

## CARDIOMIOPATIA DIABETICA. PRIMER CASO REPORTADO EN LA REPUBLICA DOMINICANA REVISION DE LA LITERATURA

- \* Dr. Braulio F. Cosme Thorman
- \* Dr. Pedro A. Pérez Sánchez
- \* Dra. Elizabeth E. Valerio Peralta
- \*\* Dr. Sócrates Bello Ortiz
- \*\*\* Dr. Mariano Defilló Ricart

### Resumen:

Se reporta un caso de cardiomiopatía diabética por primera vez en la República Dominicana y se hace una revisión de la literatura sobre esta patología.

**Cardiomiopatía diabética.**

### Abstract

We report a case of diabetic cardiomyopathy for the first time in the Dominican Republic and a review of the literature about this pathology is done.

**Diabetic cardiomyopathy.**

### INTRODUCCION

Las Diabetes Mellitus es una de las más comunes enfermedades metabólicas, y particularmente es la más común de las severas. La enfermedad es caracterizada por anomalías metabólicas relacionadas al metabolismo de los glúcidos, presentando complicaciones que envuelven los ojos, riñones, nervios y vasos sanguíneos entre otros. Es la afección cardíaca la forma más frecuente de enfermedad vascular, y causa de mortalidad en el paciente de edad media con una diabetes estable, hoy día.

Se encuentra probablemente en un 1 o/o de las sociedades occidentales. La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica, que tiende a progresar y afectar severamente el organismo humano, siendo ya bien conocidas sus múltiples complicaciones, tanto tempranas como tardías.

Entre las complicaciones tardías se encuentra una,

todavía no tan bien conocida, cuya existencia fue presentada al medio científico hace apenas unos 20 años, en 1972 por Rubler y colaboradores<sup>1</sup>, quienes publicaron un artículo en el American Journal of Cardiology; nos referimos a la Cardiomiopatía Diabética. No podemos dejar de decir que durante estos 20 años, las investigaciones en torno suyo abrigaron controversias que ponían en duda su existencia; sin embargo, debemos consignar que los avances realizados en materia de medios de diagnóstico de la medicina moderna de los últimos años, aunque tal vez todavía no expliquen por completo los mecanismos fisiopatológicos conjugados en la misma, no dejan lugar a dudas sobre su existencia.

La investigación se efectuó en centros de salud de la ciudad de Santo Domingo, entre estos tenemos la Clínica Yunén, Clínica Gómez Patiño y Clínica Abréu, Hospital Dr. Salvador B. Gautier (H.S.B.G.), Hospital Dr. Robert Reid Cabral (H.R.R.C), y el Instituto Nacional de la Diabetes, Endocrinología y Nutrición (I.N.D.E.N.).

\* Médicos egresados de la Escuela de Medicina de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), Santo Domingo, R.D.

\*\* Profesor y Jefe del Departamento de Medicina Interna, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña.

\*\*\* Profesor titular de la Escuela de Medicina, Decano de la Facultad de Ciencias de Salud, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, Jefe del Departamento de Cardiología, Hospital Dr. Robert Reid Cabral, Santo Domingo, R. D.

En cada uno de estos centros, se contactaron varios especialistas en las ramas antes mencionadas, dándoles personalmente los detalles del estudio, y alertándoles sobre la manera de reconocer estos pacientes. Siguiendo esa idea, se les suministró un protocolo elaborado por el grupo investigador; el cual consta de una breve explicación sobre la entidad en estudio, y dada la necesidad de comprobar el fallo miocárdico como propio de la enfermedad diabética en sí, es necesario excluir otros factores etiológicos (del daño miocárdico), que con frecuencia se asocian a la Diabetes Mellitus; por esto se incluyó en el protocolo, una lista de factores de exclusión absolutos, llamados así, porque la presencia de cualesquiera de ellos en un paciente, lo descartaría como candidato para el estudio. También se incluyó una lista de factores de exclusión relativos, queriendo catalogar con estos, aquellos casos que ameritaban una investigación más profunda, y los cuales nos reservaríamos su inclusión o no al estudio.

Los factores de exclusión absolutos fueron: 1) Historia de Hipertensión Arterial Sistémica, 2) Enfermedad Arterial Coronaria, 3) Historia de Angina de Pecho o Insuficiencia Coronaria.

