

71 PREDICTORES DE FALLA SECUNDARIA A HIPOGLICEMIANTE ORALES EN DIABÉTICOS NO INSULINO DEPENDIENTES.

Aschner P., Pinzón J.B.

Asociación Colombiana de Diabetes.

El objetivo de este trabajo es evaluar diferentes variables clínicas y paraclínicas, para determinar cuáles de ellas permiten predecir el desarrollo de falla secundaria a hipoglicemiantes orales (HO) en DMNID. Se estudiaron 83 pacientes divididos en tres grupos. Grupo 1 pacientes controlados con dieta o hipoglicemiante oral únicamente. Grupo 2, pacientes tratados con insulina e hipoglicemiantes simultáneamente. Grupo 3, pacientes tratados con insulina únicamente. No hubo diferencias significativas en ninguno de ellos. Se realizaron los análisis con un paquete para ciencias sociales y se consideró significativa una $p < 0.001$. Dentro de las diferentes variables analizadas, se encontraron diferencias en el IMC (Índice de masa corporal) al diagnóstico de la enfermedad, siendo mayor en el grupo 1 ($p=0.01$), la reducción de peso a través del tiempo fue similar en los tres grupos. La principal diferencia se obtuvo en los niveles de glicemia mantenidos por los pacientes en los tres grupos mientras recibían HO y/o dieta. Estos fueron mucho menores en promedio en los pacientes del grupo 1 (154.8mg/dl), que en los grupos 2 y 3 (227.8 y 222mg/dl respectivamente), con una p menor de 0.001.

De acuerdo a lo anterior podemos concluir, que el mejor predictor de falla secundaria es el mantenimiento de cifras o valores de glicemia elevados mientras los pacientes están en tratamiento con dieta y/o HO. Así mismo pacientes con mayor IMC al momento del diagnóstico de Diabetes, tienen más posibilidades de responder al tratamiento con dieta y/o hipoglicemiantes orales, aún cuando esta última diferencia no fue estadísticamente significativa.

LACTOBACILOS SALIVARES Y CARIES ACTIVA EN DIABÉTICOS INSULINO DEPENDIENTES EN POBLACION SANA.

Cárdenas L.M., Londoño M.A., Navarro J.G., Villegas A.

Corporación Antioqueña de Diabetes. Inst. de Ciencias de la Salud de Odontología.
Medellín - Colombia.

Las alteraciones en la cavidad oral en los diabéticos son múltiples y no muy bien determinadas; se determinó la presencia de lactobacilos anaerobios, porcentaje de superficies cariadas relación glicemia saliva/sangre y pH salivar en 16 diabéticos insulino dependientes y 16 voluntarios sanos pareados. Se encontraron diferencias significativas en el recuento de lactobacilos y porcentajes de superficies cariadas (PSC) al igual que la relación glicemia en saliva y pH salivar; se encontró correlación entre pH y Fructosamina en los diabéticos, no así entre glucosa salivar y lactobacilos. En conclusión, existe una relación de mayor recuento de lactobacilos glucosa salivar y PSC comparada con población no diabética, sin encontrarse correlación entre el PSC y lactobacilos, atribuyéndose a otros factores no estudiados.

73 EFECTOS DE GEMFIBROZIL SOBRE LOS LÍPIDOS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTE, PARCIALMENTE CONTROLADOS.

Cardona J.E., Henao C.M., Martínez M.M., Quintero F.E., Saenz G.E., Saldarriaga J.F., Suárez L.D., Vásquez L.M., Villegas A.
CLUB DE DIABÉTICOS CAB CENTRAL UPZ-08 ISS.
FACULTAD DE MEDICINA U.P.B.

