

11227
201-22



Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios de Postgrado
FACULTAD DE MEDICINA
Curso de Especialización en Medicina Interna
Hospital General "1o. de Octubre"
I. S. S. S. T. E.

1080
Investigación
L. Miguel Pujman P.

DENERVACION AUTONOMICA CARDIACA EN PACIENTES DIABETICOS

ISSSTE
DIRECCION MEDICA
1986
"1o. DE OCTUBRE"
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA
GRADO
Para obtener el título de Especialista en
MEDICINA INTERNA
presenta
DR. GABAYET IMADA ENRIQUE

Dr. Oscar Saita Kamino
Profesor del Curso

Dr. Javier Fragoso M.
Asesor de tesis



México, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E :

Introducción	1
Antecedentes	
a) Importancia por su frecuencia	2
b) Fisiopatología	3
Objetivo	11
Material y Métodos	12
Resultados [cuadros]	17
Discusión y Resultados	25
Conclusiones	31
Bibliografía	32

INTRODUCCION:

La diabetes mellitus o sacarina es un término diagnóstico que se aplica a una constelación de anomalías bioquímicas y anatómicas que comparten, como parte de un síndrome, una alteración en la homeostasis de la glucosa secundaria a deficiencia en la producción de insulina por las células beta del páncreas o en su utilización periférica. (1)

Siendo además la diabetes mellitus la enfermedad metabólica más frecuente y sus complicaciones tan variadas que resulta importante el comprender la plenitud de éstas para poder conocer más acerca de dicha enfermedad .

ANTECEDENTES

a) Importancia por su frecuencia:

La diabetes es la enfermedad metabólica más común y en los Estados Unidos de América se calcula que afecta a 10 millones de personas(2);De los cuales 5 millones se encuentran diagnosticados y 86,000 de ellos son niños menores de 15 años de edad(3).Es una enfermedad cosmopolita cuya máxima incidencia se ha encontrado en los indios Pima,observándose que el 50% de ellos sufren de diabetes.

La diabetes es la octava causa principal de muerte (4);Más del 50% de los diabéticos fallecen por enfermedad coronaria,mientras que el fallo renal constituye la causa de la defunción en la mayoría de los diabéticos de iniciación juvenil.Es la segunda causa de ceguera y frecuentemente provoca trastornos vasculares cerebrales,gangrena de las piernas y neuropatías.

b) Fisiopatología:

La diabetes puede ser tan temida debido a sus eventos agudos (cetoacidosis, coma hiperosmolar) como a las secuelas crónicas que puede traer ésta enfermedad. Estas son producto de un metabolismo alterado en el cual el descenso en la liberación de insulina como respuesta al combustible ingerido - habiendo un retraso en la captación y derivación de estos combustibles a sus depósitos respectivos, que conducen a la presencia de niveles anormales circulantes de los sustratos. Las concentraciones de lípidos en la circulación puede ser el factor fisiopatológico primario que produce varias de las complicaciones. (5). Sin embargo, sería muy simplista ésta explicafón ya que en la carencia, disminución o falla en la utilización de insulina, se encuentra alterado prácticamente todo - el metabolismo intermedio en donde el glucagon se encuentra - elevado en respuesta a la hiperglucemia, se disminuye la captación hepática de glucosa y de la síntesis de glucógeno, aumenta la glucogenolisis y gluconeogénesis, el catabolismo se aumenta, se incrementa la lipolisis en el tejido graso con liberación excesiva de ácidos grasos. En hígado, el exceso de -

moléculas de acetil-CoA es derivado ,al no ser utilizado por otras vías a la síntesis de cuerpos cetónicos ,ácidos acetoscéticos y beta-hidroxibutíricos.El catabolismo afecta a todos los tejidos , ya que el hígado pierde glucógeno,el músculo proteína y el tejido adiposo triglicéridos.Falta comprender muchas alteraciones involucradas como el papel de la somatostatina,y muchos otros factores que quedan por esclarecer los cuales hacen pensar que tan solo la hiperglicemia y sus consecuencias no son los únicos factores relacionados con esta enfermedad.(7,8).

