

HOSPITAL DOCENTE "V. I. LENIN", HOLGUÍN,  
CUBA

## ***Prueba de tolerancia para glucosa con el uso de cortisona en el diagnóstico de diabetes mellitus***

Por los Dres.:

**LIUDMILA SACHKOVA, (\*) VLADIMIR PODTERGUERA(11) Y  
LUIS BÁSTER(12)**

Sachkova L., et al. *Prueba de tolerancia para glucosa con el uso de cortisona en el diagnóstico de diabetes mellitus*. Rev. Cub. Med. 10: 2, 1971.

El diagnóstico precoz de las alteraciones del metabolismo glúcido es uno de los problemas principales de la diabetología. La utilización de la prueba estandarizada de tolerancia para glucosa (PAG), para diagnosticar la diabetes latente, constituye un método trabajoso pero lo bastante eficaz. La cortisona empleada en dosis fisiológicas no aumenta la sensibilidad de la PTG estandar. Al administrarse las dosis de la cortisona, por lo visto, tiene lugar la manifestación del efecto farmacológico de la hormona sobre el metabolismo glúcido.

En el diagnóstico de diabetes mellitus desempeñan un papel importante los métodos de investigación de laboratorio y la correcta interpretación de los mismos. Al aparecer en presencia síntomas clínicos de diabetes, la sospecha de la enfermedad se corrobora fácilmente mediante la investigación de la glicemia en ayunas. En los estadios iniciales de la enfermedad y en las formas latentes, la concentración de azúcar en la sangre en ayunas puede ser normal. En tales casos, el diagnóstico puede establecerse sólo habiéndose estudiado la tolerancia para glucosa (prueba estandarizada de tolerancia para glucosa o la PTG).

La prueba de tolerancia para glucosa se suele utilizar para el estudio de

metabolismo glúcido en algunos grupos de individuos, en quienes se puede suponer una frecuencia alta de diabetes: 1) en los pacientes de glucosuria, pero sin hiperglicemia; 2) en las personas con neuropatías, retinopatías, insuficiencia coronaria de etiología oscura; 3) en las formas familiares de diabetes; 4) en las mujeres con historial de abortos espontáneos, partos prematuros, parto de un feto grande (de más de 4000 gr.) ; 5) en los pacientes que al nacer tuvieron un peso mayor de lo habitual; 6) en individuos con síntomas de hipoglicemia espontánea; 7) en sujetos obesos.

De todos es sabido que los glucocorticoides estimulan el depósito de glicógeno en el hígado y elevan el contenido de azúcar en la sangre.

Se supone que ello va relacionado con el proceso de la gluconeogénesis.

*Fajans* y *Comí* utilizaron esta propiedad de los glucocorticoides para elevar la

11 Profesor consultante de bioquímica del Hospital "V. I. Lenin". Holguín, Cuba.

12 Endocrinólogo del Hospital "V. I. Lenin". Holguín, Cuba.

sensibilidad de la prueba standard de tolerancia para glucosa.

Los autores, después de llevar a cabo la prueba de tolerancia para glucosa, administraron a los examinados 100 mgs. de cortisona en dos tomas (9.5 horas y 2 horas antes de realizar la prueba). La prueba se daba por "negativa", si el nivel de la glicemia era menos de 140 mg. % a las 2 horas de la segunda carga de azúcar, y "positiva", si la glicemia superaba dicha cifra. Según los datos de Fajans y Conn, la prueba de tolerancia para glucosa con el uso de cortisona resultó ser "positiva" en el 85% de los investigados ante la sospecha de diabetes. Hasta la fecha no existe opinión clara sobre el valor diagnóstico de la prueba con previa sensibilización de cortisona, razón de haberse emprendido la presente investigación.