Se realizó un estudio experimental doble ciego en diabéticos no insulino-dependientes parcialmente controlados del Club de Diabetes del CAB Central del Instituto de los Seguros Sociales, Medellín, Colombia 1993. Se pretendió determinar la variabilidad en los valores de Colesterol Total, Triglicéridos (TG), Colesterol-HDL, Colesterol-LDL, Colesterol VLDL, Glicemia y Fructosamina según dosis respuesta a 900 mg/día de Gemfibrozil. La población estudio la conformaron 42 pacientes con control inadecuado de la diabetes, quienes iniciaron tratamiento diabético por cuatro semanas, aleatoriamente se conformaron un grupo control que tomó placebo y un grupo de estudio que tomó Gemfibrozil (900/día) durante ocho (8) semanas. La población para el análisis final fueron 31 pacientes, encontrándose una disminución en los niveles de Triglicéridos 22.8% (P 0.005), Colesterol-VLDL 23.09% (P 0.005), y un aumento del Colesterol-HDL 28.27% (P 0.03), siendo estadísticamente significativos con respecto al grupo placebo al aplicar la ANOVA de doble vía, no así para el Colesterol Total 4.34% (P 0.5), Colesterol-LDL 5.7% (P 0.14), Glicemia 12.8% (P 0.7) y Fructosamina 11.4% (P 0.15).

ACTIVIDAD DE TIROSIN KINASA (ATK) ESTIMULADA POR IGF 1 E INSULINA EN MUSCULO VASCULAR LISO (MVL). 74

L.J. Domínguez, P R Srinivas, M F Walsh, J,R Sowers
División de Endocrinología, Metabolismo e hipertensión. Wayne State University, Detroit, MI, USA.
Nuestro grupo, junto con otros, ha demostrado que el (MVL) es un tejido sensible a la insulina posee receptores de insulina y la exposición a esta hormona estimula la captación de glucosa. Las células musculares lisas producen IGF-1 localmente, lo que hace pensar que el IGF-1 tiene una regulación paracrina/autocrina en este tipo de tejido. En este estudio fue confirmada la presencia de receptores de insulina y IGF-1 en a7r5, una línea celular de MVL, proveniente de aortas embrionarias de rata, por unión de insulina (0.12 + 0.03 FM, correspondiente a 3.7% del total de 125 I insulina adicionada) y unión a IGF. (11.3 FM, que corresponde a 48% del total de 125 I IGF-1 adicionado). Más aún, comparamos la ATK estimulada por insulina y IGF-1, teniendo en cuenta que este es el primer paso en la activación del receptor y la cadena de señales intracelulares. Utilizamos receptores de insulina y IGF-1 solubilizados y aislados por cromatografía de afinidad para medir la fosforilación de un substrato exógeno (poli GT) después de 40 minutos de exposición a insulina o IGF-1 (1-100 nM). La ATK basal fue de 2.31 + - 0.53 pM ATP incorporado. Ambos, insulina y IGF-1 estimularon la incorporación de 32P-ATP de manera dosis dependiente pero la actividad máxima fue mayor con IGF-1 (5.25 + - 0.51 Vs 3.23 + - pM ATP incorporado p > 0.03). En conclusión demostramos que 1) LA ATK es estimulada por insulina y IGF-1 en a7r5 y, 2) IGF-1 es más potente es su habilidad para producir este efecto por lo que puede jugar un papel importante en la actividad del MVL.

75 EFECTOS DEL QUINAPRIL EN LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA, METABOLISMO LÍPIDICO Y MICROALBUMINURIA EN HIPERTENSOS ESENCIALES (HT) Y DIABÉTICOS HIPERTENSOS (HTD).