Por su frecuencia y consecuencias habrá que hacer notar que las enfermedades vasculares asociadas con la diabetes se pueden dividir en inespecíficas (aterosclerosis y arteriosclerosis) y en específicas (alteraciones microangiopáticas o proliferativas endoteliales de las arteriolas).Las primeras , afectan principalmente los grandes vasos [especialmente los de las extremidades inferiores] corazón y encéfalo; mientras que las últimas afectan los vasos pequeños que pueden observarse en pacientes de todas las edades. Estos justifican el aumento en la frecuencia de infarto del miocardio y enfermedades vasculares cerebrales y periféricas.Siendo esto-

tan importante que la diabetes debe considerarse como un factor separado de riesgo en la enfermedad arterial coronaria(9, 10).

La microangiopatía produce un engrosamiento característico de la membrana basal de los capilares de la retina, con juntivas, glomerulares, encéfalo, páncreas, y miocardio (11).

La diabetes mellitus favorece la aparición de infarto del miocardio y éste a su vez tiende a descompensar la diabetes por su efecto adverso característico sobre el metabolismo de los carbohidratos y las grasas.(12). El resultado neto es que después de un infarto del miocardio la intolerancia a los carbohidratos es común aun en los no diabéticos.

Los pacientes diabéticos con infarto del miocardio agudo difieren de los no diabéticos en que sus patrones de dolor son más variables, y el infarto de hecho puede ocurrir sin dolor. Además la longevidad después del infarto es más limitada que en el no diabético ; los índices de supervivencia a los 5 años , incluyendo las muertes inmediatas es sólo de un 25% en los diabéticos y cuando menos del 50% en los no diabéticos.(13).

La diabetes parece aumentar la posibilidad de desarrollo de insuficiencia cardiaca congestiva. Esto se corrobora por el famoso estudio de Framingham en el cual se considera que la diabetes mellitus aumenta en cuatro o cinco veces el riesgo de padecer insuficiencia cardiaca congestiva. (14). Se ha considerado que la insuficiencia cardiaca secundaria a la diabetes es causada por varios factores dentro de los que se incluiría la aterogénesis acelerada y la miocardiopatía inducida por la diabetes. En algunos estudios se ha encontrado un aumento estadísticamente significativo de diabetes en los pacientes con miocardiopatía idiopática. (15). Encontrándose insuficiencia cardiaca grave difícil de controlar; en la autopsia había arterias coronarias grandes permeables, con anomalías de las coronarias intramurales pequeñas, incluyendo engrosamiento fibroblástico y depósitos hielinos de la íntima, y alteraciones inflamatorias con depósito de colágeno, triglicéridos y colesterol extravascularmente.

Otros estudios muestran defectos en la contracción ventricular en pacientes diabéticos aún sin datos clínicos de insuficiencia cardiaca, habiéndose efectuado biopsia se encontró depósitos intersticiales de colágeno con células relativa

mente normales. Estos datos sugieren un proceso miopático no isquémico.[16].

Esta asociación entre microangiopatía y la alteración de la función ventricular puede servir para explicar la elevada frecuencia de choque cardiogénico , o insuficiencia cardiaca congestiva y mortalidad que han sido comunicados en algunos estudios de diabéticos con infarto de miocardio.

Respecto a la neuropatía sabemos que es una causa rara directa de muerte ; pero si es una causa mayor de morbilidad.[4]. Quizás con la única excepción del cerebro , la neuropatía diabética puede afectar directamente cualquier parte del sistema nervioso. Distintos síndromes pueden ser reconocidos y frecuentemente varios síndromes pueden estar presentes en el mismo paciente. El cuadro clínico más frecuente es el de la polineuropatía periférica: usualmente bilateral, los síntomas incluyen entumecimiento, parestesias, hiperestesia severa y dolor. El dolor puede ser de localización profunda y muy severo, empeorando por la noche. PUEDE ser lancinante , o urente, recordando a la tabes dorsal (por lo que se le llega a conocer como pseudotabes). Afortunadamente los síndromes doloro-

Los extremos son usualmente autolimitados, siendo de pocos meses a dos años. Involucrando las fibras propioceptivas se producen anomalías en las articulaciones provocando las llamadas articulaciones de Charcot. A la exploración física es frecuente la disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos y pérdida de la sensibilidad vibratoria son hallazgos frecuentes y tempranos.

La mononeuropatía, menos común que la polineuropatía también puede llegar a ocurrir, característicamente hay una caída súbita de la muñeca o del pie, o bien parálisis del tercero, cuarto, o sexto pares craneales. Otros nervios como el recurrente laríngeo, pueden llegar a involucrarse. La mononeuropatía se caracteriza por un alto grado de reversibilidad espontánea, usualmente en una pocas semanas.