Los factores de exclusión relativos fueron: 1) Edad mayor de 65 años, 2) Fumador (a), 3) Hipercolesterolemia, 4) Uso frecuente de bebidas alcohólicas, 5) Obesidad, 6) Medicamentos u otra patología conocida por afectar la función miocárdica.

Todos los factores, en mayor o menor grado, pueden alterar el funcionamiento del miocárdio.

El protocolo también señalaba los estudios diagnósticos a utilizar en la investigación, como eran:

a) Radiografía P-A de Tórax, 2) Electrocardiograma (12 derivaciones y estándar), 3) Ecocardiografía y/o Doppler, 4) Prueba de Esfuerzo, 5) Cambios Ortostáticos, 8) Holter de 24 horas.

Con éstos, queriendo comprobar el fallo miocárdico, y a la vez, excluir otros factores, que pudieran estar causándolo, fuera de la enfermedad diabética en sí.

De igual manera, se hizo una lista de pruebas de laboratorio a realizar en estos pacientes: 1) Hemograma, 2) Urianálisis, 3) Glicemia, 4) BUN y Creatinina, 5) Velocidad de Eritrosedimentación, 6) Hemoglobina Glicosilada, 7) Colesterol total, LDL, HDL, VLDL y Triglicéridos, 8) Hierro Sérico, captación y o/o de saturación, 9) Calcio.

Estos análisis serían realizados gratuitamente para los pacientes, en el Instituto de Estudios Biomédicos de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).

Por último, el protocolo mostraba, un grupo de parámetros que deberían ser incluidos en el reporte rutinario de la evaluación ecocardiográfica / Doppler; porque los mismos han sido bien relacionados en estudios anteriores, con el fallo miocárdico, y con algunos factores, que modifican la función miocárdica, como lo es la neuropatía autonómica. Son los siguientes: 1) Medición de la Fracción de Eyeción, 2) Medición del PEP y LVET, 3) Estado de la relajación isovolumétrica, 4) Anormalidades del movimiento de la pared ventricular, 5) Evaluación del llenado diastólico del ventrículo izquierdo, 6) Cualquier otro parámetro indicativo de disfunción del ventrículo izquierdo.

Luego de contar con la colaboración de los especialistas, procedimos a revisar los expedientes de pacientes diabéticos conocidos, y estudiamos aquellos casos sospechosos. Conjuntamente, se empezó a evaluar todo paciente diabético nuevo, siguiendo las normas descritas en el protocolo.

## REVISION DE LA LITERATURA

Las cardiomiopatías son enfermedades que envuelven primariamente el miocardio, no como el resultado de hipertensión o de anormalidades congénitas, valvulares, coronarias, arteriales o pericárdicas<sup>1</sup>.

La existencia de una cardiomiopatía diabética fue por primera vez sugerida en 1972 por Rubler et al<sup>1</sup>, basado en hallazgos de necropsias de 4 diabéticos adultos, quienes sufrieron insuficiencia cardíaca en la ausencia de enfermedad cardíaca alcohólica, valvular, congénita, arterioesclerótica o hipertensiva. Todos estos pacientes, demostraron evidencia electrocardiográfica de hipertrofia del ventrículo izquierdo, y en la autopsia se encontró la enfermedad de Kimmelstiel-Wilson en relación con agrandamiento, hipertrofia y fibrosis miocárdica. El rol etiológico de la diabetes mellitus en el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva, fue planteado de manera más conclusiva en el estudio de Framminghan<sup>3</sup>. En este estudio prospectivo de 5,000 sujetos, durante un período de seguimiento de 18 años, los hombres diabéticos tuvieron más del doble de frecuencia de insuficiencia cardíaca congestiva que sus compañeros no diabéticos, mientras que las mujeres diabéticas tuvieron un incremento en riesgo 5 veces mayor que su población normal<sup>3</sup>. Este riesgo excesivo persistió luego de descontar la edad, hipertensión, obesidad, hipercolesterolemia y enfermedad arterial coronaria, factores estos que comúnmente coexisten con la diabetes de larga duración<sup>3</sup>. Las mujeres diabéticas, fueron especialmente vulnerables, teniendo 2 veces la frecuencia de insuficiencia cardíaca congestiva mayor que los hombres, irrespectivamente del status de la enfermedad de las arterias coronarias<sup>3</sup>. Este incremento, en el riesgo de fallo cardíaco, fue confinado a aquellos con hiperglicemia lo suficientemente severa para necesitar terapia con insulina, mientras que aquellos pacientes tratados con dieta, o agentes hipoglicemiantes orales, no aumentó el riesgo de insuficiencia cardíaca<sup>3</sup>. El rol de la severidad o la duración de la diabetes en el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva no fue analizado en este estudio<sup>3</sup>.

