



Diabetes mellitus y nefropatía diabética. ¿Cuál es la magnitud del problema?

J. Ortuño

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá. Madrid.

Se reconoce de modo generalizado que la diabetes mellitus (DM) es un grave problema de salud a escala mundial. Su enorme dimensión puede ilustrarse en términos de prevalencia, incidencia, morbilidad, mortalidad e impacto socioeconómico.

PREVALENCIA

Los métodos utilizados para estimar la prevalencia han sido muy dispares: registros médicos, consumo de fármacos, cuestionarios, informes hospitalarios y pruebas analíticas. Entre estas últimas las más utilizadas hasta ahora han sido la glucemia en ayunas o casual y el test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG). Además, los criterios utilizados en la interpretación de los resultados analíticos tampoco han sido uniformes. Todas estas limitaciones metodológicas han condicionado la escasez de estudios válidos para comparar la prevalencia en diferentes poblaciones. En España existe información insuficiente sobre la incidencia y prevalencia de los distintos tipos de diabetes y sus complicaciones, como pusieron de manifiesto Goday y Serrano Ríos¹ en su excelente revisión de 1994 (tabla I). Los autores consideran que dichos datos no son del todo exactos, pero pueden servir como reflejo de la importancia sanitaria de la diabetes y para reclamar la necesidad de estudiar a fondo la epidemiología con estándares internacionales, así como para poner en marcha registros adecuados.

Un estudio más reciente de Tamayo y cols.² estima en Aragón una prevalencia de 3,1% para la DM diagnosticada, un 3% para la no diagnosticada y un 7,2% para la alteración de la tolerancia a la glucosa. La DM afecta al 6% de la población mayor de 30 años y la mitad de enfermos desconoce que lo es.

Correspondencia: Dr. J. Ortuño
Servicio de Nefrología
Hospital Ramón y Cajal
Ctra. de Colmenar, km 9,100
28034 Madrid

Tabla I. Incidencia y prevalencia de diabetes en España (tomados de ref. 1)

Prevalencia	
Conocida	1,1 - 1,4 millones
Total (conocida + ignorada)	2,1 millones
Menores de 15 años	29.000 casos
Incidencia	
Menores de 15 años	1.104 casos/año
Gestacional	20.000 - 105.000 gestaciones / año

Criterios diagnósticos de diabetes

Pre-requisito obligado, por tanto, es disponer de una definición y clasificación de la diabetes universalmente aceptadas. El primer intento reseñable se debe al National Diabetes Data Group de la American Diabetes Association (ADA) que se publicó en 1979 y, en lo esencial, fue también adoptado por la OMS^{3,4}.

Esta clasificación resaltaba la heterogeneidad del síndrome diabético en cuanto a patogenia, historia natural, respuesta terapéutica y prevención. Como los estudios etiológicos y genéticos estaban en sus albores fue necesario adoptar un compromiso provisional diferenciando cinco grupos: 1) Diabetes insulín-dependiente o tipo 1; 2) Diabetes no-insulín-dependiente o tipo 2; 3) Diabetes gestacional; 4) Diabetes relacionada con la malnutrición; y 5) Otros tipos. El diagnóstico se basaba en la glucemia en ayunas (140 mg/dl o más) o en la prueba de tolerancia a la glucosa oral (glucemia en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dL a las 2 horas de una sobrecarga oral de glucosa de 75 g). Entre la normalidad y la diabetes se definió la categoría de intolerancia a la glucosa: valores supranormales de glucemia con la prueba de sobrecarga oral pero inferiores a los definitorios de diabetes. Esta situación tiene importancia pronóstica al conllevar mayor riesgo para desarrollar diabetes y aterosclerosis (aunque no se desarrolle diabetes).

En Europa, USA y Canadá más del 80% de los diabéticos son del tipo 2, un 5-10% son del tipo 1

y el resto pertenecen a los otros grupos. De esta vieja clasificación, la categoría «diabetes inducida por malnutrición» se suprimió en 1996. La reconsideración periódica de esta clasificación por parte de los expertos permitió un cambio sustancial a finales de los años 90⁵. En esencia:

