

DIABETES: Interpretación de los parámetros de laboratorio

Autores: Eduardo Wood García, Patricia Nogueira Salgueiro, Yurena Naranjo Santana , Inmaculada Alarcón Torres.

1. Introducción

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad típica de países desarrollados con una prevalencia de un 6% en países occidentales, y además de gran relevancia en nuestra comunidad autónoma. En el último estudio realizado en Canarias se encontró que aproximadamente unas 150.000 personas son diabéticas, aunque la mitad de ellas desconocen que lo son. En nuestro entorno, la enfermedad alcanza una prevalencia de 8,7% para la población comprendida entre los 18 y 75 años de edad, pudiendo llegar hasta el 20,9% en el rango de edad entre 65 y 75 años si nos referimos exclusivamente a DM tipo 2.

De ahí la importancia del conocimiento de esta patología por parte del farmacéutico, para que desde la oficina de farmacia se preste atención no sólo al manejo del tratamiento adecuado, sino también a los signos y síntomas del paciente, así como a los parámetros bioquímicos y pruebas funcionales que desde el laboratorio clínico podamos aportar a la hora del diagnóstico, mejorando con ello el consejo farmacéutico que proporcionemos a estos pacientes.

2. ¿Qué es la Diabetes Mellitus?

La DM se define como un grupo de desórdenes en el metabolismo hidrocarbonado, que conduce a una elevación persistente de los niveles de glucosa en sangre; pero concomitantemente pueden producirse otros trastornos metabólicos que se traducen en dislipemias, alteraciones de la síntesis proteica, etc.

Los mecanismos por los que se producen dichas anomalías están en relación con defectos en la secreción de insulina, resistencia a la acción de la insulina o ambas.

Los síntomas más habituales son la presencia de letargo, hiperglucemia considerable, poliuria, polidipsia, pérdida de peso, visión borrosa y susceptibilidad a desarrollar gran número de infecciones.

Además, la persistencia de las alteraciones metabólicas favorece la aparición de lesiones en pequeños y grandes vasos, lesiones que darán lugar a las denominadas micro y macroangiopatías diabéticas.

3. Tipos de Diabetes

En 1998 la ADA y la organización mundial de la salud (OMS) recomendaron un sistema de clasificación basado en la etiopatogenia de los distintos tipos de diabetes.

3.1. Diabetes tipo 1 (DM1): es el resultado de la destrucción autoinmune de las células β del páncreas, que causa una deficiencia absoluta de la secreción de insulina. Constituye sólo aproximadamente el 10% de toda la diabetes y por lo general sobreviene en la niñez y la adolescencia. Las características de la diabetes incluyen un inicio abrupto, dependencia de insulina, tendencia a la cetoacidosis y concentraciones séricas de insulina y péptido C bajas o indetectables.

3.2. Diabetes tipo 2 (DM2): se caracteriza por una resistencia a la insulina con un defecto secretor de la misma. Se presenta por encima de los 40 años, siendo de inicio silente, lo que da lugar a un retraso en el diagnóstico. Representa el 90% de todos los casos de diabetes. Suele estar asociada al sobrepeso, hipertensión y dislipemias con concentraciones bajas de colesterol HDL y altas de triglicéridos.

3.3. Diabetes Gestacional: son todos aquellos casos de Diabetes Mellitus que se detectan por primera vez durante el embarazo. Es la complicación más frecuente en gestantes y suele presentarse en el segundo o tercer trimestre del embarazo y se asocia a mayor riesgo de complicaciones obstétricas y perinatales. Su frecuencia es variable según los distintos estudios, poblaciones y criterios diagnósticos utilizados.

3.4. Diabetes autoinmune latente en el adulto (LADA): se trata de una variedad de diabetes que afecta a adultos de mayor edad, donde el avance hacia el estado de insulinodependencia ocurre lentamente. Se parece a la DM tipo 2, aunque diferenciándose en que los pacientes suelen ser delgados, con tendencia a la cetosis y con la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra componentes de la célula β del páncreas.