Más tarde Hamby<sup>4</sup>, aportó mayores datos que sustentaban la existencia de esta cardiomiopatía, al encontrar un incremento en la incidencia de diabetes en pacientes con Cardiomiopatía Idiopática. Dieciséis de 73 pacientes, 22 o/o con Cardiomiopatías Idiopáticas fueron diabéticos, comparados con solamente 11 o/o de un grupo control de igual edad y sexo, pero sin cardiomiopatía. La duración de la diabetes en los sujetos afectados fue bastante variable yendo desde menos de 1 año hasta 11 años; en contraste con el estudio de Framminghan, solamente 1 de los 16 pacientes

diabéticos con cardiomiopatía era insulino dependiente. Hallazgos en necropsias, de 4 pacientes diabéticos, revelaron arterias coronarias epicárdicas patentes, pero cambios patológicos compatibles con vasculopatía diabética fueron notados en vasos pequeños intramiocárdicos.

En otro estudio Regan<sup>5</sup>, describe los resultados de estudios angiográficos y hemodinámicos, en un grupo de 17 pacientes con diabetes de inicio adulto, sin enfermedad hipertensiva o valvular. Cuatro de los 17 pacientes experimentaron episodios de insuficiencia cardíaca congestiva, a pesar de la ausencia de enfermedad coronaria en angiografía. No se encontró producción de lactato, en los senos coronarios de pacientes estimulados con marcapasos auriculares, sugiriendo que la reserva del flujo coronario no estaba disminuida. Como no pudo demostrarse isquemia, durante el estímulo con marcapasos, anomalías de pequeñas arterias o capilares, si es que estuvieran presente, no fueron lo suficientemente importantes para restringir la perfusión miocárdica. Hallazgos hemodinámicos, incluyeron una modesta elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, y una disminución de la fracción de eyección y del volumen latido; la complianza ventricular se encontró significativamente disminuida. De interés fue, que en 8 individuos diabéticos, sin evidencia de insuficiencia cardíaca congestiva, fue descubierto un deterioro similar de la complianza ventricular izquierda. Elia<sup>6</sup>, encontró evidencia similar de disfunción diastólica o sistólica en 59o/o de un grupo de diabéticos con insuficiencia renal, en la ausencia de enfermedad de arterias coronarias significativa en el cateterismo cardíaco.

Anormalidades cardíacas preclínicas han sido reconocidas desde tiempo atrás en pacientes diabéticos. En 1966 Karlefors<sup>7</sup>, notó que hombres diabéticos asintomáticos, tenían menor gasto cardíaco durante ejercicios supinos, que los grupos controles; estos resultados parecieron ser independientes de la duración de la diabetes. En un estudio de Carlston<sup>8</sup> pacientes acabados de etiquetar de diabéticos juveniles fueron notados tener menos volumen latido durante ejercicio, que los grupos control; el gasto cardíaco fue mantenido como resultado de una mayor frecuencia cardíaca. Es interesante notar, que una reversión de estos deterioros hemodinámicos, fue encontrada luego de un año de terapia insulínica.

La evaluación no invasiva, de la función cardíaca, utilizando intervalos de tiempo sistólicos, fonocardiografía, ecocardiografía modo M, bidimensional y Doppler, han documentado disfunción ventricular izquierda subclínica en individuos diabéticos. Intervalos de tiempo sistólicos, han sido por largo tiempo utilizados en el análisis de la contractilidad ventricular izquierda. Un período preeyectivo (PEP) prolongado y un tiempo de eyección ventricular izquierdo (LVET) acortado, lo cual se correlaciona con una fracción de eyección en reposo reducida, fueron vistos en 4 estudios, tanto en los diabéticos tipo I como los tipo II sin la evidencia clínica de enfermedad cardíaca<sup>9-10</sup>. Anormalidades similares, fueron provocadas en sujetos diabéticos jóvenes asintomáticos con dosis pequeñas de etanol, pero no en el grupo control. Estos resultados fueron asociados a la

presencia de enfermedad microvascular en un estudio<sup>10</sup>, pero no fueron relacionados a la duración de la enfermedad o a su tratamiento, en otros estudios<sup>9,11</sup>.

