

LA UTILIDAD DE LA PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ORAL

En la revista de Diabetes Quell del año 2003, volumen 26, se describen los trabajos del comité experto sobre el diagnóstico y la clasificación de la Diabetes Mellitus y a este panel, expertos le hace una pregunta, que es la siguiente:

¿Cuál es el papel actual de la prueba de tolerancia a la glucosa oral en el diagnóstico y manejo de la Diabetes Mellitus?

A continuación la respuesta del panel de expertos a través de los doctores Williams E. Winter y Desmon Schatz, describen lo siguiente:

La prueba de Tolerancia a la Glucosa oral juega un papel muy importante en el diagnóstico de la diabetes al igual que la investigación de niveles anormales de glucosa (prediabetes o diabetes)

Sin embargo, la prueba de tolerancia a la glucosa oral no juega ningún papel en el manejo de la diabetes

De acuerdo con la Asociación de Diabetes Americana (ADA) recomienda que en la ausencia de cetoacidosis o coma hiperglucémico no cetótico, la hiperglicemia debe ser documentada en 2 ocasiones separadas para diagnosticar diabetes mellitus

La hiperglicemia se diagnóstica utilizando cualquiera de los siguientes 3 criterios:

- 1.** - Niveles elevados de glucosa en ayunas iguales o mayores de 126 mg/dl
- 2.** - Niveles elevados a las 2 horas de glucosa durante una prueba de tolerancia a la glucosa oral iguales o mayores de 200 mg/dl
- 3.** - O una glucosa plasmática tomada al azar que de un resultado igual o mayor de 200 mg/dl en un individuo sintomático

Cualquier combinación de pruebas para la hiperglicemia puede ser utilizada siempre que la hiperglicemia sea documentada en 2 días diferentes

Si a un paciente se le somete a una prueba de tolerancia a la glucosa oral y la glucosa en ayunas se encuentra que es igual o mayor de 126 Mg. % no hay una información adicional que sea necesaria para realizar el resto de la prueba, de esta manera se puede decir y se argumenta que si la glucosa en ayunas se encuentra elevada, no tiene caso realizar la prueba de tolerancia a la glucosa oral y no deberá completarse

Una evaluación razonable para diagnosticar diabetes entre individuos sintomáticos es primeramente obtener una glucosa plasmática al azar

Si esta se encuentra elevada, por ejemplo igual o mayor de 200 mg/dl, el paciente deberá solicitársele que regrese al siguiente día para la medición de glucosa plasmática en ayunas

Si este valor es mayor o igual de 126 mg/dl, el diagnóstico de diabetes puede establecerse debido al criterio de encontrar hiperglicemia en 2 ocasiones y en días separados

Si la glucosa plasmática en ayunas es menor de 126 mg/dl, se deberá efectuar una curva de tolerancia a la glucosa oral con una carga de glucosa de 75 gr. y una medición de glucosa plasmática deberá efectuarse 2 horas después

Si en este tiempo se encuentra un nivel de glucosa igual o mayor de 200 mg/dl se puede establecer el diagnóstico de diabetes debido al criterio de hiperglicemia que se ha encontrado ahora en 2 ocasiones

Utilizando los lineamientos de la Asociación de Diabetes Americana de 1997, la prueba de tolerancia a la glucosa oral, es relativamente simple de realizar

Para efectuarse los pacientes deberán tener una dieta estable y un peso estable con un nivel estable de ejercicios, y no deberán estar sufriendo enfermedades agudas o haber sufrido una hospitalización reciente

Una dieta que contenga por lo menos de 100 a 150 gr. de carbohidratos por día, deberá ingerirse por lo menor 3 días antes de la prueba

La noche anterior se deberá dejar al paciente en un ayuno de 8 a 14 horas y no deberá tomar nada por boca excepto agua. No se permiten medicamentos, cafeína y tabaco antes de que se efectúe la prueba

Al momento de iniciar la prueba se le considera el tiempo en 0, se toma una muestra de sangre para la determinación de glucosa plasmática y se administra una bebida que contiene 75 gr. de glucosa, los niños podrán recibir 1.75 gr. por kilogramo de peso hasta una máximo de 75 grs

La bebida deberá ser consumida en 5 min. o menor, la concertación máxima de glucosa en la bebida es de 25 grs. por 100 mililitros

