

# diabetes de inicio en la edad adulta – adult-onset diabetes

Authored by  
**memjavad**

October 20, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *diabetes de inicio en la edad adulta – adult-onset diabetes*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=972>

## Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2)

**Primary Disciplinary Field(s):** Endocrinología, Medicina Interna, Salud Pública

### 1. Core Definition

El término "diabetes de inicio en la edad adulta" (adult-onset diabetes), si bien históricamente relevante, ha sido suplantado en la nomenclatura médica moderna por la designación más precisa de **Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2)**. La DMT2 constituye la forma más prevalente de diabetes, representando aproximadamente el 90% al 95% de todos los casos diagnosticados a nivel global. Se caracteriza fundamentalmente por dos defectos fisiopatológicos interrelacionados: la **resistencia a la insulina** en los tejidos periféricos (músculo, grasa e hígado) y una deficiencia progresiva en la secreción de insulina por parte de las células beta del páncreas. A diferencia de la Diabetes Mellitus Tipo 1, donde la destrucción autoinmune de las células beta resulta en una deficiencia absoluta de insulina, la DMT2 comienza con una incapacidad de los tejidos para responder adecuadamente a la hormona, lo que obliga al páncreas a aumentar su producción, un estado que es insostenible a largo plazo.

La resistencia a la insulina es el sello distintivo inicial de la DMT2. Este fenómeno metabólico implica que, a pesar de niveles circulantes adecuados o incluso elevados de insulina (hiperinsulinemia compensatoria), el hígado continúa liberando glucosa (aumento de la producción hepática de glucosa) y los tejidos musculares y adiposos no logran captarla eficientemente. Con el tiempo, esta sobrecarga funcional agota progresivamente las células beta pancreáticas, que pierden su capacidad para secretar suficiente insulina para superar la resistencia. Esta transición de un estado de resistencia con hiperinsulinemia a una deficiencia relativa de insulina marca la progresión clínica hacia la hiperglucemia franca y el diagnóstico de la enfermedad.

La DMT2 es esencialmente un trastorno metabólico crónico y progresivo. Su identificación temprana es crucial, ya que el estado prediabético, caracterizado por la glucemia en ayunas alterada o la intolerancia a la glucosa, a menudo precede al diagnóstico formal por muchos años. Durante este periodo, la hiperglucemia sutil, junto con la resistencia a la insulina, ya está sentando las bases para el desarrollo de las temidas **complicaciones macrovasculares y microvasculares**. El control estricto de la glucemia, lípidos y presión arterial es fundamental para mitigar la morbilidad y mortalidad asociadas a esta patología, que se ha convertido en una epidemia global vinculada estrechamente a los cambios en los estilos de vida modernos y la creciente prevalencia de la obesidad.

### 2. Etimología y Desarrollo Histórico

La distinción entre los tipos de diabetes ha sido un proceso evolutivo en la medicina. Antes de la

comprensión de la etiología autoinmune y la fisiopatología molecular, la clasificación se basaba principalmente en la edad de aparición y la necesidad de insulina para la supervivencia. Históricamente, la diabetes que afectaba a niños y jóvenes y que requería insulina de inmediato se denominó "diabetes juvenil" (actualmente Tipo 1), mientras que la que aparecía típicamente en adultos mayores, a menudo asociada con la obesidad y tratable inicialmente con dieta o agentes orales, se denominó "**diabetes de inicio en la edad adulta**". Este enfoque, aunque útil en la práctica clínica inicial, resultó ser inexacto a medida que la epidemiología cambiaba.