En los estudios mencionados también se utilizaron ecocardiografía y fonocardiografía, encontrándose un acortamiento de la fracción de eyección en 6 de 40 pacientes (15o/o) y tiempos de relajación insovolumétrica prolongados al compararlos con el grupo control<sup>9,11</sup>. Sanderson<sup>12</sup> evaluó la función diastólica, utilizando ecocardiografía modo M digitalizada en individuos diabéticos jóvenes asintomáticos, la mayoría de los cuales tenían retinopatía. Solamente 25o/o de los sujetos diabéticos, tenían patrones de apertura de la válvula mitral y tiempos normales en relación a cambios de dimensión de la pared ventricular izquierda.

Shapiro<sup>13-14</sup> extendió la evidencia para el incremento en la relación PEP/LVET, relajación isovolumétrica comprometida y otras anomalías diastólicas y sistólicas del ventrículo izquierdo, en un gran número de pacientes diabéticos, en una serie de investigaciones. A sujetos diabéticos asintomáticos, se les encontró de manera consistente, la relajación ventricular izquierda comprometida por ecocardiografía modo M digitalizada al comparar con sujetos control. Estas anomalías, se correlacionaron en un alto grado con la duración de la diabetes y la extensión de las complicaciones microvasculares. La disfunción ventricular izquierda ocurrió tanto en sujetos insulino dependientes como en los no-insulino dependientes, pero más frecuente en los primeros. Vale la pena mencionar que, Shapiro también notó que la hipertrofia ventricular izquierda, sólo fue observada en los diabéticos hipertensos, tuvieron una incidencia mucho mayor de fallo congestivo clínico (28o/o vs 3o/o de diabéticos normotensos), y relaciones profundamente anormales de PEP/LVET y disminución del acortamiento fraccional. Pacientes con una marcada elevación de la relación PEP/LVET, no demostraron mejoría en su función sistólica, luego de 4 meses de reducción de su hiperglicemia. A pesar de esto, el tratamiento de la diabetes, resultó en una caída en PEP/LVET en un grupo de 54 pacientes, los cuales sólo tenían un aumento modesto de la relación PEP/LVET antes del tratamiento.

No obstante, en muchos de estos primeros estudios, la disfunción ventricular izquierda pudo no haberse debido solamente a la Diabetes Mellitus. La función diastólica ventricular izquierda puede ser afectada por isquemia, hipertensión, edad, y por una variedad de otros factores<sup>15-16</sup>. En algunos de estos primeros reportes, muchos de esos sujetos diabéticos asintomáticos fueron de edad avanzada, y pudieron haber tenido enfermedades coexistentes que ahora son conocidas por afectar la función ventricular. Estudios subsecuentes, han sido enfocados en pacientes más jóvenes y han excluido paciente en riesgo de disfunción ventricular, independientemente de su Diabetes Mellitus.

Airaksinen<sup>17</sup> estudió 36 mujeres jóvenes, edad media 25 años, insulino dependientes libres de enfermedad cardíaca clínica o hipertensiva, mediante ecocardiografía modo

M. Una función diastólica anormal, manifestada primariamente como una prolongación del llenado rápido temprano diastólico, fue notado en 19 de estos sujetos (53o/o). Es mandatorio mencionar que fue encontrada una relación entre la duración del llenado temprano y concentraciones séricas de triglicéridos. Sujetos diabéticos con complicaciones microvasculares severas, tenían paredes ventriculares izquierdas más gruesas y menores volúmenes latido y diámetros diastólicos finales, al compararlos con individuos sanos control.