L J Domínguez W Kattah, D Garcia.
Servicio de Endocrinología Hospital San Jose, Universidad del Rosario, Servicio de Nefrología Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá Colombia.
Para examinar el efecto del quinapril (Q) inhibidor de la actividad tisular de la enzima convertidora (ECA) sobre sensibilidad a la insulina, el perfil lipídico y la microalbuminuria, realizamos un estudio abierto en 30 pacientes con HT esencial y 24 con HTD tipo II, comparando la respuesta de la glucosa plasmática y los niveles de insulina con la carga de tolerancia a la glucosa (75 gr), antes y 8 semanas después de la administración de 10-40 mg día de Q. La presión arterial media disminuyó significativamente en ambos grupos, con una reducción de 17.4% para el grupo HT y del 18.6% para el grupo de HT el promedio de la respuesta de glucosa integrada fue de 109.6 + - 4.2 antes de la administración de Q y 109.2 + - 5.1 después de su administración la respuesta integrada de insulina fue de 66.8 + - 7.8 Vs 69.5 + - 6.7 respectivamente. Para el grupo de HTD, la respuesta integrada de glucosa fue de 291 + - 20.9 al inicio y 291.2 + - 20.8 al término; la respuesta integrada de insulina fue de 67.2 + - 27.2 y 67.8 + - 24.8 respectivamente. No se encontró diferencia significativa entre el perfil lipídico antes y después de administrada la droga en ambos grupos. Hubo reducción en la microalbuminuria de 114.5 + 91.2 a 48.2 + - 29.9 (p = 0.06 en el grupo de pacientes hipertensos diabéticos), los resultados de este estudio indican que el Q, redujo la presión sanguínea en pacientes HT y HTD; la sensibilidad a la insulina y el metabolismo de los lípidos no fueron alterados por el Q en ninguno de los grupos. Finalmente la terapia con este inhibidor redujo la microalbuminuria únicamente en el grupo de pacientes diabéticos hipertensos.

CAUSA DE MUERTE EN 250 PACIENTES DIABÉTICOS. 76

Duque V.I.
Clínica de Diabetes Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.
Revisamos las historias clínicas de 250 pacientes fallecidos, atendidos por nosotros, para conocer la causa de su muerte.
De este grupo, 175 pacientes (70%) fueron diabéticos no insulino-dependientes (DNID), 110 mujeres, 65 hombres. Las mujeres DNID murieron por infarto del miocardio (IMA) 42, insuficiencia renal crónica (IRC) 7, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) 6, accidente cerebrovascular (ACV) 5, bronconeumonía 16, coma hipoglucémico 8, cetoacidosis diabética 6. Otras causas (carcinomas, accidentes, homicidio, coma hiperosmolar) 20.
Los hombres DNID fallecidos fueron 65. 19 murieron por IMA, 8 por ICC, 6 por IRC, 6 por ACV, 3 por coma hipoglucémico, 3 por complicaciones de pié diabético y 20 por otras causas (carcinomas, hemorragia tracto digestivo superior, accidentes, crisis asmática).
Los diabéticos insulino-dependientes (DID) fueron 75 (30%), 60 mujeres, 15 hombres. De ellos 41 fallecieron por IRC y 19 por Cetoacidosis diabética.
Los 15 pacientes diabéticos insulino-dependientes (DID) murieron por: IRC 7, Cetoacidosis diabética 5 y por TBC pulmonar 3.
En conclusión el 49% de los DNID murieron por complicaciones macrovasculares y el 64% de los DID fallecieron por complicaciones microvasculares.

77 PREVALENCIA DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES DE TIROIDES EN PACIENTES CON DIABETES TIPO I

Escobar I., Aschner P., Urrueña M.V., Martínez R., Awadalla S., Cerquera A.M., Zapata M.L.

Asociación Colombiana de Diabetes - Sede Bogotá; Servicio de Medicina Nuclear y Lab. de Endocrinología del Hospital San Ignacio. SF de Bogotá

Con el objeto de evaluar la prevalencia de enfermedades autoinmunes de tiroides (EAIT) en diabéticos tipo I (DMID) se tomaron 230 pacientes (44% hombres [N=101] y 56% mujeres [N=129], rango de edad de 3 a 44 años) afiliados a la ACD y se les determinó niveles de TSH-IRMA (DPC) y anticuerpos antitiroglobulina (AAT) y antimicrosomales (AAM) (MILES). A quienes se les palpó bocio se les ordenó gammagrafía de tiroides con Tc99m; a 19 de ellos se les realizó biopsia aspirativa de tiroides con aguja fina (BAT-AF).

AAM fueron positivos en el 25.2% de los ptes (N=58) siendo más frecuentemente positivos ($p < 0.05$) en las mujeres (30.2%) que en los hombres (18.8%). Aquellos entre 3 y 11 años, 12 y 17 años, y 18 o más años tuvieron AAM positivos en 21.5%, 21.7% y 32.9% respectivamente (NS). El 4.8% de los ptes (N=11) tuvieron AAT positivos pero en todos ellos los AAM fueron también positivos.