El cambio de paradigma ocurrió en las últimas décadas del siglo XX, impulsado por el aumento alarmante de casos de DMT2 en niños y adolescentes, un fenómeno directamente correlacionado con la epidemia de obesidad infantil. Este hecho demostró que la edad de inicio no era un criterio definitorio de la fisiopatología subyacente. En respuesta, organizaciones como la [Organización Mundial de la Salud \(OMS\)](#) y la Asociación Americana de Diabetes (ADA) adoptaron una clasificación basada en la etiología (Tipo 1, Tipo 2, Gestacional y Otros Tipos Específicos), reconociendo que la DMT2 es un síndrome de resistencia a la insulina y deficiencia relativa, independientemente de la edad a la que se manifieste.

La comprensión histórica de la DMT2 también ha evolucionado desde considerarla una simple consecuencia del envejecimiento y el sobrepeso hasta reconocerla como una enfermedad compleja con fuertes componentes genéticos y epigenéticos. El estudio de la resistencia a la insulina, impulsado por investigadores como Gerald Reaven (quien describió el "Síndrome X" o Síndrome Metabólico), ayudó a establecer que la DMT2 no es solo una enfermedad de la glucosa alta, sino un trastorno sistémico que afecta el metabolismo de grasas, la función vascular y la inflamación crónica. Este desarrollo etiológico ha sido fundamental para el diseño de tratamientos que abordan la fisiopatología subyacente, más allá del mero control glucémico.

### 3. Fisiopatología Detallada de la DMT2

La fisiopatología de la DMT2 es notoriamente compleja, involucrando múltiples órganos y sistemas en lo que se ha denominado la "Octava Ominosa" de DeFronzo. El proceso comienza con la resistencia a la insulina en los tejidos periféricos. En el **hígado**, la resistencia provoca una desregulación de la gluconeogénesis y la glucogenólisis, resultando en una producción excesiva de glucosa hepática, especialmente durante el ayuno. En el **músculo esquelético**, que es el principal sitio de captación de glucosa postprandial, la resistencia impide la translocación adecuada de los transportadores GLUT4 a la membrana celular, disminuyendo la eliminación de glucosa del torrente sanguíneo después de las comidas.

Simultáneamente, el **tejido adiposo** juega un papel crítico. En la obesidad visceral, la resistencia a la insulina promueve la lipólisis excesiva. Los ácidos grasos libres liberados en grandes cantidades contribuyen a la resistencia en el músculo y el hígado (lipotoxicidad) y también ejercen

efectos tóxicos directos sobre las células beta pancreáticas (glucolipototoxicidad). Además, el tejido adiposo disfuncional libera adipoquinas proinflamatorias (como el TNF- $\alpha$  y la resistina) y reduce la liberación de adipoquinas protectoras (como la adiponectina), exacerbando la inflamación sistémica y la resistencia a la insulina en todo el organismo.

El fracaso de la célula beta es el evento decisivo que conduce a la hiperglucemia manifiesta. Aunque al principio las células beta compensan la resistencia produciendo más insulina, esta producción sostenida bajo estrés metabólico lleva a la disfunción y apoptosis (muerte celular programada). Otros componentes clave incluyen el **efecto incretina deteriorado** (reducción en la liberación de GLP-1 y GIP, hormonas intestinales que estimulan la secreción de insulina postprandial), la hipersecreción de glucagón por las células alfa pancreáticas, y un aumento en la reabsorción renal de glucosa facilitada por los transportadores SGLT2. La convergencia de estos defectos sistémicos asegura la progresión implacable de la hiperglucemia.

#### 4. Etiología y Factores de Riesgo

La etiología de la DMT2 es multifactorial, requiriendo una compleja interacción entre la predisposición genética y los desencadenantes ambientales. La **predisposición genética** es innegable: los individuos con un pariente de primer grado afectado tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar la enfermedad. Sin embargo, la DMT2 no sigue un patrón mendeliano simple, sino que es una enfermedad poligénica, con múltiples variantes genéticas que confieren un riesgo modesto, afectando principalmente la función de las células beta o la acción de la insulina.