En una serie de estudios separados, utilizando ecocardiografía en un grupo de 26 adolescentes y niños diabéticos<sup>18-19</sup> anomalías significativas de la función sistólica fueron detectadas. La fracción de eyección y el porcentaje de acortamiento fraccional estuvieron disminuidos, mientras que los volúmenes y dimensiones sistólicas finales estuvieron elevados. Lababidi y Goldstein<sup>20</sup> estudiaron un grupo de 107 individuos jóvenes diabéticos asintomáticos insulino-dependientes y encontraron dimensiones diastólicas y sistólicas ventriculares izquierdas aumentadas, y excursiones septales interventriculares reducidas, comparadas con individuos controles. Estas anomalías no estuvieron relacionadas a la duración de la diabetes o al control de la glicemia, evaluado por niveles hemoglobina Alc en este último estudio.

La respuesta del ventrículo izquierdo, al ejercicio, provee una vía para detectar disfunción cardíaca latente y ha sido utilizada extensamente en pacientes diabéticos. La disminución del volumen latido al ejercicio en sujetos diabéticos, fue por primera vez documentada vía monitoreo invasivo y técnica de dilución de contraste<sup>7,21</sup>. Estudios más recientes<sup>22-23</sup> han utilizado ventriculografía por radionucleidos para evaluar la función ventricular izquierda en reposo y en ejercicio. Estudios nucleares son considerados una forma más directa y confiable para evaluar la fracción de eyección que los intervalos de tiempo sistólicos (especialmente porque una relación elevada de PEP/LVET puede también reflejar cambios en las condiciones de llenado). Ellos tampoco requieren asumir tanto por geometría como la ecocardiografía, y por eso, son más apropiados para estudios seriados<sup>22-25</sup>.

Vered<sup>23</sup> estudió 38 hombres diabéticos, edades entre 21 y 35 años, sin evidencias de enfermedad coronaria o hipertensiva, utilizando ventriculografía radionucleida en ejercicio. La fracción de eyección, fue normal en reposo en todos los sujetos, pero falló en aumentar apropiadamente y de hecho decreció, al ejercicio en 43o/o de los individuos diabéticos. La isquemia inducida no fue responsable por esta respuesta contráctil comprometida, ya que ningún paciente desarrolló angina, signos de isquemia electrocardiográficos, o anomalías regionales de la movilidad de la pared. En 4 pacientes con respuestas en la fracción de eyección al ejercicio anormales, estudios con Talio<sup>21</sup> indicaron una perfusión miocárdica normal.

En un estudio similar de Mildenerger<sup>24</sup>, 35o/o de 20 jóvenes diabéticos asintomáticos, tuvieron una respuesta

anormal de la fracción de eyección durante ventriculografía por radionucleidos en ejercicio, a pesar de una fracción de eyección normal en reposo, comparado con solamente 1 de 18 controles. En ambos de los estudios mencionados, la respuesta de la fracción de eyección durante ejercicio no se correlacionó con la duración de la diabetes o sus complicaciones microvasculares.

Pacientes diabéticos con neuropatía autonómica diabética, forman un subgrupo particular en alto riesgo de muerte, muchas veces de manera súbita<sup>26</sup> (presumiblemente por causas cardiovasculares). Hilsted<sup>27</sup> originalmente documentó volúmenes latido comprometidos durante ejercicio, en un grupo selecto de pacientes diabéticos, con neuropatía autonómica. En un estudio reciente 25 de 30 pacientes, con diabetes de larga duración estuvieron libres de evidencia clínica, electrocardiográfica, o scan Talio<sup>21</sup>, de enfermedad cardíaca isquémica; 11 de 30 (37o/o) tuvieron una función ventricular izquierda anormal, al evaluarlos mediante ventriculografía por radionucleidos en reposo y ejercicio. De estos, 91o/o tenían disfunción autonómica. La presencia de disfunción sistólica no se correlacionó con la duración de la diabetes o sus complicaciones microvasculares.

Anormalidades de la función diastólica del ventrículo izquierdo, también han sido detectados en un grupo similar de sujetos diabéticos jóvenes y asintomáticos libres de enfermedad cardíaca clínica<sup>28</sup>. Veinte y uno por ciento, de 28 individuos, tuvieron un llenado diastólico anormal, juzgado ésto, por rangos anormalmente bajos del pico de llenado o tiempo prolongado del pico de llenado, al compararlo con los controles sanos. El empeoramiento del llenado diastólico del ventrículo izquierdo ocurrió en aquellos individuos con neuropatía autonómica, comparado con diabéticos libres de esta complicación. La severidad de la neuropatía autonómica, reflejado por valores bajos en pruebas autonómicas y niveles plasmáticos de norepinefrina, fue relacionado con el grado de disfunción diastólica. La presencia de hipotensión ortostática tuvo la asociación más fuerte con las anomalías de llenado diastólico<sup>28</sup>.