La prediabetes es diagnosticada cuando la glucosa plasmática en ayunas se encuentra entre 110 y 125 mg/dl (intolerancias a la glucosa en ayunas), posteriormente a las dos horas deberá obtenerse una segunda muestra de sangre para la determinación de glucosa plasmática y el resultado deberá estar entre 140 miligramos % y 199 miligramos % que indicará intolerancia a los carbohidratos o prediabetes, en la ausencia de hiperglicemia que está definida anteriormente, los individuos con prediabetes están en un alto riesgo para progresar a una diabetes tipo 2 franca a menor de que el paciente pierda peso, efectúe ejercicio y modifique su dieta

Estudios recientes han mostrado en forma concluyente que la dieta y el ejercicio en prediabetes reduce la progresión de la diabetes de tipo II en un 58% de pacientes

Estas intervenciones no farmacológicas son más exitosas que los medicamentos tipo metformin por si mismos, los cuales alcanzan solamente una reducción del 31% en la progresión de la diabetes tipo II

La Asociación de Diabetes Americana ha proporcionado directrices para la investigación de diabetes y prediabetes en adultos, mientras que la glucosa plasmática en ayunas es la prueba recomendada en todos, la Asociación de Diabetes Americana decretó en el año 2001 que la prueba de tolerancia a la glucosa oral es una alternativa aceptable para el estudio de estas enfermedades

Esta asociación recomienda que los médicos consideren la evaluación de todos los adultos de 45 años o mayores la búsqueda de niveles anormales de glucosa cada 3 años

Cuando un individuo es obeso, cuando tiene una historia familiar de diabetes, tiene hipoalipoproteinemia, hipertrigliceridemia, hipertensión, tiene intolerancia a los carbohidratos o pertenece a una minoría étnica (afroamericanos, hispanoamericanos, americanos nativos, americanos asiáticos o de las islas del pacífico) o es una mujer que ha tenido diabetes gestacional o ha tenido niños que al nacer han pesado más de 9 libras, las pruebas deberán efectuarse antes de los 45 años

La Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos recomienda que la evaluación se inicie tan temprano como a los 30 años de edad

Hay bastantes resultados de investigaciones que muestra que la prueba de tolerancia a la glucosa oral es más sensible que la medición de la glucosa plasmática en ayunas por si mismas para de diagnóstico de diabetes o prediabetes

El último uso de la prueba de tolerancia a la glucosa oral es la evaluación de diabetes durante el embarazo (diabetes mellitus gestacional) los médicos pueden elegir para evaluar una prueba de tolerancia a la glucosa oral modificada cuando se utiliza una solo determinación de glucosa una hora después de la administración de 50 grs. de glucosa por vía oral, la respuesta normal deberá ser de menor de 140 mg/dl o se puede optar por realizar una curva tolerancia a la glucosa oral de 3 horas cuando se utiliza un reto de administración de 100 grs. de glucosa y se obtienen muestra de sangre para la determinación de glucosa en los tiempos 0, 1 hora, 2 horas y 3 horas

Cuando la evaluación de 1 hora es normal, la curva de tolerancia a la glucosa de 3 horas no es requerida, sin embargo, cuando la primera prueba de 50 grs. es anormal o positiva, se debe recomendar la prueba de 3 horas con 100 grs. de glucosa

En el embarazo, en la ausencia de criterios que reúnan el diagnóstico tradicional de diabetes, la diabetes se puede diagnosticar cuando dos o más valores alcanzan o exceden los siguientes puntos de corte: ayunas 95 mg/dl; 1 hora 180 mg/ml; 2 horas: 155 mg/ml; 3 horas: 140 mg/ml

La Asociación de diabetes Americana también recomiendan que si una mujer tiene un riesgo bajo para diabetes gestacional, su médico podría decidir no evaluar a la paciente mediante las pruebas antes descritas. Sin embargo, el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología no acepta esta recomendación

La Asociación de Diabetes Americana define como bajo riesgo para diabetes una edad menor de 25 años, un peso corporal normal, una ausencia familiar de diabetes y pertenecer a un grupo edénico que no sea los descritos anteriormente

Como una alternativa a la curva de tolerancia a la glucosa de 3 horas se puede administran 75 grs. de glucosa y obtener muestra de sangre en forma basal, a la hora y 2 horas y con los respectivos niveles de corte siendo 95 mg/ml, 180 mg/ml y 155 mg/ml respectivamente

