

# Síndrome de diabetes latente autoinmune del adulto

(*LADA Syndrome, diabetes tipo 1.5, –Lady-like Syndrome, en desuso–*)



**Félix J. Fojo, MD**  
felixfojo@gmail.com  
ffojo@homeorthopedics.com

**E**l paciente JC, de 43 años, programador de computadoras, moderadamente obeso y portador de una artritis reumatoide controlada ya por 10 años, es diagnosticado como diabético luego de varios episodios de hipoglucemia y poliuria persistente. Se indican hipoglicemiantes orales, dieta y ejercicio moderado, régimen que él cumple estrictamente. Tres meses después se ve solo una ligera mejoría y no lo esperado; sin embargo, a los 6 meses el deterioro de su salud es de tal magnitud que se impone reevaluar todo el caso, incluyendo el empleo de insulina. Ante el fracaso del tratamiento, se diagnostica al paciente como portador del síndrome de diabetes latente autoinmune del adulto o *LADA syndrome*. ¿Qué significa esto? Esta pregunta es muy válida porque en las clasificaciones *habituales* no se reconoce aún este síndrome, de relativo nuevo cuño como una entidad aparte. En esencia, aunque su fisiopatología no está aún bien aclarada, el síndrome semeja el ataque autoinmunológico a las células beta de los islotes pancreáticos propio de la diabetes mellitus tipo I, con aparición tardía y conservación parcial (por un tiempo) de las células beta, propia de la diabetes mellitus tipo II. De ahí el apelativo de diabetes mellitus tipo 1.5 o diabetes doble, o mixta.

La primera observación clínica sobre este síndrome fue del grupo norteamericano de Groop y Botazzo en 1986 (*Diabetes*, 35, 237), sin usar la denominación actual, que la puso en 2004 el grupo de Tuomi, aunque ya se había mencionado en 1993.

Es interesante señalar que China es el país donde más casos se han reportado, al extremo que se considera que un 9.2% de diabéticos supuestamente tipo II en esa nación tienen el síndrome autoinmune del adulto.

¿Por qué no clasificamos este síndrome simplemente como una diabetes tipo I de aparición tardía? Hay por lo menos seis razones, a saber:

1- Los títulos de anticuerpos antibeta son menores;

- 2- Las crisis de agresión autoinmune suelen ser intermitentes;
- 3- Hay mayor capacidad para regenerar células beta y mayor protección frente al proceso apoptótico;
- 4- Hay cierto grado de inmunotolerancia adquirida;
- 5- No siempre es necesaria la insulina, por lo menos al principio de la enfermedad; y
- 6- Hay menor exposición a los factores ambientales.

Simplificando: se trata de un tipo de diabetes mellitus que aparece en adultos de unos 35 años o más, en que se detectan anticuerpos contra las células beta como en la diabetes juvenil. No es infrecuente la asociación del síndrome *LADA* con el síndrome metabólico. No parece ser hereditaria, por lo menos no tanto como la diabetes tipo II. Además, el ataque inmunológico a las células beta pancreáticas es más lento y progresivo, menos destructivo que en la diabetes tipo I, por lo menos los primeros años. Se han descrito 3 criterios que deben cumplirse para aceptar como correcto su diagnóstico:

- 1- Aparición en la edad adulta;
- 2- Presencia de autoanticuerpos específicos, sobre todo los GAD (*glutamic acid decarboxylase*); y
- 3- Un periodo inicial de alrededor de 6 meses en que no se necesita insulina para su tratamiento.

La asociación con otras enfermedades autoinmunes ayuda al diagnóstico. Sus complicaciones son las mismas, a medio y largo plazo, que las del tipo I y el tipo II. A diferencia de la diabetes tipo II, los pacientes con *LADA* terminan por convertirse en forma lenta y casi en su totalidad en insulino dependientes. El pronóstico a largo plazo no es tan bueno como el de la diabetes tipo II.

El tratamiento está en manos de los clínicos y diabetólogos especializados. Se postula que el uso precoz de insulina, en dosis bajas, puede tener cierto efecto protector sobre las células beta pancreáticas, que suele durar de varios meses a algunos años. **G**