Tiroiditis de Hashimoto (TH) se encontró en 37 ptes (16.1%); del grupo de hombres fue el 12.9% y del grupo de mujeres el 18.6% (NS). Se incluyó un paciente que tenía AAM negativos pero la citología fue reportada como TH (TH "seronegativa"). En otros 12 ptes con bocio y AAM positivos la BAT-AF confirmó el dx. de TH. Disfunción tiroidea (TSH $> 5 \mu\text{U/mL}$) estuvo presente en la mitad de los ptes (19 de 37) y en 13 de ellos (68%) dicha disfunción se encontró *de novo*.

Enfermedad de Graves se detectó en 2 ptes (0.9%), una ya tratada y otra actualmente en tratamiento. Ambas tenían AAM positivos.

Tiroiditis autoinmune no bociógena (AAM positivos, sin bocio) se evidenció en 20 ptes (8.7%); 3 de ellos (15%) tenían disfunción tiroidea (TSH > 5). Bocio simple (Bocio, AAM negativos) se encontró en 60 ptes (26.1%). A 6 se les realizó BAT-AF el cual confirmó el diagnóstico.

De 29 ptes con TH a quienes se les practicó gammagrafía de tiroides en 16 (55%) el índice de Tc fue alto (> 4.5) y en 12 (41.4%) fue normal (2.4 a 4.5). Datos similares se encontraron en aquellos con bocio simple, así: hipercaptante en 24 ptes (53.3%) y normocaptante en 21 (46.7%).

En conclusión, las EAIT son frecuentes en ptes con DMID. Nuestros hallazgos de prevalencia de AAM positivos y TH en ptes con DMID son similares a los reportados en otras partes del mundo. Sugerimos que todo pte diabético tipo I con bocio se le realice AAM y TSH para el tamizaje de EAIT e hipotiroidismo. Se requiere seguimiento de aquellos ptes con AAM positivos para observar si los títulos aumentan o disminuyen con el tiempo y si existe o no progresión al hipotiroidismo. La prevalencia de bocio simple fue similar a lo reportado por otros autores para la ciudad de Bogotá

DIABETES PANCREÁTICA FIBROCALCULOSA: REPORTE DE 14 CASOS

Escobar I., Aschner P., Guerrero J.

Asociación Colombiana de Diabetes - Sede Bogotá

La diabetes mellitus relacionada con malnutrición se supone que es frecuente en países tropicales como el nuestro. En contraste con la DM por deficiencia proteica, la Diabetes Pancreática Fibrocalcúlosa (DPFC) es fácil de caracterizar por los hallazgos radiológicos (presencia de cálculos en región pancreática) y clínicos (dolor abdominal y/o diarrea crónica, marcada pérdida de peso y períodos prolongados sin insulina sin que desarrolle cetoacidosis diabética (CAD)).

Reportamos las características clínicas y de laboratorio de 14 pacientes con DPFC diagnosticados en nuestra institución a quienes, teniendo alguno de los datos clínicos antes descritos, se les encontró calcificaciones en región pancreática en Rx simple de abdomen. Se excluyeron aquellos con antecedentes de pancreatitis de causa definida (p.e. alcoholismo, enf. del tracto biliar). 10 son hombres y 4 mujeres, con edades entre los 14 y 37 años (promedio 24.7) al momento del dx. de diabetes. 5 tenían dx. inicial de DMID y 7 de DMNID; a 2 se les sospechó DPFC desde el inicio de la diabetes. 7 tenían antecedentes de desnutrición en la infancia, 4 no, y en 3 no habían datos al respecto en la historia clínica. La glicemia inicial fue mayor de 300 mg/dL en 10 ptes (3 de ellos con cuadro clínico de CAD al inicio de la enfermedad). En promedio hubo un lapso de 5.2 años (rango de 0 a 15 años) entre el diagnóstico de diabetes y el de DPFC. Aunque el índice de masa corporal (IMC) al momento del dx. de diabetes fue bajo (< 20) en 12 ptes, el IMC de antes de ser diabéticos fue > 20 en 9 de 10 ptes a quienes se les conoció el peso. Al inicio de la enfermedad 6 fueron tratados con insulina, 7 con hipoglicemiantes orales y uno con "hierbas" por médico naturista, pero a todos se les formuló insulina posteriormente (dosis promedio 1.1 U/K). Todos los pacientes suspendieron la insulina (por meses o años) en algún momento sin que ninguno desarrollara CAD. 12 tenían antecedentes de dolor abdominal crónico y 4 de diarrea crónica. Después de un promedio de 7 años de diabetes se había documentado neuropatía diabética en 10, retinopatía en 2, nefropatía en 4 y cataratas en 3. Una falleció por beriberi. Por datos tomados en 11 ptes, el promedio de colesterol total fue de 160 mg/dL (solo 1 de ellos lo tenía > 200) y de triglicéridos 101 mg/dL (solo 1 de ellos lo tenía > 150). En cinco ptes el promedio de Col-HDL fue 40 mg/dL (solo 1 de ellos lo tenía < 35).

