

MINICONFERENCIAS

Coordinador: Dr. Alejandro Dain

¿Es hora de considerar a la prediabetes/ diabetes mellitus tipo 2 y a la DM2 como una sola entidad?

Dr. Víctor Commendatore

Endocrinólogo, Universidad Nacional del Nordeste (UNNE), Paraná, Entre Ríos, Argentina

Para responder esta pregunta deberemos considerar las siguientes evidencias:

- El riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2) a 7 años de seguimiento aumenta desde los valores normales altos de glucemia en ayunas (GA) entre 90-94 vs. <85 mg/dL HR 1,49 (IC 1,23-1,79) $p < 0,00$, entre 95-99 vs. <85 mg/dL HR 2,33 (IC 1,95-2,79) $p < 0,00$. Un estudio en Islas Mauricio define por curvas ROC una GA inicial de 97 mg/dL para incidencia de DM2 diagnosticada a los 5 años utilizando la prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG) y de 99 mg/dL utilizando GA.

- Las alteraciones en la secreción de insulina comienzan con la declinación del primer pico a partir de los 90 mg/dL de GA, haciéndose francamente detectables a partir de los 100 mg/dL.

- Las complicaciones microvasculares comienzan durante la prediabetes (PDM2), habiendo evidencia respecto de que no existe un umbral por encima del cual aumenten exponencialmente la retinopatía (RD), la nefropatía o la neuropatía.

- Las complicaciones macrovasculares comienzan durante la PDM2, no existe un umbral por encima del cual aumenten exponencialmente las enfermedades cardiovasculares (ECV); aunque hay estudios que nos orientan a pensar que no todos aquellos que presentan PDM2 aumentan el riesgo de sufrir ECV, sino solo aquellos que luego evolucionarán a DM2.

- En niños y adolescentes con GA ≥ 100 mg/dL, generalmente asociada con obesidad, el deterioro de la secreción de insulina es más acelerado que en adultos y se asocia con aumento del riesgo cardiometabólico. Además, la resistencia a la insulina comienza años antes del diagnóstico de la DM2 e incluso de la PDM2, influenciada por el medio ambiente, los hábitos alimentarios nocivos, el sedentarismo, la obesidad, la inflamación crónica de bajo grado y la disfunción mitocondrial. La hiperglucemia se manifiesta cuando la célula beta no logra mantener los niveles normales, teniendo esta disfunción un claro componente genético.

Por lo expuesto, no deberíamos sostener el diagnóstico de DM2 sobre los puntos de corte actuales, adoptados sobre datos ofrecidos por estudios envejecidos, basados en el presunto umbral para el aumento de la RD, siendo esta solo una de las complicaciones presentes en la DM2.

Palabras clave: prediabetes; diabetes tipo 2.

Bibliografía

- Nichols GA, et al. Normal fasting plasma glucose and risk of type 2 diabetes diagnosis. Am J Med. 2008 Jun;121(6):519-24.

- Shaw JE, et al. Impaired fasting glucose: how low should it go? Diabetes Care 2000 Jan;23(1):34-9.

- Brunzell JD, et al. Relationships between fasting plasma glucose levels and insulin secretion during intravenous glucose tolerance tests. J Clin Endocrinol Metab. 1976 Feb;42(2):222-9.

- Commendatore V, et al. Glucemia en ayunas alterada: ¿es oportuno utilizar el punto de corte en 100 mg/dl en Argentina? Rev Soc Arg Diab 2023; 57(1):9-19.

- Rijkkelijkhuizen JM, et al. High risk of cardiovascular mortality in individuals with impaired fasting glucose is explained by conversion to diabetes: the Hoorn study. Diabetes Care. 2007 Feb;30(2):332-6.

MINI CONFERENCES

Coordinator: Dr. Alejandro Dain

Is it time to consider prediabetes and diabetes as a single entity?

Dr. Víctor Commendatore

Endocrinologist, National University of the Northeast (UNNE), Paraná, Entre Ríos, Argentina

To answer the question we must consider the following evidence:

- The risk of developing T2D at 7 years of follow-up increases from high normal fasting blood glucose (FBG) values between 90 - 94 vs < 85 mg/dL HR 1.49 (CI 1.23 - 1.79) $p < 0.00$, between 95 - 99 vs < 85 mg/dL HR 2.33 (CI 1.95 - 2.79) $p < 0.00$.
- A study in Mauritius defines, using ROC curves, an initial GA of 97 mg/dL for the incidence of T2D diagnosed at 5 years using OGTT and 99 mg/dL using FBG.
- Alterations in insulin secretion begin with the decline of the first peak from 90 mg/dL of FBG, becoming clearly detectable from 100 mg/dL.
- Microvascular complications begin during prediabetes (PDT2), with evidence that there is no threshold above which retinopathy (RD), nephropathy or neuropathy increases exponentially.
- Macrovascular complications begin during PDT2, there is no threshold above which cardiovascular diseases (CVD) increase exponentially; although there are studies that guide us to think that not all those who present PDT2 increase their risk of suffering from CVD, but only those who will later progress to T2D.
- In children and adolescents with FBG ≥ 100 mg/dL, generally associated with obesity, the deterioration of insulin secretion is more accelerated than in adults and is associated with increased cardio-metabolic risk. 4 Furthermore, insulin resistance begins years before the diagnosis of T2D and even PDT2, influenced by the environment, unhealthy eating habits, sedentary lifestyle, obesity, chronic low-grade inflammation, and mitochondrial dysfunction. Hyperglycemia manifests itself when the beta cell fails to maintain normal levels, this dysfunction having a clear genetic component.

Due to the above, we should not support the diagnosis of T2D on the current cut-off points, adopted on data offered by older studies, based on the presumed threshold for increased DR, this being only one of the complications present in T2D.

Key words: prediabetes; diabetes type 2.