#### MATERIAL Y METODO

Es sabido que las hormonas poseen efecto fisiológico y farmacológico, entendiéndose por este último el impacto de las dosis comparativamente grandes de hormonas sobre los procesos metabólicos en el organismo. La acción fisiológica puede ser activa y permisiva. Nos ha interesado la acción permisiva de las dosis fisiológicas, no grandes, de cortisona sobre el metabolismo glúcido. Las investigaciones de *Frawley* y colaboradores han demostrado que la administración de cortisona a los pacientes con el aparato insular no alterado puede provocar una hiperglicemia transitoria y la glucosuria que en muchos casos desaparece a pesar de la introducción incesante de los corticoesteroides. Ello se aplica por el hecho de que el aparato insular sano posee grandes reservas funcionales potenciales, por eso el incremento de la producción de insulina li

quida los signos del estado diabético. Completamente otro cuadro surge en presencia de diabetes latente, cuando incluso 1/20 de la dosis habitual de cortisona puede provocar hiperglicemia y glucosuria considerable, esta es la acción permisiva de los glucocorticoides. Para descartar el efecto farmacológico de la cortisona, hemos disminuido su dosis hasta 50 mgs., que hemos administrado en dos tomas (9 horas y 1 hora antes de realizar la prueba).

En total hemos investigado a 72 personas sin los síntomas clínicos de diabetes mellitus, pero sospechadas ante la presencia de trastornos del metabolismo glúcido.

Entre los examinados ha habido 50 mujeres y 22 hombres: menores de 20 años (14 individuos), de 21 a 30 años (24 personas), de 31 a 40 años (19 pacientes), de 41 a 50 años (8 pacientes) y mayores de 50 años (7 pacientes).

58 personas tenían familiar probando, enfermo de diabetes, 14 mujeres dieron a luz niños que pesaron más de 4000 grs. y 23 pacientes eran obesos.

Al evaluar las curvas glicémicas nos hemos atendido a los criterios de *Conn* y *Fajans*, quienes (igual que nosotros en nuestras investigaciones) aplicando el método de *Hagedorn-Iensen*, establecieron los índices estrictos de la disminución en la tolerancia para los carbohidratos: el ascenso máximo de la concentración de azúcar en la sangre después de la sobrecarga con glucosa sobre 160 mg% y el contenido de azúcar en la sangre a las 2 horas de tomada la glucosa sobre 120 mgs. por 100 ml. En los criterios no hemos incluido los índices de glicemia en ayunas, ya (pie se conoce que la fase precoz de diabetes puede ir

no acompañada de hiperglicemia en ayunas. En los casos "fonterizos" con la normalidad, ha tenido importancia diagnóstica la evaluación de glicemia a 1 h. 30 min. de tomada la glucosa, siendo que las cifras de 135 mg.% y más han corroborado la sospecha de diabetes.

Acorde a los resultados obtenidos, liemos dividido a los pacientes en dos grupos:

*Grupo I:* Integrado de 34 personas con la tolerancia normal para glucosa (según los

datos de la prueba standard de tolerancia para glucosa). Cuadro I.

El ascenso de la glicemia previa sensibilización con cortisona en individuos con tolerancia normal para glucosa no parece fidedigno estadísticamente.

*Grupo 11:* Compuesto de 38 pacientes con tolerancia alterada para glucosa, 30 individuos fie este grupo (el 78.95%) presentaron el resultado positivo a la prueba con cortisona y 8 de ellos (21.05%) negativo. Véase el Cuadro II.

Grupo 1	M	La PTG standai B	ni	La M	PTG con cortiso B	na ni
Glicemia en ayunas (en mg.%)	93	± 16	± 3	105	± 16	± 3
Glicemia máxima en mg.% después de tomada la glucosa.	141	± 18	± 3	166	± 35	± 6
Glicemia en mg.% a las 2 horas de tomada la glucosa.	82	± 14	± 2	107	± 34	± 6
Número de los examinados.	34			34		

*Donde: M es la media aritmética (término medio). B es la desviación cuadrada absoluta, m es la falta media del término medio.*