La DPFC no necesariamente está asociada con desnutrición ni es exclusiva de la población pobre. Algunos autores la han asociado con el consumo de casabe o "yuca brava" pero ninguno de nuestros ptes tenía antecedentes de haberla consumido. Aunque su espectro clínico es heterogéneo, la clave para diagnosticarla es tener un alto índice de sospecha.

79 ANTIGENOS HLA EN DIABETES TIPO I

Montoya E.*, Bedoya Cl.*, Restrepo MC.*, Villegas A**, García Hl.***, Posada S*.

*Corporación Para Investigaciones Biológicas, **Corporación Antioqueña de Diabetes y ***Instituto Colombiano de Medicina Tropical, Medellín

Se determinaron los antígenos HLA clase I y II en 93 personas pertenecientes a 17 familias con al menos un hijo diabético insulino dependiente y residentes en la ciudad de Medellín. Como grupo control se estudiaron 100 individuos sanos.

Para la clase I se utilizó la técnica de microlinfocitotoxicidad de Terasaki, y la técnica de la PCR y el Dotblot para determinar la clase II.

Al analizar los antígenos de la clase I no se encontró asociación de susceptibilidad o resistencia.

Ninguno de los antígenos de la clase II HLA - DR mostró asociación a susceptibilidad o resistencia.

Los HLA DQ, DQA0501 y DQB0302 se encontraron asociados como factores de susceptibilidad para la enfermedad. En cambio los locus HLA - DPA0201 y DPB0401 se determinaron como marcadores de protección contra la enfermedad.

Conclusiones:

Este es el primer trabajo en Colombia que busca la asociación entre el Complejo Mayor de Histocompatibilidad y la Diabetes Mellitus Insulino Dependiente.

Se lograron identificar antígenos del HLA-DQ como marcadores de susceptibilidad y del HLA-DP como marcadores de protección.

METFORMINA EN DIABÉTICOS NO INSULINODEPENDIENTES SEGUIMIENTO DE 8 AÑOS

Sanchez Medina M., Yupanqui H.

Asociación Colombiana de Diabetes. Santa fé de Bogotá

Metformina hipoglicemiente oral, familia biguanidas tabletas de 500 y 850 mg usada en Francia desde 1959. No disponible a la fecha en Colombia

Seguimiento 1986 a 1994 de 84 pacientes (pac.) - diabéticos no insulino dependientes (DMNID). 12 varones y 72 mujeres con edad al inicio tratamiento de 52 10 años hombres y 60 10 años mujeres (promedio DS). Tratamiento previo sulfonilureas (SU) 75%, SU+insulina 20%, insulina 5%. Evolución DMNID 12.9 8 años. Dosis metformina de 500mg a 1700mg. Glicemia antes tto 227 35 glicemia final 141.5 38 diferencia significativa. Hemoglobina glicosilada (Hba1c) con reactivos Sigma inicial 12.7+2 final 7.5+1.5. solo se practicó en 25% pac. Perfil lipídico inicial y final en 24% pac. Colesterol 277 y 239 respectivamente. Triglicéridos 378 y 270 diferencia significativa. Índice de masa corporal (IMC) inicial 27.85 final 27.4. No cambios en la tensión arterial. Efectos colaterales: diarreas 10% hiporexia 15%, dolor abdominal 5%, ninguno severo. No se midió vitamina B12 serica. Metformina bien tolerada clínicamente en 84 DMNID vistos de 1986 a 1994 en la ACD duración tto 39 meses+9. Se observa disminución de glicemia y triglicéridos estadísticamente significativo. IMC no varió incluso disminuyó. Efectos colaterales trajo gastrointestinal transitorios. Ningún pac. acidosis láctica. Ningún pac con falla renal, hepática o cardiaca descompensada recibió metformina (hipoxia celular) Un tercio pac. tuvo dificultad en adquisición metformina (costo, continuidad tto, etc.)

