

---

---

## Editorial

---

---

### AUTOINMUNIDAD Y DIABETES MELLITUS

*La diabetes mellitus tipo 1 es consecuencia de la destrucción inmunológica de las células  $\beta$  pancreáticas, en individuos susceptibles de padecerla.<sup>1-3</sup> Como resultado de la afectación inmunológica, disminuye la capacidad de producir insulina progresivamente, se puede comprobar hiperglucemia, inicialmente en ayunas y posteriormente, de forma permanente.<sup>4</sup> Los individuos susceptibles pueden ser detectados por la presencia de diversos marcadores inmunológicos, así como por estudios que demuestran la pérdida progresiva de la capacidad secretoria de las células  $\beta$ . Los sujetos considerados como de alto riesgo para desarrollar una diabetes pueden ser identificados mediante las investigaciones científicas: 1. Determinación del antígeno leucocitario humano (HLA); 2. Detección de anticuerpos contra las células insulares (ICA); 3. Detección de anticuerpos contra la insulina (AAI); 4. Detección de anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido (anti-GAD) o proteína 64.kD y 5. Prueba de tolerancia a la glucosa rápida.<sup>5,6</sup> Otros antígenos han sido reconocidos entre los que se señalan el gangliósido GM2-1 y la enzima tirosina fosfatasa (IA2/ICA512).<sup>7,8</sup>*

*Hasta el momento, los ICA continúan como marcadores principales en la diabetes mellitus tipo 1<sup>9</sup> y su prevalencia e importancia han sido establecidas en población cubana.<sup>5</sup>*

*La mejor comprensión de los aspectos patogénicos de la diabetes mellitus tipo 1 ha permitido desarrollar programas para prevenirla y las estrategias consisten en la búsqueda activa de individuos considerados como de alto riesgo para el desarrollo de diabetes como son: los familiares de primer grado de pacientes diabéticos, los individuos con HLA DR3 y DR4 y las diabéticas gestacionales con HLA sugestivo, anticuerpos antiislotes positivos (ICA) y antiinsulina positivos (AAI+).<sup>3,10</sup> El empleo racional de estos programas permite identificar a los sujetos susceptibles en el estado denominado de prediabetes y desarrollar acciones de intervención farmacológica, para retardar la aparición de la enfermedad.*

*La diabetes mellitus tipo 1 puede presentarse de manera similar a la del tipo 2, pero con un desarrollo más lento a la insulino-dependencia. Este grupo de pacientes suele diagnosticarse por lo general por debajo de los 40 años de edad, presentan bajo peso corporal y progresan a la insulino-dependencia en meses o pocos años después*

*del diagnóstico clínico. Se comprueba en los mismos concentraciones de péptido C e insulina circulante disminuidas, se observa una mayor frecuencia de HLA DR3 y DR4 y detección de ICA positivo y anticuerpos anti-GAD. En estos pacientes se puede comprobar una baja reserva pancreática de péptido C y de insulina. AL cuadro clínico humoral antes descrito se denomina diabetes latente autoinmune de presentación tardía (LADA).<sup>11,12</sup>*

*En este número se aborda este importante tema en un artículo original de Cabrera Rode y otros, en el que se comprueba que el proceso de pérdida de tolerancia inmunológica es variable ya que los ICA reconocen a determinantes antigénicos diferentes, lo cual es de suma importancia en la predicción del proceso autoinmune.*

*En los últimos días de noviembre del año en curso está temática será ampliamente debatida en el I Simposio Nacional de Inmunología y V Congreso Nacional de Diabetes a celebrarse en Ciudad de La Habana.*

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nossal GJ, Herold KC, Goodnow CC. Autoimmune tolerance and type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetología* 1992;35:549-59.
2. Licea ME, Bustillo E. Patogenia de la diabetes mellitus insulinodependiente. En: Licea ME. *Diabetes mellitus*. La Habana: Ciencias Médicas, 1986:37-48.
3. Licea ME, Romero JC. Estrategias para la prevención de la diabetes mellitus. En: Licea ME. *Tratamiento de la diabetes mellitus*. 2da. ed. Brasilia: IDEAL; 1995:9-19.
4. Itoh M. Immunological aspects of diabetes mellitus: prospects for pharmacological modification. *Pharma Ther* 1989;44:351-406.
5. Cabrera-Rode E, Díaz-Horta O, Rendón A, Molina G, Vera M, Licea ME, et al. Prevalence of islet cell antibodies (ICA) in diabetes mellitus and other diseases in Cubans. *Auinmunity* 1997;26:7-10.
6. Harrison LC, Honeyman MC, De Aizpurua HJ, Schmidli RS, Colman PG, Tait BD, et al. Inverse relation between humoral and cellular immunity to glutamic acid decarboxylase in subjects at risk of IDDM. *Lancet* 1993;34:1365-9.
7. Bonifacio E, Lampasone V, Genovese S, Ferrari M, Bosi E. Identification of protein tyrosine phosphatase-like IA2 (islet cell antigen 512) as the insulin-dependent diabetes-related 37/40 K autoantigen and target of islet-cell antibodies. *Immunol* 1995;155:5419-26.
8. Cabrera-Rode E, Díaz-Horta O, Fernández LE, Carr A, Marquina G, Valiente O, et al. Glycolipids as the major autoantigens of cytoplasmatic islet cell antibodies. *Autoimmunity* 1995;20:141-51.
9. Harrison LC. Multiple islet antigens in IDDM: order out of chaos?. *Diabetes Monitor* 1992;4:1-6.
10. Hagay Z, Reece EA. Diabetes mellitus in pregnancy and periconceptional genetic coonseling. *Am J Perinatol* 1992;9:87-93.
11. Tuomi T, Groop LC, Zimmet PZ, Rowley MJ, Knowles W, Mackay IR. Antibodies to glutamic acid decarboxylase reveal latent autoimmune diabetes mellitus in adults with a non-insulin-dependent onset of disease. *Diabetes* 1993;42:359-62.
12. Licea ME, Uriarte A, Molina G. Seguimiento de la diabetes mellitus tipo 2, con títulos de anticuerpos antiislotos (ICA) con diferentes tiempos de evolución. *Rev Cubana Endocrinol* 1991;2:71-5.

Dr. Manuel E. Licea Puig.  
Especialista de II Grado en Endocrinología.  
Investigador Titular. Instituto Nacional de Endocrinología.