Los factores de riesgo ambientales y de estilo de vida son los principales impulsores de la epidemia actual. El factor de riesgo modificable más potente es la **obesidad**, particularmente la adiposidad central o visceral. El aumento de la masa grasa visceral está directamente relacionado con la resistencia a la insulina y la inflamación crónica de bajo grado. El sedentarismo exagera este riesgo, ya que la actividad física es un potente sensibilizador de la insulina. La adopción de la "dieta occidental", rica en azúcares refinados, grasas saturadas y baja en fibra, contribuye significativamente al aumento de peso y la disfunción metabólica.

Otros factores de riesgo demográficos y médicos incluyen la **edad avanzada** (el riesgo aumenta significativamente después de los 45 años, aunque la edad de inicio está disminuyendo), la pertenencia a ciertos grupos étnicos (poblaciones hispanas, afroamericanas, asiáticas y nativas americanas muestran una mayor prevalencia), y antecedentes de **diabetes gestacional** (que confiere un riesgo futuro tanto a la madre como al hijo). Las comorbilidades como la hipertensión arterial, la dislipidemia y el síndrome de ovario poliquístico también se agrupan dentro del síndrome metabólico, sirviendo como fuertes predictores del desarrollo inminente de la DMT2.

## 5. Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

A diferencia de la DMT1, que a menudo se presenta de forma aguda, la DMT2 tiene un inicio insidioso. Durante años, la enfermedad puede ser **asintomática**, o los síntomas pueden ser tan leves que pasan desapercibidos. Cuando los síntomas se manifiestan, suelen ser los clásicos signos de hiperglucemia severa: poliuria (micción frecuente), polidipsia (sed excesiva) y pérdida de peso inexplicable. Sin embargo, en muchos casos, la enfermedad se detecta de forma incidental durante exámenes de rutina o cuando el paciente presenta complicaciones relacionadas, como visión borrosa, infecciones recurrentes (cutáneas o urinarias) o síntomas de neuropatía.

El diagnóstico de la DMT2 se establece mediante criterios bioquímicos estandarizados. Los principales métodos diagnósticos incluyen la medición de la **glucemia plasmática en ayunas** ( $\geq 126$  mg/dL), la glucemia plasmática dos horas después de una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) con 75g de glucosa ( $\geq 200$  mg/dL), o la glucemia aleatoria (en presencia de síntomas) ( $\geq 200$  mg/dL). Un avance significativo ha sido la incorporación de la **Hemoglobina Glicosilada (HbA1c)** como herramienta diagnóstica, con un valor de  $\geq 6.5\%$  indicando diabetes. La HbA1c ofrece una estimación del control glucémico promedio durante los tres meses previos y es crucial tanto para el diagnóstico como para el monitoreo terapéutico.

Dada la alta prevalencia y el largo periodo asintomático, las guías clínicas recomiendan el **cribado sistemático**. Se aconseja iniciar las pruebas en todos los adultos a partir de los 35 años, independientemente del peso, y en adultos más jóvenes (incluyendo niños y adolescentes) que presenten sobrepeso u obesidad y tengan factores de riesgo adicionales. La detección temprana del estado de prediabetes (HbA1c entre 5.7% y 6.4%) es vital, ya que la intervención intensiva en el estilo de vida en esta etapa puede prevenir o retrasar significativamente la progresión a la diabetes franca.

## 6. Manejo Terapéutico: Enfoques Farmacológicos y No Farmacológicos

El manejo de la DMT2 es un enfoque multifacético que requiere la integración de modificaciones intensivas en el estilo de vida y terapias farmacológicas escalonadas. El pilar fundamental del tratamiento es la **intervención en el estilo de vida**, que incluye una dieta balanceada (a menudo siguiendo patrones como la dieta mediterránea o DASH), la restricción calórica para lograr la pérdida de peso (objetivo crucial para mejorar la resistencia a la insulina), y el aumento de la actividad física regular, combinando ejercicios aeróbicos y de resistencia. La evidencia demuestra que la pérdida de peso sostenida, incluso modesta, puede mejorar drásticamente el control glucémico y, en algunos casos, lograr la remisión de la enfermedad.