4. Parámetros de Laboratorio

A continuación se comentarán los diferentes parámetros que se determinarán en el laboratorio para el diagnóstico de un paciente con Diabetes Mellitus:

4.1. GLUCOSA: La medición de los niveles de glucosa en sangre, nos ayuda a valorar su homeostasis en el organismo y su determinación en condiciones de ayuno nos proporcionará una herramienta útil en el cribado de posibles pacientes diabéticos, pues ésta debe fluctuar entre unos valores determinados de 70-100 mg/dL en un paciente adulto.

PRUEBAS DE SOBRECARGA ORAL DE GLUCOSA (S.O.G)

A) S.O.G de 75 GRAMOS: se les realizará a aquellos pacientes que se les considere pertinente atendiendo a los resultados de sus distintas glucemias, se les administrarán 75 gramos de glucosa anhidra diluidos en un volumen total de 250-300 mL. Transcurridos 120 minutos se procederá a realizar una segunda extracción. La interpretación de los resultados será la siguiente:

	NORMAL	ALTERACIÓN DE GLUCEMIA EN AYUNAS	INTOLERANCIA A LA GLUCOSA	DIABETES MELLITUS
Glucemia basal de adultos (mg/dL)	<110	≥110 y < 126	< 126	≥126
Glucemia a los 120 minutos tras S.O.G	<140	<140	≥140 y <200	≥200

B)TEST DE O' SULLIVAN (S.O.G de 50 GRAMOS): dado la prevalencia de Diabetes Mellitus Gestacional en nuestra Comunidad Autónoma, se realiza un test de cribado tanto en el primer como en el segundo trimestre de embarazo.

	NEGATIVO	POSITIVO
Glucemia a los 60 minutos tras S.O.G	< 140	≥140

C) S.O.G de 100 GRAMOS (PRUEBA DE CONFIRMACIÓN) : si el Test de O’Sullivan es positivo se debe realizar la prueba diagnóstica de confirmación en la que se medirá la glucemia en 4 intervalos de tiempo diferentes tras administrar la sobrecarga.

En caso de que cumpla con dos o más de estos valores, ya será diagnosticada de Diabetes Gestacional. Además deberán ser reevaluadas 6 semanas postparto si dan lactancia artificial o 6 semanas tras finalizar la lactancia para confirma el diagnóstico de DM.

	GLUCEMIA (mg/dL)
Glucemia basal	≥ 105
60 minutos	≥ 190
120 minutos	≥ 165
180 minutos	≥ 145

4.2. GLUCOSA EN ORINA: En condiciones normales, el 100 % de la glucosa en sangre es reabsorbida en el túbulo proximal tras la filtración glomerular. Sin embargo, en aquellos pacientes con alteraciones en la homeostasis de los hidratos de carbono, al aumentar su concentración en sangre llegan a saturar a los transportadores que devuelven ésta al plasma sanguíneo. Esta situación es conocida como glucosuria (eliminación de glucosa en orina) y es fácilmente detectable en una muestra de orina por medio de tiras reactivas.

4.3. HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HbA1c) : Los eritrocitos tienen una vida media aproximada de 120 días, y por tanto su hemoglobina glicosilada constituye un parámetro adecuado para el control de los pacientes diabéticos durante los últimos 2-3 meses. Nos proporciona un mejor seguimiento del paciente diabético tipo 2, con el fin de reducir el riesgo del desarrollo de las complicaciones crónicas asociadas a la diabetes, tratando de mantener valores de HbA1c ≤ 6,5%.

4.4. PÉPTIDO C: El péptido C es una cadena de aminoácidos que conecta las cadenas A y B de la proinsulina (precursora de la insulina), que es escindido en la transformación de proinsulina a insulina, quedando libre. Este proceso tiene lugar en las células beta de los islotes de Langerhans. Es metabólicamente inactivo, pero es un

importante indicador del funcionamiento de las células beta del páncreas (capacidad para secretar insulina). Es mejor indicador que la concentración periférica de insulina, ya que las determinaciones de péptido C no miden insulina exógena, siendo útil para diferenciar la insulina producida por el cuerpo, de la insulina inyectada en el organismo.