La radiculopatía es un síndrome sensitivo en el cual el dolor puede ocurrir sobre la distribución de uno o más de los nervios espinales, usualmente en la pared del tórax o abdomen. El dolor puede simular dolor por herpes Zoster, o una herida quirúrgica. También el dolor tiende a autolimitarse.

La amiotrofia diabética es considerada otro tipo de

neuropatía, en donde existe atrofia y debilidad de los músculos de la porción proximal de la pierna y de la cintura pélvica, semejando una enfermedad primaria muscular.

La neuropatía diabética autonómica puede presentarse en una gran variedad de modos. El tracto gastrointestinal puede ser un órgano blanco quizás el más frecuente dentro de la neuropatía autónoma, habiendo disfunción en el esófago con dificultad para la deglución, existe también retraso en el vaciamiento gástrico, o diarrea. La última de presentación más frecuentemente nocturna. La disfunción vesical también puede estar presente y da lugar a distensión sintomática, a veces varios litros de orina residual, y un hábito de orinar cada 24 horas escasamente. La cateterización está contraindicada, a menos que sea indispensable y en ocasiones tendrá que ser permanente. Aunque esté aumentada la susceptibilidad a las infecciones.

La disminución de la sudoración es común, aunque puede llegar a presentarse hiperhidrosis. La impotencia en los hombres diabéticos es muy frecuente y también es producto de la afectación autonómica; no es rara la eyaculación retrógrada.

De los 10 millones aproximadamente de pacientes dia--

béticos que viven en Estados Unidos de América aproximadamente el 50% de estos pacientes exhiben algún grado de afección de algún o algunos nervios periféricos .(6).

OBJETIVO:

Determinar la frecuencia de la denervación autonómica cardiovascular en pacientes diabéticos , delimitando -- factores predisponentes y acompañantes a la misma .

MATERIAL Y METODOS:

El universo de trabajo fué de cuarenta pacientes -- diabéticos reclutados de los Hospitales Generales: Dr. Fernando Quiróz y "1° de Octubre" ambos del I.S.S.S.T.E. específicamente de los servicios de consulta externa de Medicina Interna, hospitalización y urgencias de adultos.

De estos pacientes, 10 fueron estudiados en el Hosp. Gral. Fdo. Quiróz y los 30 restantes fueron en el Hosp. Gral. "1° de Octubre". La recolección de datos se realizó en un periodo de 90 días iniciando el primero de septiembre de 1985 - y terminando el 30 de noviembre del mismo año. Se utilizó para ello un formato en donde se incluían los datos necesarios y que fué llenado al momento de realizar las pruebas a cada paciente.

Fueron excluidos del estudio todos aquellos pacientes diabéticos que tuvieran en esos momentos algún factor que pudiera alterar en algo los resultados del estudio: descompensación aguda, deshidratación, uso de medicamentos con efecto cardiovascular, etc.

De la misma forma se tomó en cuenta como factores -
relevantes al estudio: el tiempo de evolución del padecimien-
to , tipo de diabetes (I ó II) , calidad en el control de la
diabetes, presencia de enfermedades asociadas, y presencia de
otras complicaciones crónicas de la diabetes presentes al mo-
mento de efectuarse el estudio.

Se utilizó un tiempo promedio de 40 minutos para ca-
da paciente, incluyendo el llenado del formato, siendo esto úl-
timo simultáneo a la prueba.

Los cuarenta pacientes diabéticos fueron estudiados
de la siguiente manera: Previo al inicio del estudio se coloca-
ron en decúbito dorsal por al menos 20 minutos , se les tomó -
la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y un electrocardio-
grama basal.

Así mismo se tomó un trazo de electrocardiograma de
una derivación estandar para control inicial de la frecuencia
cardíaca. Las variaciones en la frecuencia cardíaca (latido por
latido) fué registrado por un electrocardiografo: Cardiotrón -
1900 L.C.G. , mientras que la tensión arterial fué registrada
por un esfigmomanómetro Adex de columna de mercurio, tomando -
en cuenta los parámetros de Korotkoff.

Los datos fueron registrados de la siguiente manera:

1.: MEDICIONES BASALES:

Frecuencia cardiaca: Se registró durante un minuto completo, habiendo el paciente permanecido durante 20 minutos previos en reposo, absoluto en decúbito dorsal.

Tensión arterial: Se tomó en decúbito siempre en el brazo derecho, y posterior a los 20 minutos en decúbito dorsal.