1. Se abandonó la clasificación basada en la edad o en el tratamiento para centrarla cada vez más en la etiología.
2. Se mantuvieron los términos «tipo 1», «tipo 2» e «intolerancia a la glucosa», situación ésta última análoga a la de «glucemia en ayunas alterada».
3. El diagnóstico de diabetes debe basarse solamente en la glucemia en ayunas. El TTOG no debe usarse en estudios epidemiológicos porque es imprecisa y poco reproducible. La OMS se mostró de acuerdo con las nuevas definiciones pero sugirió que se siga usando el TTOG para aquellos casos con glucemias en el rango dudoso⁶.
4. Se adoptaron las siguientes definiciones:
 - Normal: Glucemia en ayunas menor de 110 mg/dL.
 - Glucemia en ayunas alterada: Valores entre 110 y 125 mg/dL. Equivale *grosso modo* a la categoría «intolerancia a la glucosa» que se basa en la glucemia tanto en ayunas como a las 2 horas de una sobrecarga.
 - Diabetes mellitus: Tres maneras de diagnosticarla:
 1. Síntomas de diabetes (polidipsia, poliuria y pérdida de peso inexplicada) y glucemia casual igual o superior a 200 mg/dL.
 2. Glucemia en ayunas igual o superior a 126 mg/dL.
 3. Glucemia igual o superior a 200 mg/dL a las 2 horas de una sobrecarga oral de 75 g.

Para estandarizar y facilitar el trabajo se recomienda basar los estudios epidemiológicos en la glucemia en ayunas desplazando a la glucemia a las 2 horas de una sobrecarga, aunque se obtengan valores de prevalencia ligeramente más bajos (tabla II). Esta prevalencia se basa en una sola determinación; la confirmación con un segundo análisis arrojaría cifras más bajas independientemente del criterio utilizado. Ambos parámetros predicen de forma similar las complicaciones pero su correlación no es perfecta, de modo que su determinación simultánea produce discrepancias, aunque no se puede afirmar que la prueba de sobrecarga oral sea más fiable que la glucemia en ayunas.

Tabla II. Prevalencia de diabetes en USA en la población de 40-74 años de edad (Datos de NHANES III, tomados de ref. 4)

Criterio diagnóstico	Prevalencia (%)	
	Por criterio de glucemia (sin historia clínica)	Total
• Historia médica de diabetes	–	7,92
• Criterios de la OMS:		
Glucemia en ayunas igual o mayor de 140 o igual-mayor de 200 a las 2 horas de PSOG	6,34	14,28
Glucemia en ayunas igual o mayor de 126 mg /dL	4,35	12,27

La adopción general de los nuevos criterios puede tener, sin embargo, un gran impacto sobre el número de diabéticos diagnosticados. Los criterios antiguos eran más eficaces en diabéticos delgados mientras que los nuevos permiten identificar mejor la diabetes en obesos de edad media⁷. Teniendo en cuenta que aproximadamente la mitad de los diabéticos adultos no están diagnosticados⁸, la adopción de un procedimiento diagnóstico más simple puede cambiar sustancialmente la situación. De hecho, la aplicación de los nuevos criterios ha permitido duplicar el número de diabéticos filiados⁹, aunque individuos previamente filiados como diabéticos se clasificarían en la actualidad como no diabéticos. Tal ocurre con la población de edad avanzada, la más afectada por los nuevos criterios, de modo que en 4.515 sujetos mayores de 65 años la prevalencia de diabetes no tratada pasó de 14,8% a 7,7%¹⁰: 666 sujetos satisfacían criterios antiguos, 349 cumplían los nuevos y sólo 286 cumplían tanto criterios antiguos como nuevos.

La concordancia entre «intolerancia a la glucosa» (OMS 1985) y «glucemia en ayunas alterada» (ADA 1997) no es buena. Así, el 70% de los casos filiados como «intolerancia a la glucosa» de la población del NHANES III fueron clasificados como «normales» por los nuevos criterios. En la subpoblación con glucemias en ayunas inferiores a 126 mg/dl la información obtenida con uno y otro criterio es muy diferente. Y hay que tener en cuenta que los sujetos con intolerancia a la glucosa (no detectables con los nuevos criterios) tienen una elevada morbilidad cardiovascular y un mayor riesgo de desarrollar diabetes. Por supuesto, las ventajas de utilizar una prueba sencilla en estudios epidemiológicos son obvias, pero su utilidad sería mucho mayor si se complementa con una prueba de sobrecarga en grupos seleccionados. Sería especialmente útil en:

1. Mayores de 45 años o más jóvenes con historia familiar de diabetes tipo 2.
2. Obesos, hipertensos o pertenecientes a grupos étnicos de alto riesgo.
3. Alumbramiento de fetos de alto peso o HDL colesterol inferior a 35 mg/dl y/o hipertriglicéridemia.