4.5 ANTICUERPOS EN LA DIABETES: En la diabetes mellitus tipo 1, se produce una destrucción autoinmune de las células beta, que se realiza de forma silente, durante un periodo asintomático denominado prediabetes. Este suceso se acompaña de una serie de marcadores humorales detectables en circulación, conocidos como:

- **anticuerpos anti islote pancreático (ICA)**
- **autoanticuerpo antiinsulina (IAA)**
- **anticuerpo antiglutamato descarboxilasa (anti-GAD)**

4.6. DISLIPEMIAS: La prevalencia de dislipemias en los pacientes diabéticos, se estima entre un 28-50%, siendo más frecuente en la DM-2. El mecanismo responsable del desarrollo de dislipemias en la diabetes, se debe al efecto de la insulina sobre la actividad de la enzima lipoproteín-lipasa; al producirse déficit agudo de insulina los ácidos grasos libres del tejido adiposo se movilizan, dando lugar a un aumento de la concentración de triglicéridos y disminución de colesterol-HDL, lo que se asocia a una mayor frecuencia de enfermedad cardiovascular.

La mejora del control glucémico, independientemente de las medidas terapéuticas utilizadas, puede reducir las concentraciones de triglicéridos y colesterol-LDL y aumentar las del colesterol-HDL.

4.7. ELIMINACIÓN RENAL DE ALBÚMINA: La nefropatía diabética es la principal causa de insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) en los países de occidente.

La excreción urinaria de albúmina (EUA) es un indicador, no sólo de nefropatía incipiente, sino también de enfermedad cardiovascular, por ello se indica su medición en el cribado de la nefropatía diabética, tanto en DM1 y DM2. La microalbuminuria (albúmina en orina >300 mcg/mg creatinina) se recomienda cuantificarla en una muestra de orina aleatoria ya que no presenta los inconvenientes de la recogida en 24 h . Se ha observado que los pacientes con microalbuminuria tienen unas cifras de presión arterial y unos niveles de lípidos más elevados, así como alteraciones en la coagulación de la sangre que favorecerían la enfermedad cardiovascular.

5. Conclusión

Por lo tanto consideramos que es de gran importancia que desde las oficinas de farmacia los farmacéuticos conozcan las pruebas que desde el laboratorio realizamos, para así ofrecer al paciente un consejo farmacéutico de gran calidad y el apoyo que desde el laboratorio brindamos a todos aquellos farmacéuticos que tengan alguna duda referente al papel que jugamos a la hora del diagnóstico de una patología tan frecuente en nuestra población como es la Diabetes Mellitus.

BIBLIOGRAFIA

1. Protocolo para las realización de la sobrecarga oral de glucosa (versión 1, revisión 3; 1/09/2005) Afonso Medina, Pino; Dominguez Cabrera, Casimira; Hernández García, Gloria; Lorenzo Medina, Mercedes; Losada Cabrera, Antonio; Muelas Martín, Gregorio.
2. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations. *Diabetes Care* , 2002, 25 Suppl 1 . 1-47.
3. Eisenbarth GS, Polonsky KS, Buse JB. Type 1 Diabetes Mellitus. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. *Kronenberg: Williams Textbook of Endocrinology*. 11th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2008 :chap 31.
4. Alemzadeh R, Wyatt DT. Diabetes Mellitus. In: Kliegman RM, ed. *Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2007: chap 590.
5. American Diabetes Association. Implications of the Diabetes .Control and Complications Trial. *Clinical Practice Recommendations. Diabetes Care* 2000; 23 (Supl 1): 27-31.
6. Goday A, Serrano Ríos M. Epidemiología de la diabetes mellitus en España. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 306-315.
7. Serrano Aguilar, P.G.; López Bastida, J.; Sierra López, A. Los costes socioeconómicos de la Diabetes Mellitus: aproximación a su impacto en Canarias. Servicio Canario de Salud y Fundación Canaria de Investigación y Salud (FUNCIS). Santa Cruz de Tenerife, 2000