

El fracaso del éxito

Consideraciones sobre la epidemia de diabetes mellitus

ALBERTO LIFSHITZ GUINZBERG*

*Todo lo que se perfecciona por progreso,
perece también por progreso.*

BLAISE PASCAL

La paradoja es una figura de pensamiento que altera la lógica de la expresión pues aproxima dos ideas opuestas y en apariencia irreconciliables, que si se tomaran al pie de la letra manifestarían un absurdo, pero en su sentido figurado contienen una profunda y sorprendente coherencia.¹ Las ideas de fracaso y éxito, antitéticas en su sentido literal, traducen la paradoja cotidiana de las consecuencias indeseables de muchos de los logros que el género humano ha obtenido. Así como el "No hay mal que por bien no venga" pondera los pequeños éxitos del fracaso, los fracasos del éxito constituyen hoy en día una proporción muy considerable de los problemas sociales contemporáneos.

Gunther Stent² propone que el progreso lleva en sí mismo su propia culminación al encerrar varias contradicciones internas, psicológicas, materiales y epistemológicas. Por su propia naturaleza, dice Stent, el progreso es autolimitado; su cinética acelerante le impide ser característica perpetua de la historia humana futura. La paradoja consiste en que el progreso lleva a su propio aniquilamiento.

El fracaso del éxito constituye la paradoja social más difícil de abordar en el mundo de hoy. Baste citar las consecuencias ecológicas de la industrialización para percatarse de la magnitud del problema. Para Peter Medawar,³ una paradoja tiene el mismo significado para el filósofo que el olor a hule quemado para el ingeniero en electrónica; es un indicio de que algo anda mal.

El progreso de la medicina ha puesto al descubierto muchas paradojas. Las enfermedades iatrogénicas son

la más cruel paradoja del mundo contemporáneo pero hay muchas más: el acceso a la atención médica de alta tecnología de los grupos de población que menos la necesitan y viceversa; el énfasis en la medicina curativa a expensas de la preventiva; la comercialización de la medicina que ha convertido a la enfermedad en un "bien", son ejemplos de las paradojas actuales.

El riesgo de sobrevivir

El interés de la medicina en posponer la muerte ha dejado de lado uno de sus más importantes objetivos: mantener la vida en buenas condiciones. El abordaje preventivo, dirigido más a la muerte que a la enfermedad, propicia aumento neto en el número de sujetos con enfermedades crónicas por simple acumulación de la cifra de los que en otras épocas hubieran muerto tempranamente. Conforme las personas viven más tiempo obtienen también una enfermedad más larga y prolongan su incapacidad. La prevalencia de las enfermedades crónicas depende tanto de su frecuencia como de su duración; la posposición de la muerte ha incrementado su duración. Las técnicas para mejorar la esperanza de vida perpetúan más las vidas enfermas que las sanas⁴ y su efecto global es la disminución de la salud entre la población. Hay más gente viva pero también hay más gente enferma. El propósito de la investigación médica no ha sido precisamente disminuir la enfermedad y enriquecer la vida, sino tan sólo prolongar ésta para mantener vigente la esperanza, no el bienestar.

* Académico numerario.

Los peligros de envejecer

En la epidemiología de la diabetes no dependiente de insulina (tipo II) concurren varios factores además del efecto que la supervivencia tiene sobre la prevalencia de todas las enfermedades crónicas. Las consecuencias de prolongar la vida se observan también en el creciente número de individuos de edad avanzada. La prevalencia de diabetes no dependiente de insulina es mayor mientras mayor sea la edad en el grupo de individuos investigados. Por ejemplo, en México el riesgo relativo de diabetes en un individuo de 65 años de edad es de 1.2 con respecto a uno de 55 años, de 3.6 con respecto a todos los mayores de 15 años y de 36 con respecto a uno de 25 años.⁵ Tan sólo prolongar la vida de la población incrementa la incidencia de la enfermedad. De hecho, el factor más consistentemente relacionado con aumento en la aparición de hiperglucemia en ayunas ha sido la edad. Se sabe que el proceso de envejecimiento se asocia con disminución en la secreción de insulina en respuesta a la glucosa y con aumento en la resistencia de los tejidos a la acción de la insulina,⁶ y precisamente éstos son los dos mecanismos patogénicos propuestos como más importantes para el desarrollo clínico de la enfermedad. Otros factores, como aumento de masa corporal y disminución de la actividad física conforme avanza la edad del individuo, pueden contribuir a explicar la mayor frecuencia de diabetes en sujetos de mayor edad.⁷ Cualesquiera que sean los mecanismos, es indudable que el aumento en el promedio de edad de una población, como consecuencia del progreso, trae aparejado un aumento en la frecuencia de diabetes mellitus no dependiente de insulina.