De este modo se diagnosticarían según Harris y cols.¹¹ la gran mayoría de los 2,1 millones de casos actualmente no filiados en USA.

En resumen, la nueva clasificación basada en la etiología y no en el tipo de tratamiento es más lógica y, al bajar el umbral diagnóstico de glucemia, reconoce avances recientes en el conocimiento del riesgo de complicaciones. También facilita el diagnóstico de la diabetes tipo 2 poniendo menos énfasis en la sobrecarga oral de glucosa. El umbral diagnóstico de la glucemia en ayunas se establece en 126 mg/dl y la glucemia en ayunas alterada (110-125 mg/dl) se introduce como una nueva categoría intermedia de metabolismo de la glucosa. Aunque la prevalencia de diabetes en la mayoría de las poblaciones es similar con los dos criterios, los individuos identificados realmente como diabéticos son con frecuencia diferentes y es difícil o imposible la comparación de estudios antiguos con los nuevos. Más del 30% de los antiguos diabéticos tienen una glucemia en ayunas no diabética pero tienen aumento de la mortalidad cardiovascular. Por consiguiente, parece importante mantener la sobrecarga de glucosa en el diagnóstico de diabetes^{12,13}.

Proyecciones numéricas de prevalencia

Un estudio reciente de la OMS estima el número de diabéticos en todos los países del mundo en los

años 1995, 2000 y 2025, teniendo en cuenta los movimientos demográficos previsibles. Además, los datos se han analizado en función de determinados parámetros como sexo, edad y tipo de población (urbana vs rural). Las estimaciones numéricas que nos interesan fundamentalmente se recogen en la tabla III¹⁴. De acuerdo con esas estimaciones, entre 1995 y 2025 el número de adultos diabéticos aumentará un 122%, de 135 a 300 millones de personas, y la prevalencia de diabetes aumentará un 35%, de 4 a 5,4%. El incremento en países en vías de desarrollo será del 170%, de 84 a 228 millones, y constituirán el 76% de todos los diabéticos, frente al 62% en 1995; la prevalencia aumentará un 48%, de 3,3 a 4,9%. En el mundo desarrollado, los diabéticos adultos aumentarán un 41%, de 51 a 72 millones y la prevalencia crecerá un 27%, del 6 al 7,6%. Este fabuloso crecimiento estará condicionado no sólo por el envejecimiento y el aumento de la población, sino también por el aumento de la obesidad, de dietas insanas y de vida sedentaria, factores que se relacionan con la urbanización e industrialización.

La estructura de edad de la población diabética tiene una gran importancia para la planificación sanitaria. Según la actual tendencia, en el 2025 la mayoría de diabéticos en países desarrollados tendrá 65 o más años, mientras que en los países en vías de desarrollo el tramo de 45 a 64 años será el más afectado. Es decir, 170 millones de personas residentes en países subdesarrollados padecerán diabetes en el período más productivo de su vida, lo que tendrá una grave repercusión económica.

El hecho de que en muchos países haya más mujeres que hombres con diabetes es también llamativo y, en parte, puede deberse a la mayor longevidad de aquéllas en países desarrollados. Sin em-

Tabla III. Población, prevalencia de diabetes y número de diabéticos mayores de 20 años (tomado de ref. 13)

País y año	Población (x 1.000)	Prevalencia (%)	Número de diabéticos (x 1.000)					Total
			Hombres	Mujeres	Edad (años)			
					20-44	45-64	> 65	
<i>Mundo</i>								
1995	3.397.604	4,0	62.130	73.156	28.642	58.747	7.851	135.286
2000	3.719.551	4,2	71.470	82.922	32.604	67.899	53.832	154.392
2025	5.572.260	5,4	141.936	158.037	53.874	141.418	104.599	299.974
<i>España</i>								
1995	29.954	7,2	914	1.242	262	804	1.091	2.156
2000	31.374	7,3	970	1.333	285	808	1.210	2.303
2025	31.213	9,5	1.244	1.709	205	1.163	1.584	2.952

bargo, en los países subdesarrollados la mayor frecuencia de diabetes se produce en la edad media de la vida y por tanto no es válida esta explicación. Puede que en este caso factores relacionados con el estilo de vida —dieta, sedentarismo y obesidad— sean los responsables de las diferencias.

