el potasio sérico (hipocaliemia) especialmente si existe intolerancia a la glucosa en cuyo caso es preferible no usarlas como antihipertensivo aunque no estén estrictamente contraindicadas. Con respecto a los BB existe riesgo de desarrollar diabetes con aquellos que no tienen propiedades vasodilatadoras asociadas, siendo más frecuente con atenolol; no obstante, el tratamiento concomitante con un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) disminuye su incidencia. El carvedilol no empeora los niveles de la hemoglobina glucosilada por el contrario disminuye la resistencia a la insulina y retrasa la aparición de microalbuminuria. ■

Bibliografía

Timsit J, Bellanné-Chantelot C, Dubois-Laforgue D, Velho G. Diagnosis and management of maturity-onset diabetes of the young. *Treat Endocrinol*. 2005; 4(1): 9-18.