

Editorial

PROBLEMAS ACTUALES EN LA DIABETES AUTOINMUNE LATENTE DEL ADULTO

DeCS: DIABETES MELLITUS/inmunología; DIABETES MELLITUS INSULINO-DEPENDIENTE/inmunología; ANTICUERPOS; ISLOTES DE LANGERHANS.

Subject headings: DIABETES MELLITUS/immunology; DIABETES MELLITUS INSULIN-DEPENDENT/immunology; ANTIBODIES; ISLETS OF LANGERHANS.

Los anticuerpos antiislotes pancreáticos (ICA) fueron descubiertos en 1974 y están asociados con la DM1. Se ha encontrado también que los sujetos con DM2 son ICA positivos más comúnmente que los controles normales. De los 4 anticuerpos (ICA, AAI, AGAD, AIA2) encontrados en la DM1 clásica en niños, solamente los ICA y los AGAD son frecuentes en la DM2; los anticuerpos antiinsulina (AAI) y antitirosina fosfatasa (AIA2) son menos frecuentes.¹ Sucesivamente, en las poblaciones de diabéticos tipo 2 estudiadas alrededor del mundo en las cuales se han determinado los ICA y AGAD, a los sujetos con resultados positivos para estos anticuerpos se les ha considerado con LADA, diabetes tipo 2 ICA +, diabetes tipo 1,5 o diabetes tipo 1 de lenta progresión.¹ La frecuencia de ICA encontrada en nuestro país en un grupo de 1 000 diabéticos clasificados inicialmente como sujetos con DM2 fue de 6,3 %; en otros estudios realizados por nuestro grupo en muestras menores de pacientes osciló entre el 16,2 y el 17 % en diabéticos diagnosticados previamente como tipo 2,^{2,3} la cual fue similar a la descrita en los países europeos, que oscila desde el 5,1 al 16 %.³

Se ha demostrado que los sujetos LADA pierden más rápidamente la función de las células β y presentan fallo a la terapia oral hipoglucemiante con sulfonilureas, así como una más temprana insulino terapia que los diabéticos tipo 2 negativos para los anticuerpos AGAD e ICA.¹

Los sujetos con LADA presentan además células T reactivas contra las células de los islotes, similares a las de los diabéticos tipo 1, se ha sugerido que pueden existir también diferencias antigénicas en la reactividad de las células T y anticuerpos asociados a diabetes tipo 1 entre la DM 1 clásica y la LADA.^{1,4}

En la actualidad quedan aún preguntas por aclarar, las cuales se están investigando en los pacientes con LADA⁵, entre estas se incluyen las siguientes:

- ¿Es la LADA una variante fenotípica de la DM1 o es otro tipo de diabetes autoinmune diferente?*
- ¿Es la LADA una enfermedad diferente a la DM1 que necesita una forma de tratamiento específico preferido?*

La LADA es mucho más frecuente que la DM1 y la insulinoresistencia pudiera ser, en parte, causa de la enfermedad. Por lo tanto, la LADA presenta mucho más residuo en la función de las células β pancreáticas que la DM1. Todo lo anterior justifica el gran interés en determinar si podría existir una intervención terapéutica preventiva capaz de preservar la función de las células β en esta subpoblación de DM2. Quedaría por demostrar si el tratamiento con nicotinamida, insulina oral o parenteral, así como otra intervención inmunomoduladora, que se están ensayando en la DM1 pudieran ser válidas para los pacientes afectados por LADA.

Lic. Eduardo Cabrera Rode
Jefe del Departamento de Inmunología de la Diabetes

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Palmer JP. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA) –Overview, epidemiology, current issues. Diabetes Metabolism Research Reviews 2001;17: (Suppl 1); S11.
2. Cabrera-Rode E, Díaz-Horta O, Rendón A, Molina G, Vera M, Licea M, et al. Prevalence of Islet Cell Antibodies (ICA) in diabetes mellitus and other diseases in Cubans. Autoimmunity 1997;26:7-10.
3. Cabrera-Rode E, Perich P, Díaz-Horta O, Molina G, Suárez L, Tiberti C, et al. Diabetes autoinmune del adulto en diabéticos tipo 2: frecuencia y características. Rev Cubana Endocrinol 2001;12(1):22-34.
4. Shimada A, Imazu Y, Morinaga S, Funae O, Kasuga A, Atsuni Y et al. T-cell insulinitis found in anti-GAD65⁺ diabetes with residual β cell function: a case report. Diabetes Care 1999;22:615-7.
5. Pozzilli P, Di Mario U. Autoimmune diabetes not requiring insulin at diagnosis (Latent Autoimmune Diabetes of the Adult): Definition, characterization and potential prevention. Diabetes Care 2001;24:1460-7.

Recibido 22 de enero del 2002. Aprobado: 31 de enero del 2002.

Lic. *Eduardo Cabrera Rode*. Instituto Nacional de Endocrinología, Zapata y D, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba. CP 10400. Correo electrónico: diabetes@infomed.sld.cu