La preservación del defecto

A juzgar por las marcadas diferencias raciales y étnicas en su prevalencia, la asociación entre prevalencia y mezclas genéticas híbridas, el alto grado de concordancia en gemelos monocigóticos y la evidente agregación familiar de la enfermedad parece indudable la participación de factores genéticos en la patogenia de la diabetes mellitus no dependiente de insulina. Aunque la búsqueda de genes específicos para la diabetes tipo II no ha sido muy fructífera, hay indicios que sugieren asociación del grado de herencia amerindia con mayor riesgo de desarrollar diabetes no dependiente de insulina.^{8,9} La mayor frecuencia de diabetes tipo II en la población mexicano-norteamericana en

San Antonio, Texas, comparada con los blancos no hispánicos de esa ciudad, se ha explicado en parte por las diferencias genéticas entre ambos grupos.

Sean cuales fueren los genes relacionados con la diabetes, lo cierto es que confieren susceptibilidad pero no representan desventaja selectiva bajo la mayoría de las condiciones ambientales. Esto quiere decir que los individuos predispuestos a la diabetes no tienen mayor riesgo de muerte que los que no lo están ni tienen impedida o disminuida su capacidad reproductiva y, por lo tanto, se encuentran distribuidos entre la población sana, forman parte de polimorfismos genéticos y se reproducen libremente.

En la historia natural de la diabetes mellitus no dependiente de insulina se manifiestan, en algún momento, variables biológicas que tienden a impedir la diseminación de la enfermedad.

La disfunción eréctil por neuropatía, la muerte temprana y las complicaciones obstétricas son ejemplos de estas fuerzas biológicas. El progreso médico ha triunfado sobre algunas de estas variables, propiciando la reproducción de los diabéticos. En efecto, éstos ya no mueren en edades tempranas por coma diabético o infección; ahora mueren por enfermedades cardiovasculares y renales, en edades avanzadas y después de haber tenido suficiente descendencia. El control más efectivo de la diabetes les permite a muchos diabéticos procrear, los cuales en otras épocas se hubieran visto limitados para ello. El perfeccionamiento en el manejo de diabéticas embarazadas propicia que disminuyan las pérdidas fetales y, con ello, que nazcan más diabéticos potenciales. Nuevamente el avance tecnológico se comporta como una importante fuerza epidemiológica.

El estilo de vida

El anecdotario recopila una serie de acontecimientos que se han relacionado con la aparición de la diabetes en los individuos genéticamente predispuestos, aunque no son muchos los que se han sometido a un estudio cuidadoso. Varios de ellos se relacionan con lo que se ha dado en llamar "el estilo de vida". Aun cuando no hay suficientes bases que lo sustenten, los mexicano-norteamericanos en Estados Unidos y los mexicanos en México parecen tener una distinta prevalencia de diabetes, en favor de los primeros. Esta diferencia puede estar relacionada precisamente con el estilo de vida.

La Academia de la Lengua da a la palabra "estilo" la aceptación de "uso, práctica, costumbre, moda".¹⁰ Algunos de los hábitos de vida en las sociedades

occidentales modernas de los países desarrollados podrían estar en relación con el aumento en la frecuencia de diabetes mellitus no dependiente de insulina, entre ellos se podrían considerar la composición de la dieta, tendencia a menor actividad física propiciada por las comodidades de la vida moderna, aumento en frecuencia y magnitud de las tensiones emocionales que acarrea la vida diaria, relajamiento de la disciplina personal y familiar, proclividad a utilizar medicamentos ante situaciones que podrían resolverse de otra manera, mayor exposición inadvertida a tóxicos, y tal vez varios más. En la medida en que la población urbana aumenta a expensas de la población rural, el estilo de vida de las ciudades ha reemplazado al del campo. En México esta transición ha sido particularmente notable, igual que ha sido la facilidad en adoptar hábitos de vida de la sociedad norteamericana.

Los factores ambientales más identificados con la patogenia de la diabetes mellitus tipo II son el sedentarismo, la multiparidad, los desequilibrios de la dieta, la tensión emocional y el uso de medicamentos diabéticos. Hay indicios de que sólo la multiparidad ha mostrado un descenso en nuestro país, aunque observa una tendencia a incorporar al ejercicio físico y a una mejor alimentación dentro del estilo de vida sana. Por ahora, tanto la alimentación típicamente mexicana como la que se trata de imitar, no parecen ser las ideales para retrasar el desarrollo de la diabetes.

La obesidad no se puede desligar fácilmente de la diabetes mellitus no dependiente de insulina pues la frecuencia con que ambos trastornos se asocian sugiere un origen común.

De la misma manera, no es fácil independizar a la obesidad de la dieta rica en hidratos de carbono y del sedentarismo. En todo caso, todos estos factores parecen contribuir a que la enfermedad se manifieste.

