

President, Medicine & Science Address and Banting Medal for Scientific Achievement

Disertante/s

Ruth S. Weinstock. State University of New York Upstate Medical University
Jens Juul Holst. University of Copenhagen

Highlights

1. El llamado a la acción para cambios rápidos en el tratamiento de la diabetes es posible aumentando los fondos en investigación, atención personalizada, corrigiendo la desinformación, innovando colaborando y abriéndose al cambio, defendiendo a las personas con diabetes
2. Las incretinas son responsables de mantener más del 80% de la glucosa ingerida lejos de la circulación. GLP1 y GIP son las incretinas responsables, además glp-1 controla el apetito y el consumo de comida. Ambas son destruidas por dpp4 y su inhibición parece lógica para el tratamiento de la diabetes. Se ha demostrado los efectos poderosos del glp-1 en el peso, el control glucémico y eventos cardiovasculares. El uso de co agonistas GIP- glp 1 puede lograr que los pacientes con diabetes 2 tengan una hemoglobina glicosilada menor a 5.7 y mejor control de peso .

Resumen

100 años del descubrimiento de la insulina

La insulina no es una cura para la diabetes es un tratamiento. Mejor pero no fisiológico.

La investigación es crítica se necesitan más fondos, ideas innovadoras, nuevos investigadores, programa de mentores.

Existe una gran inequidad al acceso a la insulina en todo el mundo. Entre los derechos en salud se destaca el acceso en la insulina y otras drogas, Seguro de salud que cubran el tratamiento y manejo de la diabetes y los últimos avances médicos. Los problemas médicos sociales y económicos de los pacientes que sufren diabetes son nuestros problemas. La desinformación en salud es un problema creciente que se dispersa por el mundo.

El principio fue el intestino y después algo pasó

Las células de los islotes pancreáticos provienen del tracto gastrointestinal. El descubrimiento de las incretinas data de fines siglo 19 y principios del 20

GIP: Los efectos incretínicos no pueden ser explicados sólo por los valores de este péptido

GLP1: aumenta notoriamente la secreción de la insulina disminuyendo la glucemia e inhibiendo la producción hepática de glucosa. gip-1 inhibe la secreción de glucagón, disminuye el apetito y el consumo de comida a través de efectos en el estómago vaciado gástrico Aunque de menor relevancia, efectos centrales por acceso directo al sistema nervioso central y por interacción con vías aferentes vagales.

Ambos afectan a la tolerancia de glucosa y mejoran la intolerancia cuando son combinados. El gip 1 nativo rápidamente degradado por dpp4 y sólo el 10 a 15% del gip-1 llega al páncreas. El péptido yy es el principal responsable de la saciedad es activado por la dpp 4, las gliptinas pueden afectar su acción. El uso concomitante de gip1 análogos e inhibidores de la dpp 4 Puede aumentar el consumo de comida en un 20%

La estimulación postprandial para la secreción de la insulina depende 26% de glucosa 29% de gip-1 y 45% de GIP

El uso de gip-1 endovenoso en pacientes internados disminuye la glucosa con menor riesgo de hipoglucemia

Gip 1 actúa sobre todos los problemas de los pacientes con diabetes función Beta celular alterada reducción de la masa de células Beta hipersecreción de glucagón obesidad complicaciones Macro y microvasculares e insulinoresistencia

El uso de nuevas moléculas co-agonistas GIP -GLP 1 Parece prometedora con una disminución similar de hemoglobina glicosilada pero una mejor performance en el descenso de peso

Bibliografía principal

- Health equity bill of rights. ADA
- Diabetes Care 2020 Nov; dci200053. <https://doi.org/10.2337/dci20-0053>
- Social Science & Medicine 240(2019) 112552
- Diabetes Care 2020 Jul; 43(7): 1617-1635 .<https://doi.org/10.2337/dci20-0022>
- *Diabetologia*. 1993; **36**: 741-744
- Diabetes, 2013 Sep;62(9):3044-52. doi: 10.2337/db13-0022.
- *Lancet*. 2002; **359**: 824-830
- Lancet.2018 Nov 17;392(10160):2180-2193. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32260-8.