



Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana

ISSN: 0325-2957

ISSN: 1851-6114

actabioq@fbpba.org.ar

Federación Bioquímica de la Provincia de Buenos Aires  
Argentina

Lopardo, Horacio Ángel

**Editorial**

Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana, vol. 54, núm. 1, 2020, -Marzo, pp. 1-2  
Federación Bioquímica de la Provincia de Buenos Aires  
Argentina

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=53563408001>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org



Sistema de Información Científica Redalyc

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso  
abierto

# Diabetes y tuberculosis

No es una novedad que los diabéticos sufren más frecuentemente de infecciones que el resto de la población. La neuropatía y los trastornos vasculares periféricos son factores predisponentes para enfermedades como el “pie diabético” o la erisipela. En los diabéticos se han descrito defectos en la funcionalidad de los neutrófilos (adhesión, quimiotaxis, bactericidia intracelular) y en las respuestas humorales (respuesta de anticuerpos y opsonización) (1). Algunas de estas infecciones parecen asociarse a niveles elevados de la glucemia. El aumento en los niveles de glucosa en orina puede servir como suplemento de nutrientes para bacterias uropatógenas. El mal control de la glucemia también se ha asociado con la función de los leucocitos y hay trabajos en los que se demostró una mejora posterior al tratamiento con insulina (2).

Hay algunas infecciones claramente asociadas a la diabetes (DBT) como las infecciones fúngicas (la candidiasis vaginal), las infecciones urinarias en general, la otitis externa maligna crónica y las infecciones hepatobiliares. Existen otras que afectan con mayor gravedad a los pacientes diabéticos (influenza, neumonía neumocócica) e incluso otras que parecían controvertidas, como la tuberculosis (TBC), cuya asociación ya había sido advertida en la Edad Media por Avicena (Abū ‘Alī al-Husayn ibn ‘Abd Allāh ibn Sīnā), un filósofo persa del siglo XI, y que actualmente es estudiada con nuevas herramientas (3)(4).

Recientemente, investigadores de los departamentos de Bioquímica e Inmunología de la Universidad de Gondar, Etiopía, publicaron una revisión sobre la asociación de la DBT y la TBC. En esta revisión se puso énfasis en aspectos epidemiológicos, patogenia e inmunodepresión vinculados a la DBT que influyen sobre la susceptibilidad de las personas a adquirir TBC e incluso sobre su severidad y la eficacia de los tratamientos (5).

Se estima globalmente que los diabéticos tienen tres veces más riesgo de contraer TBC que el resto de la población. De los 9,6 millones de casos nuevos de TBC que se registran anualmente en el mundo, un millón se producen en pacientes diabéticos. Por otra parte, se contaron 422 millones de diabéticos en

2014, cifra que va en aumento acelerado en países de menores recursos. El 90-95% son de tipo 2. La asociación es tan importante que la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2013 trató de establecer mecanismos de colaboración entre los programas de control de la TBC y la DBT. Para esto se implementaron estudios destinados a conocer mejor los mecanismos inmunológicos implicados en la comorbilidad DBT-TBC.

Se vio que los países más afectados por esta combinación eran la India (29%), Corea (26,5%), Méjico-Texas (25%) y Etiopía (15,8%).

La TBC es una enfermedad causada por microorganismos que se localizan intracelularmente y que, por diversos factores, puede pasar de una infección latente a una infección activa. El complemento promueve la opsonización y, por lo tanto, la fagocitosis. La subunidad C3 del complemento aumenta la adherencia y la ingesta de *M. tuberculosis* por fagocitos mononucleares. Las micobacterias tienen la capacidad de replicarse dentro de los macrófagos de los alvéolos pulmonares y de diseminarse hacia células mieloides y neutrófilos periféricos, células que a posteriori son lisadas. En la DBT estos caminos se ven facilitados por diversas causas.

Los mecanismos inmunes que contribuyen al aumento de la susceptibilidad de los pacientes diabéticos a la TBC se deben a efectos directamente relacionados con la hiperglucemia o la resistencia a la insulina y a efectos indirectos, relacionados a defectos en el reconocimiento bacteriano, la actividad fagocítica y la activación celular, lo que da como resultado una producción alterada de quimioquinas y citoquinas. El inicio de la inmunidad adaptativa se retrasa por el reclutamiento y la función de las células presentadoras de antígeno deterioradas en el individuo hiperglucémico, lo que resulta en frecuencias reducidas de las células T y su secreción de citoquinas que tienen un gran papel en la activación de los macrófagos y en la respuesta inflamatoria de la tuberculosis. Además, la respuesta inmune deteriorada y la supervivencia de las bacterias intracelulares potencialmente aumentan la carga bacteriana, la inflamación crónica y la ne-

*crisis central, las que facilitan la diseminación de las micobacterias y la tuberculosis miliar.*

*La comprensión de las bases inmunológicas y bioquímicas de la susceptibilidad a la TBC en pacientes diabéticos nos marcará el desarrollo racional de la implementación y las estrategias terapéuticas para aliviar la doble carga de ambas enfermedades.*

## Referencias bibliográficas

1. Koh GC, Peacock SJ, van der Poll T, Wiersinga WJ. The impact of diabetes on the pathogenesis of sepsis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012; 31 (4): 379-88.
2. MacRury SM, Gemmell CG, Paterson KR, MacCuish AC. Changes in phagocytic function with glycaemic control in diabetic patients. *J Clin Pathol* 1989; 42 (11): 1143-7.
3. Restrepo BI. Convergence of the tuberculosis and diabetes epidemics: renewal of old acquaintances. *Clin Infect Dis* 2007; 45 (4): 436-8.
4. Doodley KE, Chaisson RE. Tuberculosis and diabetes mellitus: convergence of two epidemics. *Lancet Infect Dis* 2009; 9 (12): 737-46.
5. Ayelign B, Negash M, Genetu M, Wondmagegn T, Shibabaw T. Immunological impacts of diabetes on the susceptibility of *Mycobacterium tuberculosis*. *J Immunol Res* 2019; 2019: 6196532.



*Dr. Horacio Ángel Lopardo*  
Director  
*Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*