Los concomitantes de la diabetes

La diabetes mellitus no dependiente de insulina no es una enfermedad aislada. Desde hace mucho tiempo los clínicos la han vinculado con obesidad e hipertensión arterial esencial. Recientemente se ha propuesto que esto puede depender de que las tres enfermedades sean estados de resistencia a la insulina,¹¹ y que inclusive podrían ser etapas de una misma enfermedad. Más aún, se ha llegado a pensar que a esta supuesta enfermedad podrían pertenecer también otros trastornos fisiopatológica o estadísticamente relacionados con la obesidad, la hipertensión arterial y

la diabetes. En un sentido amplio se podrían aceptar ciertas hiperlipidemias, la hiperuricemia y sus consecuencias (gota, litiasis urinaria, nefropatía), la aterosclerosis con todas sus expresiones (insuficiencia coronaria, enfermedad vascular cerebral, insuficiencia arterial periférica, aneurismas ateroscleróticos), la litiasis vesicular y sus complicaciones (colecistitis aguda, coledocolitiasis, pancreatitis, cáncer de vesícula), el cáncer de endometrio y tal vez algunas enfermedades más. Si esto es verdad, el abordaje preventivo y terapéutico de esta enfermedad (o de este síndrome) representaría el mayor reto para la medicina de la civilización occidental moderna, y le conferiría a la epidemiología de la diabetes una dimensión inusitada.

Las intervenciones quirúrgicas que actualmente deslumbran a la sociedad como la trombolisis coronaria, las angioplastias, los trasplantes de riñón, corazón o páncreas, los corazones artificiales o los páncreas artificiales, son acciones demasiado tardías en la historia natural de esta notable enfermedad. Corresponden apenas a lo que Lewis Thomas denomina "tecnología intermedia" o "semitecnología"¹² que, a expensas de un gasto extraordinario, resulta sólo en paliativos ante la ignorancia de los verdaderos mecanismos etiopatogénicos. En cuanto éstos se conozcan a fondo toda esa tecnología resultará obsoleta, si no es que ridícula.

En conclusión, desde hace varios años cunde una epidemia de diabetes por el mundo y parece tener elevada expresión en México; podría ser una de tantas consecuencias del progreso, toda vez que ha propiciado alargar la vida humana y, en consecuencia, incrementar el número de enfermos crónicos y de ancianos; estos últimos ofrecen mayor riesgo para la enfermedad en proporción directa a su edad. El progreso también favorece la multiplicación de diabéticos y ha desarrollado estilos de vida proclives al desmascaramiento de los signos clínicos de esta enfermedad. Sin embargo, no se da en forma paralela el avance en la prevención. Las consecuencias se expresan en la transición epidemiológica. En ella sobresalen las enfermedades crónico-degenerativas, muchas relacionadas con la diabetes.

Ciertos rasgos genéticos observables en una proporción de los mexicanos hacen temer que el fenómeno adquiera mayor importancia en nuestro país. En tanto no se desarrolle una prevención primaria basada en la elucidación de la etiopatogenia verdadera, esta epidemia se puede convertir en la auténtica peste al terminar el siglo XX y comenzar el XXI.

Epílogo

No se persigue detener el progreso ni regresar al pasado, sino buscar armonía en el desarrollo del conocimiento. La desproporción entre los avances que paradójicamente han favorecido la epidemia y lo que verdaderamente sabemos sobre la enfermedad, ha impedido una auténtica prevención primaria. Los errores en la apreciación de los valores, la lucha entre el sentido común y los estilos impuestos, entre la natural tendencia a la vida fácil y las verdaderas necesidades del organismo, entre la búsqueda de cantidad y la de calidad de vida, han contribuido a la situación vigente. Pero el único camino sigue siendo el del conocimiento, aunque lleve implícitos los nuevos fracasos que perpetuarán el círculo. No queda más que asumir, nuevamente, los riesgos del progreso.

Referencias

1. Beristain H. Diccionario de retórica y poética. 2a ed. México. Editorial Porrúa, 1988: 380.
2. Stent GS. Las paradojas del progreso. Barcelona: Biblioteca

- Científica Salvat, 1986; 87: 223.
3. Medawar P. De Aristóteles a Zoológicos. México: Fondo de Cultura Económica, 1988: 217.
4. Gruenberg EM. The failures of Success. En: McKinlay JB (ed): Technology and the future of health care. MIT Press. Cambridge. 1982. Pág. 19-40.
5. Encuesta Nacional de Salud. Sistema Nacional de Encuestas de Salud. Dirección General de Epidemiología. México, D. F., 1988.
6. Kenny RA. Physiology of ageing. A synopsis. 2a ed. Year Medical Publishers, 1989: 101-102.
7. De Fronzo RA. Glucose intolerance and age. Diabetes Care 1981; 4 (4): 493-501.
8. Chakraborty R, Ferrel ER, Stern MP, Haffner SM, Hazuda HP, Rosenthal M. Relationship of prevalence of non-insulin-dependent diabetes mellitus to Amerindian admixture in the Mexican-American of San Antonio, Texas. Gen Epidemiol, 1986; 3: 435-454.
9. Raboudi SH, Mitchell BD, Stern MP, et al. Type II diabetes mellitus and polymorphism of insulin-receptor gene in Mexican-Americans. Diabetes 1989; 38: 975-980.
10. Real Academia Española. Diccionario de la lengua española. 19a España: Espasa-Calpe, 1970: 588.
11. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595-1607.
12. Thomas L. The technology of medicine. En: Thomas L. The lives of a cell. New York: 15a ed. Bantam Books, 1984: 35-42.