En cuanto al tratamiento farmacológico, la **metformina** sigue siendo universalmente el agente de

primera línea, especialmente en pacientes con sobrepeso. Su mecanismo de acción principal es la reducción de la producción hepática de glucosa. Sin embargo, las guías terapéuticas modernas han evolucionado para adoptar un enfoque centrado en el paciente y en la comorbilidad cardiovascular. Si el paciente presenta enfermedad cardiovascular aterosclerótica establecida, insuficiencia cardíaca o enfermedad renal crónica, se prioriza el uso de agentes con beneficios cardiorrenales comprobados, como los **agonistas del receptor GLP-1 (AR GLP-1)** o los **inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2)**. Estos fármacos no solo mejoran el control glucémico, sino que también reducen el riesgo de eventos cardiovasculares mayores y la progresión de la nefropatía.

A medida que la enfermedad progresa y la función de la célula beta disminuye, a menudo se requiere la intensificación del tratamiento, que puede incluir la combinación de dos o más agentes orales/inyectables no insulínicos, o la adición de **terapia con insulina**. La insulinización se hace necesaria cuando la hiperglucemia persiste a pesar de la terapia oral máxima, indicando un fallo pancreático avanzado. El objetivo del tratamiento es la individualización de las metas de HbA1c, considerando factores como la edad, la presencia de comorbilidades y el riesgo de hipoglucemia, buscando siempre un equilibrio entre el control glucémico estricto y la seguridad del paciente.

## 7. Complicaciones Crónicas y Agudas

La DMT2 es una enfermedad que conlleva una carga significativa de morbilidad y mortalidad debido a sus **complicaciones crónicas**, que se dividen en macrovasculares y microvasculares. Las complicaciones macrovasculares surgen de la aterosclerosis acelerada, que es un sello distintivo de la diabetes mal controlada. Esto incluye la enfermedad arterial coronaria (infarto de miocardio), la enfermedad cerebrovascular (accidente cerebrovascular isquémico) y la enfermedad arterial periférica. Estas complicaciones son la principal causa de muerte y discapacidad en pacientes con DMT2.

Las **complicaciones microvasculares** son el resultado del daño a los pequeños vasos sanguíneos causado por la hiperglucemia crónica. Estas incluyen la **retinopatía diabética** (la principal causa de ceguera evitable en adultos), la **nefropatía diabética** (la causa más común de enfermedad renal terminal que requiere diálisis o trasplante), y la **neuropatía diabética**. La neuropatía puede manifestarse como dolor, parestesias o, críticamente, como neuropatía autonómica o neuropatía periférica que, combinada con la enfermedad arterial periférica, contribuye al desarrollo del **pie diabético**, una causa frecuente de amputaciones no traumáticas.

Aunque menos comunes que en la DMT1, las **complicaciones agudas** también pueden ocurrir. El estado hiperosmolar hiperglucémico (HHS) es la emergencia metabólica más típica de la DMT2, caracterizada por una hiperglucemia extrema, deshidratación severa y alteración del estado mental, a menudo desencadenada por una infección o un evento estresante. La

cetoacidosis diabética (CAD) es menos frecuente en DMT2, ya que la presencia residual de insulina generalmente previene la lipólisis descontrolada. Sin embargo, la CAD puede ocurrir en pacientes con DMT2 en situaciones de estrés extremo o en subtipos específicos de la enfermedad (como la diabetes propensa a cetosis).

## 8. Impacto Epidemiológico y Socioeconómico

La DMT2 representa una de las crisis de salud pública más apremiantes del siglo XXI. La prevalencia global ha aumentado de manera exponencial en las últimas cuatro décadas, impulsada por la urbanización, los cambios dietéticos y el aumento de la inactividad física. Según la [Federación Internacional de Diabetes \(FID\)](#), se estima que cientos de millones de personas viven actualmente con diabetes, y se espera que esta cifra continúe creciendo dramáticamente, especialmente en países de ingresos bajos y medianos, donde los sistemas de salud a menudo carecen de la infraestructura para manejar una enfermedad crónica de esta magnitud.

