

Precisiones sobre el tratamiento de diabetes mellitus tipo 2

Precisions on Type 2 Diabetes Mellitus Treatment

Elio Edgar Lozano Álvarez¹, Yolanda Cedeño Almaguer², Teresita J. Guillén Godales³

1. Máster en Educación Médica Superior. Especialista de Segundo Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Lucía Iñiguez Landín. Holguín. Cuba.
2. Especialista de Primer Grado en Endocrinología. Profesora Auxiliar. Hospital General Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.
3. Especialista de Primer Grado en Cardiología y Especialista de Segundo Grado en Administración de la Salud. Universidad de Ciencias Médicas. Holguín. Cuba.

Señor editor:

En fecha reciente hemos leído el interesante artículo de revisión publicado en vuestra revista sobre el tratamiento actual de la diabetes mellitus tipo 2, del Dr. Félix Andrés Reyes Sanamé y colaboradores¹, que trata un tema de actualidad y frecuente en la práctica clínica diaria.

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica, que constituye una de las primeras causas de muerte en el país, pero la única con tendencia ascendente, por todos los aspectos conocidos, que no nos vamos a referir en esta ocasión, pero, si es importante que todo profesional de la salud, debe conocer el tratamiento de esta enfermedad, porque no hay especialidad médica ni quirúrgica, que escape de su abanico de atención, un paciente diabético.

Por ser un tema apasionante con aspectos polémicos y controversiales, con este comentario pretendemos añadir algunas consideraciones necesarias para enriquecer y complementar la búsqueda realizada por los citados autores en su excelente artículo.

Referente al grupo de la tiazolidinedionas (TZD), también conocidas como agonistas PPAR-gamma debemos señalar que la pioglitazona (Actos) es la única disponible en el mercado actualmente, ya que la rosiglitazona (avandia) fue retirada por FDA en 2010, por su posible cardiotoxicidad² y la troglitazona por su hepatotoxicidad^{3, 4}.

Además su acción de disminuir la resistencia a la insulina se produce al unirse a receptores nucleares llamados PPARs (receptores activados por proliferadores de peroxisomas) que pueden ser de tres tipos alfa, beta, delta y gamma, que se encuentran en el núcleo en forma monomérica, y al unirse las TZD forman un heterodímero con el receptor X del ácido 9-cis-retinoico. Este complejo formado se une a varias zonas específicas del DNA, lo cual determina la expresión de esas regiones y como consecuencia de su mecanismo de acción se logra aumentar la captación periférica de glucosa y disminuir la producción hepática de glucosa³.

Por otra parte, es bueno señalar, que las incretinas no son un grupo de medicamentos, como se refiere en el mencionado artículo, sino hormonas producidas en el intestino que se liberan con la ingesta de alimentos y actúan a nivel pancreático potenciando la liberación de insulina mediada por glucosa e inhibiendo la liberación de glucagón⁴.

La principal incretina es el péptido similar a glucagón (GLP-1) aunque también juega algún papel el péptido insulínico dependiente de glucosa o gastric inhibitory peptide (GIP). Ambos tienen propiedades antiapoptóticas y regenerativas de las células beta. Las incretinas tienen una vida media muy corta, porque son rápidamente degradadas por la enzima dipeptidil peptidasa 4 (DPP4). De ahí que existan dos formas de incrementar farmacológicamente el efecto de las incretinas, llamados agentes agonistas o moduladores de incretinas:

1.- Agonistas del péptido 1 de tipo glucagón (GLP- 1 miméticos).

2.- Inhibidores de la DPP4 (gliptinas).

Por último, referimos que la dapagliflozin (forxiga)⁵ es un inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2), un nuevo grupo de fármacos que disminuyen la glucemia, con bajo riesgo de hipoglucemia y con discreta pérdida de peso. Es administrada por vía oral, e inhibe la reabsorción de glucosa en el túbulo proximal renal y aumenta la excreción urinaria de glucosa (efecto glucosúrico). Se utiliza a una dosis de 10 mg diarios, sola o asociada a otros medicamentos normo o hipoglucemiantes.

En ambos casos es capaz de disminuir los niveles de la hemoglobina glucosilada. No se recomienda en la diabetes tipo 1, ni en pacientes con enfermedad renal o si recibe tratamiento dialítico, cáncer de vejiga, en la cetoacidosis diabética o si es alérgico a este medicamento. La dapagliflozin es efectiva en reducir los niveles de la hemoglobina glucosilada, el peso corporal y de la presión arterial en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, sobre todo, cuando se adiciona a otros medicamentos como la metformina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reyes Sanamé FA, Pérez Álvarez ML, Figueredo EA, Ramírez Estupiñan M, Jiménez Rizo Y. Tratamiento actual de la diabetes mellitus tipo 2. CCM. 2016 [citado 2 jun 2016]; 20(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812016000100009
2. Vidal Puig A, Figuerola Pino D, Reynals de Blasis E, Ruiz M, Ruiz Morosini ML. Diabetes Mellitus. En: Farreras Valentí P, Rozman C. Medicina Interna. 17ed. España: Elsevier; 2012.p.1759-1784.
3. Sierra ID, Mendevil CO. Hacia el manejo práctico de la diabetes mellitus tipo 2. 2ªed. Bogotá: Novo Nordisk; 2005.
4. Rosas Guzmán J, Roses M. Tratamiento con antidiabéticos orales. En: Guías ALAD 2006 de diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Washington: OPS; 2009. [citado 4 sep 2016]; 80.p.Disponible en: http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/2010/Guias_ALAD_2009.pdf
5. Hernández Rodríguez J, Licea Puig ME. Uso de la dapagliflozina en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Rev Cubana Endocrinol. 2016[citado 10 sep 2016]; 27(2):163-171. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-29532016000200006&script=sci_arttext&lng=en

Recibido: 5 de septiembre de 2016

Aprobado: 18 de octubre de 2016

MSc. *Elio Edgar Lozano Álvarez*. Hospital Universitario Lucía Iñiguez Landín. Holguín. Cuba.
Correo electrónico: lozanohlg@infomed.sld.cu