La diabetes gestacional se diagnosticará cuando 2 o más umbrales son alcanzados o excedidos. Sin embargo en comparación con la curva de 3 horas en la cual se administra 100 de glucosa hay muy pocos datos para el desempeño de la curva de 2 horas que utiliza 75 grs. en el embarazo

En resumen la curva de tolerancia a la glucosa oral juega un papel muy importante en el diagnóstico de diabetes y la evaluación de diabetes y prediabetes,

la curva de tolerancia a la glucosa oral es menos reproducible que los valores de glucosa plasmática en ayunas. Pero es más sensible para la prediabetes o diabetes

REFERENCIAS

1. – Comité de expertos sobre el diagnóstico y clasificación de Diabetes Mellitus. Reporte del comité de expertos en el diagnóstico y clasificación de Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2003; 26:s5-s20.
2. – Diabetes prevención resech grup. Reducción en la evidencia de Diabetes Tipo II con intervención en el estilo de vida o medfomin. Niun Journal Medecil. 2002;346:393-403.
3. – America and Diabetes Asocietos. Evaluación de Diabetes Tipo II; Diabetes Care. 2003; 26:s21-s24.
4. – Winter Willam y colaboradores. Utilidad actual de la prueba de tolerancia a la glucosa oral, en Medessape Diabetes y Endocrinología. Poste 01/17/2003. www.medessape.com/viewartico/448038.

PAPEL DE LA INFLAMACIÓN EN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y LA UTILIZACIÓN DE LA PROTEÍNA C REACTIVA EN LA PRÁCTICA QUÍMICA

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad arterial coronaria continua siendo la causa líder de muerte en la sociedad Occidental, a pesar de los mayores avances de la prevención, detección y tratamiento de esta enfermedad

Sin embargo, muchos pacientes con enfermedad coronaria o infarto miocardio, se ha observado que tienen muy pocos o no tienen factores de riesgo lo cual dificulta el estudio y la identificación de los pacientes de alto riesgo para el desarrollo de eventos cardiovasculares

Evidencias recientes de trabajos de investigación han mostrado que la inflamación sistémica es un pronosticador muy fuerte de los eventos cardiovasculares, los cuales han aumentado nuestra habilidad para estatificar los pacientes en riesgo

Algunos de ellos nuevos marcadores como la Homocisteína, la cual es considerada como no inflamatoria puede ejercer un aumento en el riesgo cardiovascular ha través de la estimulación de mediadores inflamatorios

La mayoría de eventos cardiovasculares ocurren en sitios de estenosis no significativa en el sitio en el cual se encuentra la inflamación puede llevar a la inestabilidad y ruptura de pequeñas placas ateroscleróticas, las cuales son muy numerosas y limitan el flujo de la sangre

De hecho la visualización directa de las células inflamatorias dentro de las placas es un pronosticador de una enfermedad coronaria inestable

El origen de la inflamación es desconocido; varios agentes infecciosos han sido relacionados como estimulantes de este proceso inflamatorio y son discutidos en la literatura

Aparte de agentes bacterianos otros investigadores, promueven que el estímulo de la inflamación puede provenir de cualquier factor que produce daño endotelial como la hiperglicemia, el tabaquismo, la lipoproteínas de baja densidad

oxidadas, los radicales libres de colesterol o estrés que actúa en la pared de los vasos debido a hipertensión

Factores genéticos también pueden jugar un papel importante en algunos individuos con relación a la duración de la respuesta inflamatoria; sin embargo, esta interacción genética permanece en la actualidad incomprendida

Después de lipocia, la hiperoxia, la radiación ultravioleta, productos bacterianos o vírales, la exposición a angiotensina II, factores nucleares β , son liberados y sirven como un promotor muy temprano de la cascada inflamatoria

Este factor nuclear β juega un papel muy importante al iniciar la transcripción genética de citocinas tempranas (factor de necrosis general TNF) quimiquinas (proteína atrayente de monocitos) y moléculas de adhesión

Las quimiquinas atraen monocitos del flujo sanguíneo y las moléculas de adhesión capturan los monocitos sobre la superficie endotelial permitiendo que los monocitos viajen a través de la barrera arterial y se vuelvan macrófagos

La entrada de los monocitos en la pared de los vasos es clave en el desarrollo de aterosclerosis, el bloqueo de la emigración de monocitos se ha encontrado que disminuye la aterosclerosis en modelos de investigación animal