El impacto económico de la DMT2 es astronómico. Los costes directos de la atención sanitaria incluyen la medicación crónica, los suministros de monitoreo, las hospitalizaciones por eventos agudos y, lo que es más costoso, el manejo de las complicaciones crónicas (diálisis, cirugías de amputación, tratamientos de retina). A estos se suman los costes indirectos, que comprenden la pérdida de productividad laboral, la jubilación anticipada y la discapacidad. Este gasto masivo ejerce una presión insostenible sobre los presupuestos de salud nacionales, desviando recursos que podrían utilizarse para otras áreas de la atención primaria.

Además, la DMT2 exacerba las **desigualdades sociales y de salud**. Las poblaciones con menor nivel socioeconómico a menudo experimentan tasas más altas de la enfermedad y peor control glucémico, debido al acceso limitado a alimentos saludables, oportunidades de ejercicio seguro y atención médica especializada de calidad. Abordar la epidemia de DMT2 requiere no solo intervenciones clínicas, sino también políticas de salud pública que aborden los determinantes sociales, promuevan ambientes saludables y aseguren la equidad en el acceso a la prevención y el tratamiento.

## 9. Debates y Desafíos Actuales

Uno de los debates más activos en la diabetología actual es la posibilidad de la **remisión de la DMT2**. Tradicionalmente vista como una enfermedad progresiva e irreversible, la evidencia reciente, particularmente de ensayos como el DiRECT, ha demostrado que la pérdida de peso intensiva y sostenida (a menudo lograda mediante dietas muy bajas en calorías o cirugía bariátrica) puede normalizar los niveles de glucosa y eliminar la necesidad de medicación en muchos pacientes recién diagnosticados. Esto ha cambiado el enfoque terapéutico hacia la pérdida de peso como objetivo primario, en lugar de un mero control glucémico. No obstante, la

definición de "remisión" y su mantenimiento a largo plazo siguen siendo temas de investigación crucial.

Otro desafío importante es la **inercia terapéutica**. A pesar de las guías claras que abogan por la intensificación del tratamiento cuando las metas glucémicas no se alcanzan, muchos pacientes permanecen con terapias subóptimas durante periodos prolongados. Esta inercia se debe a múltiples factores, incluyendo la preocupación de los médicos por el riesgo de hipoglucemia, la complejidad de los regímenes de medicación, y la resistencia del paciente a iniciar inyecciones de insulina. Superar esta inercia requiere estrategias educativas tanto para los proveedores de atención médica como para los pacientes, promoviendo la toma de decisiones compartida.

Finalmente, la investigación se está moviendo hacia la **medicina de precisión** en diabetes. Se ha reconocido que la DMT2 no es una entidad única, sino un conjunto heterogéneo de subtipos con diferentes patofisiologías subyacentes (por ejemplo, diabetes con predominio de resistencia a la insulina frente a diabetes con predominio de deficiencia de células beta). El desafío futuro reside en desarrollar herramientas de diagnóstico que permitan clasificar a los pacientes en estos subtipos, permitiendo tratamientos personalizados y dirigidos que optimicen la eficacia y minimicen los efectos secundarios.

## Further Reading

[American Diabetes Association \(ADA\) Standards of Medical Care in Diabetes](#)

[Organización Mundial de la Salud \(OMS\) - Diabetes](#)

[International Diabetes Federation \(IDF\) Atlas](#)

[The New England Journal of Medicine \(NEJM\)](#)

[DeFronzo, R. A. \(2009\). Banting Lecture. From the Triumvirate to the Ominous Octet: A New Paradigm for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus.](#)