Este análisis confirma, a grandes rasgos, otros previos realizados con diferente metodología^{15,16}. El error inherente al no considerar la población de menos de 20 años es numéricamente despreciable: de los 118 millones de casos estimados por Murray y López¹⁶ para 1990, sólo el 0,2% tenía menos de 15 años. De modo que la frecuencia de diabetes en adultos es una aproximación estrecha a la frecuencia global a todas las edades. Por supuesto, esto no minimiza la gran importancia y gravedad de la diabetes en la infancia y adolescencia.

En resumen, el cuadro perfilado para el primer cuarto del siglo XXI es una aportación al proceso de vigilar a nivel mundial la prevalencia de diabetes, sus complicaciones y problemas relacionados y que ha llevado a la OMS a considerar la prevalencia de diabetes un «indicador básico de salud».

Factores de riesgo de diabetes tipo 2

La marcada variación de incidencia y prevalencia de diabetes entre países y etnias, incluso tras la corrección de factores socioeconómicos, indicaría la intervención de otros factores. Su identificación es esencial para establecer programas de prevención primaria.

Etnicidad

Diversos estudios en USA han cuantificado que, comparados con los caucásicos, el riesgo se multiplica por 2 en afroamericanos, por 2,5 en hispanos y por 5 en indios. Se sabe que existe correlación entre status socioeconómico y prevalencia de diabetes, pero no explica que, dentro de la misma comunidad, la prevalencia sea mayor en los chicanos que en los no-hispanos. Esto sugiere la implicación de factores genéticos.

Obesidad

La aparente relación entre obesidad y diabetes tipo 2 se ha estudiado en diversos grupos étnicos. Un estudio realizado en 22 afroamericanos demostró una fuerte correlación entre resistencia a la insulina y grasa visceral pero la correlación era escasa o nula

entre índice de masa corporal y resistencia a la insulina en esta población¹⁷. Por otra parte, se ha visto que en chicanos la circunferencia de la cintura es mejor predictor de diabetes tipo 2 en mujeres que el cociente cintura/caderas o el índice de masa corporal. También en hombres la circunferencia de la cintura es el mejor predictor de diabetes tipo 2, mientras que el cociente cintura/caderas sería peor que el índice de masa corporal¹⁸. Es decir, la distribución de la grasa de tipo «masculino» sería un factor pernicioso para el desarrollo de diabetes.

Resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa

Un estudio prospectivo a 5 años realizado en indios Pima evidenció una relación clara entre intolerancia a la glucosa y el desarrollo ulterior de DM tipo 2¹⁹. Tanto la secreción baja de insulina (cuantificada por el cociente entre los incrementos de insulina y glucosa a los 30 minutos) como la resistencia a la insulina (equiparable a insulina en ayunas) son dos potentes predictores de DM tipo 2 pues quintuplican el riesgo de padecerla. Ambos factores son aditivos, de modo que su coincidencia multiplican el riesgo por 14²⁰. Mediante análisis multivariable de factores de riesgo para DM tipo 2 en chicanos se detectaron como predictores los siguientes: edad, hiperinsulinemia en ayunas, secreción de insulina baja, cociente cintura/caderas alto e intolerancia a la glucosa.

En resumen, los datos epidemiológicos disponibles sugieren que una combinación de factores genéticos y culturales produce obesidad y una mala distribución de la grasa corporal, que conduce a la resistencia a la insulina. Esta última puede también deberse a una influencia genética directa. En respuesta a la resistencia a la insulina, se produce hipersecreción pancreática, que deja exhaustas a las células beta y conduciría finalmente a la DM tipo 2²¹.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Las complicaciones crónicas de la diabetes son responsables de la mayor morbilidad y mortalidad asociadas con la enfermedad. La DM es la primera causa de ceguera en muchos países occidentales; en España es la miopía y, en segundo lugar, la DM. La diabetes es también responsable de la mitad de las amputaciones de miembros inferiores realizadas en España y de la mayoría de los casos de IRT que entran en diálisis en Occidente. En diabéticos el riesgo de infarto de miocardio aumenta 2-6 veces y el de trombosis cerebral más de 10 veces. El riesgo de

complicaciones crónicas es función de la duración de la hiperglucemia, pero como la diabetes tipo 2 suele tener un largo período de hiperglucemia asintomática muchos enfermos tienen ya complicaciones en el momento del diagnóstico.