Electrocardiograma: se tomó un electrocardiograma -- basal en todas sus derivaciones y en D-II durante 30 segundos para tomarlo como referencia basal.

2.: VARIACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA CON ESTIMULOS FISIOLOGICOS:

Arritmia sinusal respiratoria: se ordenó al paciente efectuar seis inspiraciones y expiraciones profundas y se tomó el intervalo R-R más corto y más largo de la última inspiración y expiración. La diferencia normal entre uno y otro debe ser más del 10% en sujetos normales.

Maniobra de Valsalva: el paciente efectuó a su máxima capacidad personal, una respiración forzada (sin haber efectuado inhalación previa al pujido) Sosteniendo el esfuerzo durante 15 segundos, tiempo en que se registró la frecuencia cardiaca durante todo el evento.

Masaje al seno carotideo: Posterior a haber tomado nuevamente la frecuencia cardiaca basal, se aplicó masaje durante diez segundos primero sobre el seno carotideo derecho y posteriormente sobre el izquierdo, registrándose la frecuencia cardiaca durante el tiempo de la prueba.

Prueba de tensión dinámica: En posición de semifowler a 45° se le pidió al paciente mantener con la mano derecha una mancuerna de tensión dinámica a una presión constante correspondiente a la máxima flexibilidad del aparato Así se mantuvo durante 5 minutos mientras se registraba la presión arterial inicialmente y a los 5 minutos, con esta prueba un sujeto normal debe tener un incremento mayor de 16 mmHg de la presión diastólica.

Adaptación ostostática: Después de 15 minutos de reposo en decúbito dorsal, se tomó la presión arterial y la frecuencia cardiaca. Se incorporó súbitamente al paciente e inme-

diamente se tomó la presión arterial y la frecuencia cardíaca, registrándolo al primer minuto y al quinto minuto de haberse incorporado.

Respecto a los parámetros usados como factores acompañantes, se calificó el control de la diabetes de acuerdo con los parámetros enunciados en el cuadro número 1.

Se interrogó en cuanto a la existencia de neuropatía periférica clasificando de manera subjetiva con los siguientes parámetros:

ausente: sin ningún dato expreso de neuropatía periférica.

Reflejos osteotendinosos normales.

leve: referencia de dolores musculares, parestesias ocasionales tolerables, predominantemente nocturnos. Con reflejos osteotendinosos normales.

moderada: los dolores son intensos, con medicación específica que los disminuye, hay parestesias y los reflejos osteotendinosos se encuentran disminuidos.

severa: hay dolor intenso, con medicación constante, reflejos osteotendinosos anormales, y con presencia de alteraciones en la movilidad y atrofia.

Una calificación de 1 a 10 tomando los siguientes parámetros:

	1	2	3	4
1 a 3 1 a 3	Sin dieta Sin control	Dieta irregular Destrostix Glicemia ocasional o Cetonurias ocasionales	Dieta estricta Glicemia una vez al año mínimo	Glicemia Trimestral.
1 a 3	Medicación irregular o nula	Medicación constante con olvidos ocasionales	Medicación estricta.	

Cuadro # 1
Parámetros utilizados para calificar el control de la diabetes: dieta,
destrostix, glicemia y regularidad en la medicación.

Se interrogó la presencia o no de evacuaciones dia-
rreicas sin causa aparente y predominantemente nocturnas, consi-
derándose la posibilidad de estos casos de neuropatía visce-
ral.

Por último se evalúa cualitativamente y cuantitati-
vamente la posibilidad de daño renal. Habiéndoseles practicado
examen general de orina y siendo reportado por la misma perso-
na, calificándose de 0 a ++++ la cantidad de proteínas pérdi-
das por la orina, y clínicamente por la presencia de edema -
palpebral o pretibial, siendo también esto calificado de -
manera subjetiva de 0 a ++++.

Los últimos parámetros serán comparados y relaciona-
dos a los hallazgos probados de repercusión cardiovascular --
por la neuropatía diabética.

DISTRIBUCION POR EDAD: SEXO Y TIPO DE DIABETES EN PACIENTES CON DENERVACION AUTONOMIA
CARDIOVASCULAR.

