

P-006 - ALTERACIONES NEUROCOGNITIVAS EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 1 (DM1) E HIPOGLUCEMIA ASINTOMÁTICA (HA)

N. Stantononyong^a, M. Sánchez-Saudinós^b, M.T. Castellón^c, L. Tuneu^a, A. López^a, C. González^d y A. Chico^d

^aServicio de Endocrinología y Nutrición; ^bServicio de Neurología; ^cServicio de Psiquiatría, Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. ^dServicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Santa Creu i Sant Pau, EDUAB-HSP, Barcelona.

Resumen

Introducción: En pacientes con DM1 la HA es un factor de riesgo de hipoglucemia grave (HG) frecuente. En un estudio previo, un 34% de nuestros DM1 presentaba HA. Existe controversia sobre si las HG provocan alteraciones neurocognitivas. Dado que la personalidad influye en la percepción de enfermedad, se ha descrito que algunas de ellas pueden influir en la percepción de hipoglicemia.

Objetivos: Evaluar en un grupo de DM1 con HA, la presencia de alteraciones neurocognitivas, estado emocional y rasgos de personalidad, así como en DM1 de la misma edad, sexo y duración de la DM1 pero con percepción normal de las hipoglucemias.

Material y métodos: Se evaluaron 26 DM1 > 5 años de evolución; 13 con test de Clarke patológico (? 4) y 13 con Clark normal (4) (tabla). Se les realizó un estudio neuropsicológico (examinador ciego para resultado de Clarke) mediante MMSE, TAM, CERAD, Boston, test de fluencia y trail making test (puntuación ajustada por nivel educativo y edad). Se usó el cuestionario NEO-FFI para personalidad y escala de depresión de Beck para estado emocional. Criterios exclusión: patología neurológica/psiquiátrica, uso de fármacos sobre SNC y gestación.

Características de los sujetos

Género	14 varones, 12 mujeres
Edad (años)	58,6 ± 9,8
Duración de la DM1 (años)	31 ± 16
HTA/Dislipemia/Tabaquismo (%)	57,7/51,5/19,2
IMC (kg/m ²)	25,2 ± 1,3

Retinopatía (%), nefropatía, neuropatía (%)	42,3/15,4/34,6
Card. Isquémica (%)/AAOO (%)	11,5/11,5
ISCI%/MDI%	38,5/61,5
HbA _{1c} media últimos 5 años (%)	7,3 ± 0,6

Resultados: Los pacientes con HA habían presentado más HG en el último año ($0,08 \pm 0,2$ episodios vs 0; $p = 0,039$), últimos 5 años ($0,08 \pm 0,2$ episodios vs 0; $p = 0,039$) y más cetoacidosis en el último año ($0,08 \pm 0,2$ episodios vs 0; $p = 0,039$). No hubo diferencias en la mayoría de tests. La puntuación global del test de Boston fue similar en ambos grupos, pero la subescala de denominación tras clave semántica fue mejor en sujetos con HA ($0,23 \pm 0,06$ vs $0,76 \pm 0,06$; $p = 0,031$) indicando que se benefician más de dicha clave. Se observó correlación negativa entre puntuación de Clarke y fluencia letra p ($-0,438$; $p = 0,025$) indicando peor puntuación en función ejecutiva en los pacientes con HA; positiva entre Clarke y Boston CS ($+0,418$; $p = 0,033$) y entre Clarke y cetoacidosis en el último año ($+0,425$; $p = 0,03$). Además, los sujetos con HA presentaron mayor puntuación en el rasgo neuroticismo (TP neuroticismo 51 ± 8 vs 57 ± 7 ; $p = 0,049$).

Conclusiones: Los pacientes con DM1 e HA presentan más HG y CAD y alguna alteración neuropsicológica que no presentan aquellos con percepción adecuada de las hipoglucemias. El rasgo de neuroticismo podría influir en el resultado del test de Clarke, o bien ser consecuencia de las HG de repetición.