Macroangiopatía

El Framingham Heart Study demostró mayor frecuencia de enfermedad cardiovascular en la DM incluyendo enfermedad vascular periférica, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad coronaria, infarto de miocardio y muerte súbita (aumento de riesgo de 1 a 5 veces). La American Heart Association concedió recientemente la misma categoría a la DM que al tabaco, la hipertensión y la hiperlipidemia como factor de riesgo cardiovascular. La obesidad y el sedentarismo son otros factores de riesgo. Más específicos de la diabetes son microalbuminuria, proteinuria clínica, aumento de la creatinina y disfunción plaquetaria. Los diabéticos tipo 2 tienen también aumento de los inhibidores del activador del plasminógeno y de fibrinógeno, lo que favorece el desarrollo de trombosis.

El aumento de morbilidad y mortalidad parece debido al sinergismo de hiperglucemia con otros factores de riesgo cardiovascular. Así, tras la corrección de todos los factores de riesgo conocidos, la diabetes tipo 2 aumenta la mortalidad cardiovascular dos veces en los hombres y cuatro veces en la mujer. Además del riesgo coronario, el riesgo de accidente cerebrovascular aumenta tres veces en diabéticos.

La DM es la principal causa de amputación no traumática de extremidades inferiores. Aproximadamente un 15% de enfermos con DM desarrollan úlcera de pie y una subpoblación significativa de éstos sufrirá amputación en algún momento. Factores de riesgo para úlcera o amputación son: sexo varón, diabetes de más de 10 años de evolución, neuropatía periférica, anomalías anatómicas del pie, enfermedad vascular periférica, tabaco e historia previa de úlcera o amputación. También es factor de riesgo el control de la glucemia: cada 2% de aumento de la HbA1c multiplica el riesgo de úlcera en extremidades inferiores por 1,6 y el de amputación por 1,5.

Microangiopatía

La retinopatía y la nefropatía son las dos complicaciones más importantes de la Microangiopatía diabética. El principal factor de riesgo es la duración de la diabetes.

Nefropatía

Puede aparecer tanto en el tipo 1 como en el tipo 2. La epidemiología se conoce mejor en el tipo 1 porque generalmente se puede precisar el comienzo clínico, pero no hay diferencias sustanciales entre ambos tipos en cuanto a hemodinámica y morfología renal y progresión de la nefropatía establecida²².

En la DM tipo 1 los primeros signos aparecen tras 5-10 años de enfermedad. A partir de entonces la incidencia de nefropatía diabética aumenta considerablemente, alcanza un pico a los 15-18 años y después disminuye. Es raro que aparezca nefropatía con menos de 10 años de evolución diabética o después de 30. La incidencia acumulativa es del 40% a los 40 años de enfermedad. Por tanto, el riesgo no es constante: si a los 35 años de diabetes no hay nefropatía casi seguro que no se desarrollará. La duración de la diabetes no explica totalmente el desarrollo de nefropatía, existiendo una población genéticamente susceptible con claras diferencias raciales²³.

La insuficiencia renal terminal es una catástrofe de dimensiones mundiales que se aborda en otro artículo de este mismo número. El aumento de su prevalencia es fruto de dos factores: aumento de prevalencia de la DM y menor mortalidad por hipertensión y cardiovascular, de modo que los enfermos viven más, lo suficiente para desarrollar nefropatía e IRT. Por supuesto el pronóstico de los diabéticos en tratamiento sustitutivo es peor que el de los no diabéticos, probablemente porque cuando empiezan a dializarse ya tienen patología cardiovascular significativa²⁴.

Estudios prospectivos de cohorte confirman que la microalbuminuria es un fuerte predictor de nefropatía y que la tensión arterial es un factor de riesgo importante y modificable en su progresión. También lo es la hiperglucemia, de modo que su control estricto reduce el riesgo de progresión en un 50%. Algunos ensayos clínicos han demostrado que los IECAs enlentecen la progresión independientemente de su efecto antihipertensivo²⁵. Otros factores de riesgo para el desarrollo de nefropatía son la susceptibilidad genética, la raza, la hiperfiltración, el aumento de actividad prorenina plasmática y el mayor cotransporte sodio-litio y sodio-hidrógeno.

Un estudio reciente de autores suecos ha señalado una disminución enorme de la nefropatía clínica al 8,9% a los 25 años, como presunto reflejo de un mejor control de la glucemia²⁶. El promedio de HbA1c en la última parte del período estudiado fue del 7%; los enfermos sin proteinuria clínica tenían 7,1% y los proteinúricos 8,1%. No se apreció reducción en otro estudio que no logró un control semejante de la glucemia²⁷.