EDAD EN AÑOS	NUMERO DE PACIENTES	SEXO		TIPO DE DIABETES
		MASCULINO	FEMENINO	
10 - 30	1	1	-	JUVENIL (I)
31 - 50	-	-	-	
51 - 70	4	1	3	ADULTO (II)
71 - 90	1	-	1	ADULTO (II)
TOTAL	6	2	4	

C u e d r o # 2

RELACION ENTRE LA CALIDAD EN EL CONTROL DE LA DIABETES MELLITUS Y LA PRESENCIA
DE DENERVACION AUTONOMICA CARDIOVASCULAR.

RANGO:	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
	5	8
PROMEDIO.-	5.8	

Cuadro # 3

RELACION ENTRE LA PRESENCIA DE DENERVACION AUTONOMICA CARDIOVASCULAR Y LA EVOLUCION EN AÑOS DE LA DIABETES MELLITUS.

RANGO:	<u>MINIMO</u>	<u>MAXIMO</u>
	5 AÑOS	18 AÑOS
PROMEDIO:	11.1 AÑOS	

Cuadro # 4

*RELACION ENTRE LA APARICION DE DENERVACION AUTONOMICA CARDIOVASCULAR Y OTRAS
COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS.*

<i>C A S O</i>	<i>NEUROPATIA PERIFERICA</i>	<i>DIARREA DIABETICA</i>	<i>PROTEINURIA</i>
1)	LEVE	SI	+++
2)	NO	SI	+
3)	SEVERA	NO	++
4)	MODERADA	SI	++
5)	LEVE	SI	++
6)	NO	SI	0

C u a d r o # 5

CAMBIOS EN LA FRECUENCIA CARDIACA DURANTE LA INSPIRACION / EXPIRACION PROFUNDA
 EN PACIENTES CON DENERVACION AUTONOMICA CARDIOVASCULAR.

CASO .	INSPIRACION / EXPIRACION	DIFERENCIA
1)	83.3/85.7	2.4
2)	81.0/81.0	1.5
3)	88.2/93.7	5.5
4)	93 /94	1.0
5)	78 /80	4.0
6)	81 /83	2.0
PROMEDIO	84.0/86.4	2.73

C u a d r o # 6

**CAMBIOS EN LA FRECUENCIA CARDIACA DURANTE LA MANIOBRA DE VALSALVA EN PACIENTES
CON DENERVACION AUTONOMICA CARDIOVASCULAR.**

CASO	FRECUENCIA CARDIACA BASAL	MANIOBRA DE VALSALVA
1)	83.3	81
2)	81.0	81
3)	90.9	93
4)	93.7	93
5)	88.2	74
6)	83.0	88
PROMEDIO	86.6	85.0

Cuadro # 7

CAMBIOS EN LA FRECUENCIA CARDIACA DURANTE EL MASAJE AL SENO CAROTIDEO EN PACIENTES CON DENERVACION AUTONOMICA CARDIOVASCULAR.

C A S O	FRECUENCIA CARDIACA BASAL	MASAJE EN SENO DERECHO	MASAJE EN SENO IZQUIERDO
1)	83.3	83.0	83.0
2)	81.0	78.9	71.4
3)	90.9	88.0	80.0
4)	93.7	90.0	90.0
5)	88.2	82.0	81.0
6)	83.0	78.0	81.0
PROMEDIO	86.6	83.3	82.7

Cuadro # 8

CAMBIOS HEMODINAMICOS EN LA FRECUENCIA CARDIACA Y TENSION ARTERIAL EN DECUBITO, AL MINUTO Y A LOS 5 MINUTOS DE ORTOSTATISMO EN PACIENTES CON DENERVACION AUTONOMICA CARDIOVASCULAR.

CASO	FRECUENCIA CARDIACA BASAL	TENSION ARTERIAL BASAL	FRECUENCIA CARDIACA AL 1° MIN.	FRECUENCIA CARDIACA A LOS 5 MIN.	TENSION ARTERIAL AL 1° MIN.	TENSION ARTERIAL A LOS 5 MIN.
1)	88.0	130/80	92	92	100/60	100/70
2)	84.0	180/98	74	88	140/80	115/65
3)	104	136/76	110	112	98/70	104/70
4)	104	160/80	108	92	134/68	115/62
5)	84	108/80	72	78	80/70	100/74
6)	84	140/90	88	98	90/60	84/52
PROM.	91.3	142.3/85.6	90.6	93.3	107/68.0	103/65.5

CAMBIOS EN LA TENSION ARTERIAL DURANTE LA PRUEBA DE TENSION DINAMICA EN PACIENTES CON DENERVACION AUTONOMICA CARDIOVASCULAR.