81 TRATAMIENTO CON CISAPRIDE EN DIABÉTICOS NO INSULINO DEPENDIENTES CON GASTROPARESIS DIABÉTICA (GSD).

Vélez M., Marín M., Jaramillo J., Villegas A.
Corp. Antioqueña de Diabetes. Inst. de Ciencias de la Salud Facultad de Medicina.
Medellín - Colombia.

Se realizó un estudio prospectivo, experimental, doble ciego para determinar la efectividad del Cisapride (a dosis de 30 mg/dl). Se tomaron 29 pacientes al azar con edades entre 42 y 69 años, con DX de DM tipo II con más de cinco (5) años de evolución y cumpliendo todos los criterios de inclusión. Se les diagnosticó la GPD mediante la utilización de marcadores radiopacos no digeridos de acuerdo a la técnica descrita por Feldeman. Luego se dividió la población en dos grupos (placebo y estudio) a quienes se les dio la medicación durante 30 días, con control clínico al inicio, 15 días y a los 30 días del tratamiento. El día 30 se realizó nuevo control radiológico para ver la efectividad de la droga. De grupo Cisapride el 57,14% (8 de los 14 pacientes) presentaron mejorías radiológicas, mientras que el grupo Placebo mejoraron el 46,66% (7 de 15 pacientes). No se encontró diferencia estadística en los resultados clínicos y radiológicos en los dos grupos. Los resultados de este estudio no descartan que el Cisapride sea efectivo en la GPD. Encontramos que el Cisapride a 30 mg/dl vía oral suministrados durante 30 días no fue efectivo en pacientes diabéticos tipo II con GPD.

82 TÉCNICA DE APLICACIÓN DE INSULINA EN DIABÉTICOS AFILIADOS A LA CORPORACIÓN ANTIOQUEÑA DE DIABETES.

Villegas A., Hincapié G.E., Uribe G.
Corporación Antioqueña de Diabetes
Medellín - Colombia

La aplicación correcta de insulina requiere de una adecuada instrucción puesto que una instrucción inadecuada puede conducir a la presentación de errores los cuales influyen en la eficacia del tratamiento o a situaciones riesgosas para el paciente. Se realizó un estudio descriptivo en un grupo de 81 pacientes afiliados a la CAD de acuerdo a la presencia o ausencia de errores en técnica de aplicación de insulina, de acuerdo a la instrucción recibida por Médicos, Enfermeras o CAD. Los errores más frecuentes fueron asepsia (57.0%), rotación áreas (46.5%), rotación de sitios (44.2%), inyección (38.8%), envase (35.3%), medición (25.9%), un alto porcentaje (62.8%) desconocen el manejo de la hipoglicemia. Si se correlacionan la presencia de errores de acuerdo a si la instrucción es o no realizada en la CAD o por fuera; se encontró que existía diferencia significativa en la técnica de asepsia, inyección, envase y rotación de sitio no así con almacenamiento, medición y rotación de áreas. Si la instrucción fue realizada por un médico se encontró que correlacionaba engativamente con medición, asepsia y manejo hipoglicemia. En conclusión se observa una alta frecuencia de errores en la técnica de aplicación de insulina, los cuales son mayores cuando el médico imparte dicha educación; lo cual se requiere de mayor énfasis al enseñar la técnica de aplicación de insulina.