Retinopatía

Es la primera causa de ceguera en USA y la segunda en España. Aunque la mayoría de los pacientes conservan la visión, alrededor de un 85% terminan padeciendo retinopatía. La retinopatía simple se desarrolla a lo largo de toda la vida mientras que la retinopatía proliferativa tiene un patrón de incidencia similar al de la nefropatía. Un 10-18% con retinopatía simple evoluciona a proliferativa al cabo de 10 años y la mitad de éstos se queda ciego al cabo de 10 años.

El seguimiento durante 4 años de 996 diabéticos insulino-dependientes diagnosticados antes de los 30 años (grupo 1) y de 1.370 diabéticos diagnosticados después de los 30 años tratados o no con insulina (grupo 2) puso de manifiesto que existía retinopatía proliferativa en el 23% del grupo 1, en el 10% de los tratados con insulina del grupo 2 y sólo en el 3% del grupo 2 que no precisaban insulina. La hiperglucemia, la mayor duración de la diabetes y la retinopatía basal más intensa se asociaron con mayor riesgo de desarrollar retinopatía proliferativa en 4 años. La hipertensión basal, sin embargo, sólo se asoció con el desarrollo de retinopatía proliferativa en el grupo 1.

La presencia de retinopatía proliferativa se asoció con mayor riesgo de pérdida de visión, enfermedad cardiovascular, nefropatía diabética y mortalidad²⁸.

Mortalidad por diabetes

Desconocemos la mortalidad real por diabetes en España por cuanto los datos disponibles (tablas IV y V) se basan en boletines de defunción y la diabetes puede aparecer enmascarada bajo el epígrafe de alguna de sus complicaciones, especialmente las cardiovasculares y coronarias. Entre las causas de defunción la DM ocupa el cuarto al octavo lugar en países desarrollados. En España es la tercera causa en mujeres y la séptima en hombres. Según la Sociedad Española de Diabetes la tasa de mortalidad en los países europeos oscila entre 7,9 y 32,2 por 100.000 habitantes. En España sería de 23,2 /100.000, mayor en mujeres que en hombres (29,3 frente a 16,1). El infarto de miocardio es la primera causa de muerte en diabéticos no insulino-dependientes, el 50-60% de los fallecimientos, y la insuficiencia renal sería la primera causa en diabéticos insulino-dependientes.

Tabla IV. Mortalidad por diabetes en España 1993-1997

Año	1993	1994	1995	1996	1997
<i>Mujeres</i>					
N	5.743	5.800	5.830	5.697	5.558
Edad promedio	80,7	81,1	81,7	82	82,4
Tasa/100.000 h	28,79	29,02	29,12	28,41	27,67
<i>Hombres</i>					
N	3.163	3.157	3.303	3.267	3.286
Edad promedio	75,6	75,7	75,8	76,5	76,9
Tasa/100.000	16,53	16,47	17,21	17	17,08

Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. <http://cne.isciii.es>

Tabla V. Mortalidad por diabetes, sexo y grupos de edad. España 1992

Edad	Hombres			Mujeres		
	Defunciones	Tasa	% Total	Defunciones	Tasa	% Total
1-4	-	-	-	-	-	-
5-14	-	-	-	-	-	-
15-24	3	0,09	0,08	2	0,06	0,18
25-34	14	0,47	0,77	15	0,50	0,23
35-44	52	1,98	0,86	14	0,54	0,60
45-54	92	4,84	0,90	55	2,78	1,27
55-64	360	16,25	1,40	297	12,68	2,71
65-74	820	57,54	1,93	1.128	64,08	4,61
75 o más	1.652	193,37	2,10	4.040	273,00	3,77

Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. <http://cne.isciii.es>

El Diabetes Epidemiology Research International Mortality Study permite precisar que la mortalidad de 1.008 diabéticos tipo 1 que desarrollaron la enfermedad en la infancia, tras 11-25 años de evolución, fue superior en negros que en blancos (14,9 vs 6,6%). La tasa ajustada por edad fue más del doble en afroamericanos que en blancos para el período total (9,4 vs 3,8 por 1.000 personas-año). Entre pacientes negros la mortalidad en mujeres (15,9 por 1.000 personas-año) fue 8,4 veces la de los hombres (1,9 por 1.000 personas-año). Esta diferencia por sexo no se apreció curiosamente en blancos. El 40% de la mortalidad en negros y el 23% de la de los blancos se debió a complicaciones agudas. Estos y otros datos sugieren que la elevada mortalidad en negros podría en parte prevenirse²⁹.