CASO.	TENSION ARTERIAL BASAL	TENSION ARTERIAL 5 MIN. DESPUES
1)	120/80	130/90
2)	178/110	186/110
3)	154/84	142/76
4)	140/86	158/86
5)	90/60	108/80
6)	136/90	140/90
PROMEDIO	136.3/85.0	144/88.6

DISCUSION Y RESULTADOS:

Una vez que los 40 pacientes sometidos a las pruebas para demostrar la presencia de denervación autonómica cardiovascular , se procedió a determinar cual de ellos era portador de falla en la inervación cardiaca.

Fueron considerados como indicadores de DENERVACION AUTONOMICA CARDIACA (DAC) :

- 1.: Hipotensión marcada (mayor de 20 mmHg en la cifra diastólica o mayor de 25 mmHg en su caída sistólica) al ortostatismo con un incremento menor de 10 latidos por minuto.
- 2.: Falta de respuesta a las maniobras de Valsalva y masaje al seno carotídeos.
- 3.: Incremento menor de 10% en la frecuencia cardiaca entre la máxima inspiración y la máxima expiración.
- 4.: En menor importancia el aumento menor de 16 ,mmHg en la presión diastólica después de 5 minutos de tensión dinámica.

Analizados nuestros pacientes se encontró que sólo SEIS pacientes mostraban datos compatibles con DENERVACION AUTONOMICA CARDIACA (DAC).El porcentaje encontrado en el estudio de muestra que el 15% de los diabéticos son potencialmente portadores de DAC . Hecho que viene a ampliar los datos encontrados -

por otros autores como Watkins que en su estudio encontró una frecuencia de 22.2% de D.A.C. [17], mientras que Duchan corroboró en 7% las manifestaciones clínicas de D.A.C. y estudios histopatológicos [18].

De éstos 6 pacientes ; 4 eran mujeres y 2 hombres, -- uno de ellos con diabetes mellitus de tipo juvenil, los otros -- cinco con diabetes mellitus de tipo adulto.(cuadro # 2).Sujeto a comprobación por un mayor número de casos , se podría suponer que la diabetes mellitus de tipo juvenil es más agresiva, también a nivel neurológico autonómico.MECHO que Ellenberg[19] -- menciona, haciendo notar que en la diabetes mellitus juvenil -- es más severa y frecuente.Siendo también más factible la presencia de denervación autonómica cardiovascular total, como lo -- demuestra Mostyn y Llamas en sus artículos , los cuales presentan un caso de diabéticos juveniles con denervación cardíaca -- total .[20 , 21].

Las edades se encontraron comprendidas entre los 29 y los 76 años con un promedio de 58 años . La evolución de la enfermedad comprendió desde los 5 años hasta los 18 años con -- un promedio de 11.1 años.[cuadro # 4].

DE acuerdo a la escala establecida previamente para la calidad en el control de la diabetes mellitus el rango fué de los 5 a los 8 puntos con un promedio de 5,8 .(cuadro # 3). No se encuentra bien establecido el rol que tiene el tiempo de evolución y la calidad en el control de la diabetes , sin embargo clásicamente se ha considerado que a mayor tiempo de evolución , más son las probabilidades del daño nervioso.Mientras que a un mejor control de la hiperglicemia será menos factible o se retardará la aparición de la neuropatía.(19 , 22).

Field (23) menciona que es posible obtener toda una constelación de anomalías juntas o aisladas de neuropatía.- Pudiendo presentarse un severo daño en la inervación autonómica sin daño aparente en los nervios periféricos y viceversa.En cuanto a la misma neuropatía vegetativa acompañante manifestada como diarreas diabéticas; de los 6 pacientes , en 5 había un síndrome diarreico importante .(cuadro # 5) Hecho que deberá corroborarse con otros estudios de mayor casuística.Por su parte la nefropatía diabética, en sólo un paciente no se mostró pérdida importante de proteínas por orina.Mientras que en los otros cinco la pérdida urinaria de proteína era importante, tanto que en uno de ellos existía un síndrome nefrótico clínico con retención de azúcares..