Una vez que se encuentra dentro de la pared en los vasos estas células mononucleares producen citoquinas (interleucina 1 β y factor de necrosis singular α) y estimulan la cascada inflamatoria

Se libera metaloproteinasa promoviendo proliferación del tejido muscular liso y la captación de lipoproteína de alta densidad por estos macrófagos para desarrollar las llamadas células espumosas

A través de una captación continuada de lipoproteínas, se desarrollan estrías grasosas en la pared de los vasos llegando a formar placas ateroscleróticas grandes

La placa se cubre y protege por una cápsula fibrosa, la cual mantiene un balance de depósito de colágeno a través de células musculares lisas y degradación de colágeno a través de la interacción de lucina I, factor de necrosis tisular α y metaloproteinasa

La fisura y ruptura de las placas puede ocurrir cuando este balance es alterado por aumento de la inflamación que lleva al adelgazamiento de la capa de colágeno. La ruptura de la placa pone una alta cantidad de sustancias trombogénicas a la sangre y conduce al desarrollo de una formación de un trombo y microhemólisis sistémica

Además las citoquinas inflamatorias activan las plaquetas permitiendo que faciliten su agregación plaqueta a plaqueta. De esta manera numerosos factores pueden iniciar este proceso inflamatorio muy complejo que conduce a la formación de una placa a su crecimiento, a su desestabilización al aumento de coagulación y finalmente a los síndromes coronarios agudos o infarto de miocardio

Las citoquinas también inducen la aparición de proteínas de fase aguda tal como fibrinógeno, amiloide A en suero y la proteína C reactiva (CRP) la cual puede ser primariamente producida por el hígado

Estos marcadores con inflamación son más sencillos que medir que los factores tales interluisina debido a sus cantidades que se encuentran en sangre y la producción sitio específica

Los niveles de Fibrinogeno son determinados genéticamente pero aumentan con la edad, la diabetes, el colesterol LDL, la obesidad, la cuenta de leucocitos y menopausia

En los estudios de Framingham casi el 50% de los eventos cardiovasculares o riesgo cardiovascular relacionado al tabaquismo fue atribuido a un aumento de Fibrinogeno y un metanálisis demostró que los niveles aumentaron de Fibrinogeno tenían un riesgo negativo de 1.8 para los eventos cardiovascular

Aparentemente el Fibrinogeno aumenta el riesgo a través de promover la agregación de plaquetas y la proliferación de células musculares lisas

El Amiloide A del suero es una lipoproteína asociada con lipoproteínas de alta densidad (HDL). Los niveles de Amiloide A del suero son modestamente elevados en pacientes con enfermedad coronaria, comparada con los controles y son 5 veces más elevados después del trasplante cardíaco

El Amiloide A del suero es un pronosticador de mortalidad en angina inestable y el trasplante post-cardíaco. En la actualidad no es muy claro si el Amiloide A es protector o dañino e inhibe la proliferación de células endoteliales y la agregación plaquetaria, pero disminuye los niveles de HDL

Muchos otros productos de la cascada inflamatoria han mostrado ser útiles marcadores de los eventos cardiovasculares o enfermedad coronaria y entre ellos incluye el Dímero D, la interluisina B, el activador de plasminogeno, las moléculas de adición intracelular el factor de necrosis celular, la fosfolipasa lipoproteínica A2 y la cuenta de leucocitos de la sangre, al igual que las metaloproteinasas asociadas a la proteína A plasmática

Sin embargo, la proteína C reactiva de alta sensibilidad es el pronosticador más poderoso de la enfermedad coronaria o eventos cardiovasculares futuros que conduzcan a infarto miocárdico

Es más importante que marcadores inflamatorios el tipo del Fibrinogeno o Amiloide A del suero. Por este motivo la prueba de Proteína C Reactiva ultrasensible, se ha desarrollado como un marcador inflamatorio muy útil para evaluar el riesgo cardiovascular

Ha sido extensivamente estudiado y sus estudios de laboratorio han mostrado que es una prueba muy reproducible de alta sensibilidad y no muy caro, en futuros reportes de laboratorio hablaremos un poco más de esta prueba, que promete ser de gran utilidad para identificar el riesgo de paciente con enfermedad coronaria e infarto de miocardio

REFERENCIAS

- 1.- Zebrack James y colaboradores. Universidad de Utah Escuela de Medicina de Progres en Cardiovascular Norcin. Enero 22 2003.
- 2.- Medscape Today. www.medscape.com/viewarticle/447167