Durante los últimos 40-50 años ha mejorado dramáticamente el pronóstico de los enfermos con diabetes tipo 1, en parte como consecuencia de un mejor control metabólico y, en parte, por la introducción de tratamientos mejores para las complicaciones tardías. En este sentido el seguimiento de 3.000 diabéticos tipo 1 en Dinamarca durante 12-51 años evidenció un aumento en la expectativa de vida de más de 15 años, principalmente por menor incidencia de nefropatía³⁰.

COSTE ECONÓMICO

De lo expuesto anteriormente se deduce el extraordinario coste económico de la DM. Los estudios disponibles, lamentablemente, son pocos y utilizan cifras de prevalencia discrepantes. Hart y cols.³¹ basándose en una estimación de 1,4 millones de diabéticos conocidos en España calculan que el coste de la DM fue de 90.000 millones en 1994, con un promedio de 63.000 pesetas por enfermo y año. La hospitalización representó el 58% del coste global, las visitas ambulatorias el 14%, el tratamiento farmacológico el 13%, el autocontrol el 4,7%, los análisis el 10% y las colonias sólo el 0,04%. Por consiguiente, los costes de hospitalización son los más cuantiosos y como es debida con frecuencia a las complicaciones la importancia de prevenirlas es obvia.

Monereo y cols.³² han tratado de estimar el impacto del tratamiento de las complicaciones de la DM en los costes de la hospitalización. De acuerdo con sus resultados, el 76% del coste total es atribuible a las complicaciones crónicas de la DM, la estancia hospitalaria es más prolongada en el diabético que en el no diabético y el coste medio por proceso es un 43% superior a la media general. España participa también en un estudio europeo —el

CODE-2 (Costs of Diabetes in Europe Type 2) — junto con otros siete países. El estudio realizado por más de 100 expertos sobre más de 7.000 pacientes (unos 1.000 de ellos españoles) estima que en 1998 un diabético español generó un coste de 216.000 pesetas, debiéndose la mayor parte al tratamiento de las complicaciones.

De los estudios económicos publicados se deduce que la DM supone el 2-3% del presupuesto sanitario de un país. La ADA estimó que el coste directo en USA en 1992 fue de 45.200 millones de dólares y los costes indirectos (tiempo de trabajo perdido, años de vida etc.) los cifró en otro tanto, de modo que el total alcanzaría los 90.000 millones de dólares (unos 17 billones de pesetas). Conociendo el gasto sanitario total (OCDE) y asumiendo la prevalencia y el coste relativo es sencillo calcular el coste total de la DM: 320.000 millones de pesetas en España durante 1995³³.

En resumen: por su frecuencia, morbilidad, mortalidad e impacto socioeconómico la DM constituye un formidable problema de salud, que se agudizará en los próximos años si no somos capaces de implementar medidas eficaces para la prevención de las complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goday A, Serrano M: Epidemiología de la diabetes mellitus en España. Revisión crítica y nuevas perspectivas. *Med Clin (Barc)* 102: 306-315, 1994.
2. Tamayo B, Faure E, Roche MJ, Rubio E, Sánchez E, Salvador JA: Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in Aragon, Spain. *Diabetes Care* 20: 534-536, 1997.
3. National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 28: 1039-1057, 1979.
4. World Health Organization: Second Report of the Expert Committee on Diabetes. World Health Org Tech Rep Ser 646, Geneva 1980.
5. The Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus (ADA): Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 20: 1183-1197, 1997.
6. Alberti KG, Zimmet PZ for the WHO Consultation, definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 15: 539-553, 1998.
7. DECODE Study Group: Will new diagnostic criteria for diabetes mellitus change phenotype of patients with diabetes? Reanalysis of European epidemiological data. *BMJ* 317: 371-375, 1998.
8. Harris MI, Hadden WC, Knowles WC, Bennett PH: Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in the U.S. population aged 20-74 yr. *Diabetes* 36: 523-534, 1987.
9. Dineen SF, Maldonado D III, Leibson CL, Klee GG, Li H, Melton LJ, Rizza RA: Effects of changing diagnostic criteria on the risk of developing diabetes. *Diabetes Care* 21: 1408-1413, 1998.