## CUADRO II

Grupo 2	La PTG standard		La PTG con corti-sona "positiva"		La PTG con corti-sona "negativa"	
	M	B ni	M B	ni	M B	ni
Glicemia en ayunas (en mg.%)	118	± 7 ± 1	120 ± 26	± 5	110 ± 20	± 6
Glicemia máxima en mg.% después de tomada la glucosa.	210	± 15 ± 3	207 ± 49	± 9	176 ± 28	± 4
Glicemia en mg.% a las 2' horas de tomar la glucosa.	144	± 43 ± 7	149 ± 43	± 8	111 ± 25	± 8
Números de examinados.	38		30		8	

Así pues, tenemos que 30 de los 38 pacientes del segundo grupo presentaron la concordancia de los índices de la PTG standard y la PTG con previa sensibilización de cortisona. 8 individuos reaccionaron a la introducción de cortisona con una tendencia a la normalización de la utilización de la glucosa.

DISCUSION DEL RESULTADO DE LA INVESTIGACION

Según han demostrado los resultados de las investigaciones que hemos llevado a cabo, la PTG con el uso de cortisona no tiene ventajas frente a la PTG standard: en el 88.88% de los casos ha tenido lugar la

concordancia de los índices de ambas pruebas. Nos parece que en las investigaciones realizadas por *Conn* y *Fajans* se manifestó el efecto farmacológico de la cortisona, ya que eu dosis era bastante alta (100 mgs.).

Ahora bien, la administración de la dosis fisiológica de la hormona no provocó el ascenso de la sensibilidad de la PTG estandarizada, e incluso una serie de los casos, la toma de la cortisona suscitó la tendencia a la normalización de la utilización de los carbohidratos.

SU  
M  
MA  
RY

Sachkova L., et al. *Glucose tolerance test employing cortisone in diagnosis of Diabetes Mellitus*. Rev. Cub. Med. 10: 2, 1971.

The early diagnosis of the alterations of the glucid metabolism is one of the principal problems of the diabetology. The use of the PTG standard for the diagnosis of latent diabetes constitutes a laborious method, but effioient enough. The cortisone employed in physiological doses does not increase the sensitivity of the PTG standard. When the cortisone is administered, the manifestation of the pharmacological effect of the hormone on the glucid metabolism takes place.

RE  
SU  
ME

Sachkova L., et al. *La PTG standard avec l'utiisation de la cortisone pour le diagnostique de la Diabetes Mellitus*. Rev. Cub- Med. 10: 2, 1971.

Le diagnostic précoce des alterations du métabolisme glucide est un des problèmes prin- cipax de la diabétologie. L'utilisation de la PTG standard pour diagnostiquer la diabète latente constitue une méthode pénible, mais assez efficace. La cortisone einployée en dose physiologique n'augmente pas la sensibilité de la PAG standard. Quand on administre la cortisone, a lieu la manifestation de l'effect pharmacologique de l'hormone sur le métabolisme glucide.

1971.

PaHHH0 jmarH03 HapymeHzfl  
rjm3EraecKoro MeTá<5ojra3Ma  
HBJiaeTCH ojezhzm H3  
rjiaBHHx 3ana<i  
jtaaóeTOJiorHH.  
.npuMeHeHHe cTaimapTHoro  
TecTa bhocjthboc th k ivimose  
(CTB), JUM flzarH03a  
jiaTeHTHoro juadexa  
npejtcTaBJiaeT TpyflsnmiE  
MeTop.'xoTH npHroflHHü.  
Kopra3OH, npiaeHüxmHñ b  
\$H3HOJiOrrirqec kex j03ax  
He.noBHuaeT 'iyBc  
TBstTejiBHocTt CTB cTaH^apT.  
Bo BpeMH BBejtc- hhh «03a  
KopTH3OH, noBMEjMOMy „  
HMeeT MecTo noitBJieflje  
\$apuaKOJiorinec Koro  
aeScTBHH romoHa Ha  
rjnosHHecknK MeTat5ojra3M.

BIBLI  
OGRA  
FIA

1.-Conn Y.: Am. Y. M. Si 199, 535, 1946-1954 " Diabe'cs, 2, 296,

3.-Frauley F.; Kistler H.; Shell N.Y. Acad. Sci- 82, 868, 19