En cuanto a la denervación autonómica cardíaca las manifestaciones más comunes y severas son a nivel vagal, lo cual se manifiesta por frecuencias cardíacas elevadas y fijas, ausencia de respuesta a la maniobra de Valsalva (cuadro # 7), así mismo a las maniobras de masaje al seno carotídeo (cuadro # 8) e inadecuada respuesta a la inspiración y expiración profundas en relación con la frecuencia cardíaca (cuadro # 8). Lo cual se relaciona plenamente con los resultados mencionados - por otros autores (24,25,26). La frecuencia cardíaca fija es observada y puede tener serios efectos .La imposibilidad para incrementar el gasto cardíaco puede contribuir a la hipotensión inducida al ponerse de pie o el ejercicio e impide el poder efectuar esfuerzo físico y a nivel farmacológico por la falta de respuesta a los bloqueadores que podrían resultar en falta de respuesta terapéutica al intentar disminuir la frecuencia cardíaca en la aparición de angina.

La hipotensión postural, fue una manifestación frecuente y en algunos casos severa, encontrándose caídas de hasta 50 mmHg en las cifras sistólicas y de 30 mmHg en las diastólicas , Con un mínimo aumento en la frecuencia cardíaca (4 a 6 latidos por minuto) . Cuadro # 9

Esto es importante ya que puede ser grave y difícil de tratar. Por otro lado ésta puede agravarse con la administración de insulina y provocar episodios de inconciencia que pueden atribuirse equivocadamente a hipoglicemia cuando en realidad son debidas a hipotensión [27,28].

La facilidad de poder efectuar pruebas sencillas para demostrar la presencia de daño en nervios que regulan la actividad cardiovascular es muy importante. El monitoreo de la frecuencia cardiaca durante respiraciones profundas, la presencia de hipotensión postural o de falta de respuesta a la manobra de Valsalva se pueden efectuar a la cabecera del enfermo, no son invasivas y pueden dar pauta para estudios más profundos con administración de fármacos, para corroborar el daño neurológico. Las pruebas más sensibles demostraron ser la presencia de hipotensión postural, con poco o nulo incremento en la frecuencia cardiaca así como los cambios en la frecuencia cardiaca con la inspiración y expiración profunda. Hechos que se relacionan con la bibliografía existente [29].

El estudio detallado de todo sujeto con síntomas de neuropatía autonómica cardiaca diabética, permite el entendimiento, de la severidad y características de la entidad, faci

litando así la elección o rechazo de fármacos como los betabloqueadores , cuya utilidad clínica está estrechamente relacionada a la integridad funcional del sistema autonómico ; y cada vez se emplean con mayor frecuencia en complicaciones no poco comunes en estos pacientes como la taquicardia en sí o en la insuficiencia coronaria.

La posibilidad de aparición de otras complicaciones en los pacientes portadores de neuropatía autonómica ha sido demostrada en múltiples estudios clínicos , entre los que se encuentra en riesgo de desencadenar paros cardiorrespiratorios inexplicables provocados por la aparición de procedimientos anestésicos menores y la alta frecuencia de infarto del miocardio indoloro en relación a la denervación demostrada histologicamente.

CONCLUSIONES:

- 1.: La Denervación Autonómica Cardiovascular de origen diabético no es una entidad rara ya que potencialmente se le encuentra en un 15% de los pacientes diabéticos. Siendo más frecuente en los -- que llevan mayor tiempo de evolución desde la aparición de la - Diabetes Mellitus.
- 2.: La diabetes Mellitus juvenil (ó tipo I) es más agresiva en su evolución y la aparición más frecuente y severa de complicaciones entre ellas la Denervación Autonómica Cardiovascular.
- 3.: Es frecuente que la Denervación Autonómica Cardiovascular se acompañe de otras manifestaciones en diferentes niveles de inervación autonómica (Vgr: diarrea diabética); pero no sucede -- así con la neuropatía periférica, la cual puede ó no estar presente en el mismo paciente.
- 4.: Las pruebas más sencillas e indicativas de Denervación Autonómica Cardiovascular resultó ser la ausencia de variación en la -- frecuencia cardiaca con la inspiración/expiración profunda; y - la otra, la hipotensión postural en ausencia de depleción de - volumen.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.: Wyngaarden. J.B., Smith LL.H.: *Tratado de Medicina Interna Interamericana*, 16a. Edición. 1985. pps.: 1100-1120.
- 2.: Williams. R.H.: *Tratado de Endocrinología*, Salvat. 4a. Edición-1981 pps.: 633-835.
- 3.: Krupp. M.A., Chatton M.J.: *Diagnóstico Clínico y Tratamiento. - Manual Moderno*, 18a. Edición. 1983. pps.: 753-774.
- 4.: Stein. J.H.: *Medicina Interna*. Salvat, 1a. Edición. 1983. pps.: 1883-1909.
- 5.: Griffin. J.E.: *Endocrinología y Metabolismo*. McGraw-Hill, 1a. - Edición. 1983. pps.: 231-257.
- 6.: Isnelvacher. K.J., Adams R.D.: *Principales of Internal Medicine*. McGraw-Hill. 9a. Edición. 1980. pps.: 1741-1758.
- 7.: Zarate. A., Rull J.: *Introducción a la Endocrinología*. Mendez - Cervantes. 1a. Edición. 1977. pps.: 179-241.
- 8.: Fredriok. D.L. *Hiperlipidemia y Diabetes*. Clin. Med. Norteamérica, vol. 8 1982. pps.: 1295-1300.
- 9.: Braunwald. E.: *Tratado de Cardiología*. Interamericana. 1a Edición.
- 10.: Bryfogle, J.W., and Bradley, R.F.: *The vascular complication of diabetes mellitus. A clinical study*, Diabetes 6: 159,1957.
- 11.: Robbins. S.L.: *Patología Estructural y Funcional*. Interamericana, 1a. Edición, 1975. pps.: 256-289.
- 12.: Oliver, M.F.: *Metabolic response during impending myocardial infarction II. Clinical implications*. Circulation 42: 981,1970.
- 13.: Beard, O.W.: Hipp, H.R., Robbins, M., and Versolini, V.R.: *Survival in myocardial infarction*; Am.Heart J. 73:317,1967.
- 14.: Kannel, W.B., Hjortland, M., and Castelli, W.P.: *The role of -- diabetes in congestive heart failure: The Framingham study*. Am. J. Cardiol. 34:29,1974.
- 15.: Hamby, R.J., Zonerach, S., and Sherman, L.: *Diabetic cardiomyopathy*, J.A.M.A. 229:1749,1974.

- 16.: Regan, T.J., Lyons, M.M., Ahmed, S.S.: Evidence for cardiomyopathy in familial diabetes mellitus. *J. Clin. Invest.* 60:885, 1977.
- 17.: Watkins, J.P., Mackay, J.D.: Cardiac denervation in diabetic neuropathy, *Ann Internal Med.* 1980;92 (II):304-307.
- 18.: Duchon, J.W., Anjorin, M.B.: Pathology of autonomic neuropathy in diabetes mellitus, *Ann Internal Med.* 1980;92 (II) 301-303.
- 19.: Ellenberg, M.: Diabetic Neuropathy: Clinical aspects.: *Metabolism*, Vol. 25, N°12, dec, 1976.
- 20.: Lloyd-Mostyn, R.H., Watkins, P.J.: Total Cardiac denervation in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes*, vol 25 N°9 748-751.
- 21.: Llamas, G.E., Arriaga, G.J.: Denervación autonómica cardiovascular de etiología diabética. Presentación de un caso. *Arch -- Inst Cardiol Mex.* Vol.54:167-171, 1984.
- 22.: Waxman, S.G.: Pathophysiology of nerve conduction: Relation to diabetic neuropathy *Ann Internal Medicine* 1980;92 (II):297-301.
- 23.: Field, R.A.: Altered nerve metabolism in diabetes, *Diabetes* 17: 239, 1968.
- 24.: Lloyd-Mostyn, R.H., Watkins, P.J.: Defective innervation of heart in diabetic autonomic neuropathy. *Brit.Med.Journal*, -- 1975,3,15-17.
- 25.: Page, M.McB., Watkins, P.J.: The heart in diabetic autonomic neuropathy and cardiomyopathy. *Clinics. in Endocrinology and metabolism.* Vol. 6, N°2, July 1977.377-386.
- 26.: Page, M.McB., Watkins, P.J.: Cardiorespiratory arrest and diabetic autonomic neuropathy. *The Lancet*, January 7, 1978;14-16.
- 27.: Wheeler, T., Watkins, P.J.: Cardiac Denervation in diabetes. *Br Med.J.* 1973;4:584-586.
- 28.: Page, M.McB., Watkins, P.J.: Provocation of postural hypotension by insulin in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes*, -- vol. 25 N°2 Feb.78;90-95.
- 29.: Ewing, D.J., Campbell, M.B.: Assessment of cardiovascular effects in diabetic autonomic neuropathy and prognostic implications. *Ann Internal Med.* 1980;92 (II)308-311.