10. Wahl PW, Sarage PJ, Psaty BM, Orchard TJ, Robbins JA, Tracy RP: Diabetes in older adults: Comparison of 1997 American Diabetes Association classification of diabetes mellitus with 1985 WHO classification. *Lancet* 352: 1012-1015, 1998.
11. Harris MI, Eastman RC, Cowie CC, Flegal KM, Eberhard MS: Comparison of diabetes diagnostic categories in the US population according to 1997 American Diabetes Association and 1980-1985 World Health organization diagnostic criteria. *Diabetes Care* 20: 1859-1862, 1997.
12. Shaw JE, McCarty D, Zimmet PZ, de Courten M. Type 2 Diabetes Worldwide according to the new classification criteria. *Diabetes Care* 23 (Supl. 2): B5-B10, 2000.
13. Gómez-Pérez FJ, Pérez-Jáuregui J, Aguilar-Salinas CA, Guillén-Pineda LE, López-Alvarenga JC, Rull JA: Lack of agreement between the World Health Organization category of Impaired Glucose Tolerance and the American Diabetes Association category of Impaired Fasting Glucose. *Diabetes Care* 21: 1886-1888, 1998.
14. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of Diabetes, 1995-2025. Prevalence, numerical estimates and projections. *Diabetes Care* 21: 1414-1431, 1998.
15. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P: The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabet Med* 14 (Supl. 5): S1-S85, 1997.
16. Murray CJL, López AD: Global Health Statistics: global burden of disease an injury series. Vol II. Boston, MA, Harvard School of Public Health: 586-600, 1996.
17. Banerji MA, Chaiken RL, Gordon D, Kral JG, Lebovitz HE: Does intra-abdominal adipose tissue in black men determine whether NIDDM is insulin-resistant or insulin-sensitive. *Diabetes* 44: 141-146, 1995.
18. Wei M, Gaskill SP, Haffner SM, Stern MP: Waist circumference as the best predictor of noninsulin-dependent diabetes mellitus compared to body mass index, waist/hip ratio and other anthropometric measurements in Mexican Americans: a 7 years prospective study. *Obesity Res* 5: 16-23, 1997.
19. Lillioja S, Mott DM, Spraul M, Ferraro R, Foley JE, Ravussin E, Knowler WC, Bennett PH, Bogardus C: Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin-dependent diabetes mellitus: prospective studies of Pima Indians. *N Eng J Med* 329: 1988-1992, 1993.
20. Haffner SM, Miettinen H, Stern MP: Are risk factors for conversion to NIDDM similar in high and low risk populations? *Diabetología* 40: 62-66, 1997.
21. Haffner SM: Epidemiology of type 2 diabetes: risk factors. *Diabetes Care* 21 (Supl. 3): C3- C6, 1998.
22. Ritz E, Stefanski A: Diabetic nephropathy in type II diabetes. *Am J Kidney Dis* 27: 167-194, 1996.
23. Borch-Johnsen K: Epidemiology of microangiopathy in type 1 diabetes mellitus. A review. *Diabete-Metab* 19: 133-137, 1993.
24. Ritz E, Rychlik I, Locatelli F, Halimi S. End-stage renal failure in type 2 diabetes: A medical catastrophe of worldwide dimensions. *Am J Kidney Dis* 34: 795-808, 1999.
25. Brancati FL, Cusumano AM: Epidemiology and prevention of diabetic nephropathy. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 4: 223-229, 1995.
26. Bojesting M, Arnqvist HJ, Hermansson G, Karlberg BE, Ludvigsson J. Declining incidence of nephropathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med* 330: 15-18, 1994.
27. Rossing P, Rossing K, Jacobsen P, Parving HH: Unchanged incidence of diabetic nephropathy in IDDM patients. *Diabetes* 44: 739-743, 1995.
28. Klein R, Klein BE, Moss SE: Epidemiology of proliferative diabetic nephropathy. *Diabetes Care* 15: 1875-1891, 1992.
29. Tull ES, Barinas E: A twofold excess mortality among black compared with white IDDM patients in Allegheny county, Pennsylvania. Pittsburg DERI Mortality Study Group. *Diabetes Care* 19: 1344-1347, 1996.
30. Borch-Johnsen K. Improving prognosis of type 1 diabetes: Mortality, accidents, and impact on insurance. *Diabetes Care* 22 (Supl. 2): B1-3, 1999.
31. Hart WM, Espinosa C, Rovira J: El coste de la diabetes mellitus conocida en España. *Med Clin (Barc)* 109: 289-293, 1997.
32. Monereo S, Pavón I, Vega V, Elviro R, Durán M: Complicaciones de la diabetes mellitus: impacto sobre los costes hospitalarios. *Endocrinología* 46: 55-59, 1999.
33. Jonsson B: The economic impact of diabetes. *Diabetes Care* 21: C7-C10, 1998.