Un estudio reciente<sup>22</sup> que usó la respuesta de la fracción de eyección con radionucleidos en ejercicio, claramente confirma los hallazgos anteriores. En un grupo de 20 jóvenes diabéticos, 35o/o tuvieron una respuesta anormal al ejercicio versus sólo 1 de 20 individuos del grupo control. No hubo cambios isquémicos en el monitoreo electrocardiográfico. No fue encontrada correlación entre la glicemia en ayunas, hemoglobina Alc, incidencia de cambios microvasculares, duración de la diabetes, o el uso de insulina, al compararlo con la respuesta al ejercicio de la fracción de eyección.

Ultimamente, ha habido un incremento en el empleo de la ecocardiografía-doppler para evaluar la función diastólica del ventrículo izquierdo<sup>29-30</sup>. La evaluación de los componentes tempranos y tardíos, de las velocidades del flujo transmitral, han demostrado ser una forma segura para identificar anomalías del llenado diastólico. Reciente-

mente<sup>31</sup> se utilizaron patrones de flujo mitral Doppler derivados para comparar la función diastólica en un grupo de 21 sujetos diabéticos tipo I jóvenes asintomáticos, y 21 individuos control de la misma edad. Ningún paciente en ambos grupos tuvo evidencias clínicas, electrocardiográficas o ecocardiográficas de enfermedad cardíaca isquémica, valvular o hipertensiva. Cerca del 30% de los sujetos diabéticos, tuvieron por lo menos dos parámetros de las derivaciones Doppler de llenado ventricular izquierdo anormales, al compararlo con los controles. Como en otros muchos estudios, las anomalías diastólicas no se correlacionaron con la duración de la diabetes, ni con las complicaciones microvasculares. La evaluación Doppler de velocidades del flujo mitral ha sido investigada en 60 pacientes con diabetes, de inicio en la adultez<sup>32</sup>. Pacientes con hipertensión conocida o con pruebas de esfuerzo electrocardiográficas positivas, fueron excluidos del estudio. Individuos diabéticos con retinopatía tuvieron la velocidad pico del flujo mitral diastólico tardío a temprano significativamente mayor al compararlos con los pacientes diabéticos sin retinopatía, y por igual al compararlos con los sujetos control del estudio.

En resumen, la evaluación no invasiva de la función cardíaca en diabéticos sostiene la existencia de una Cardiomiopatía Diabética. Anormalidades de la función diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo, pueden ser demostradas virtualmente por todas las técnicas empleadas. Muchos estudios, cuidadosamente designados han excluidos otros factores predisponentes que pueden alterar la función cardíaca. A pesar de todo, los datos que se tienen a mano no relacionan claramente el grado de disfunción ventricular al tipo, duración, y severidad de la diabetes, o a la presencia de enfermedad microvascular. El rol de condiciones coexistentes como la hipertensión, en la potencialización de la enfermedad miocárdica, también esperan ser elucidados. En adición, los efectos del control metabólico sobre las anomalías miocárdicas esperan ser esclarecidos.

## REPORTE DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 54 años de edad, natural y residente en Santo Domingo, de raza blanca, la cual fue ingresada por el servicio de Medicina Interna y Cardiología de la Clínica Dr. Yunén, por presentar dificultad para respirar, dolor de pecho y edema de miembros inferiores.

La paciente era una diabética conocida; la Diabetes Mellitus había sido diagnosticada hacía aproximadamente unos 25 años utilizando los 10 primeros años hipoglicemiantes orales, y luego (en su lugar) insulina para mantener el control de la glicemia y fue vista por el departamento de cardiología, donde había sido referida por el departamento de gastroenterología, al encontrarse, una silueta cardíaca aumentada de tamaño, en una evaluación radiológica de rutina (placa simple pósterio-anterior de tórax). Era tratada en Gastroenterología por intolerancia a las grasas.

Dos meses antes, había empezado a notar que se sofocaba al caminar cortas distancias, por lo que tenía que pararse a descansar. El cuadro fue progresando poco a poco, hasta que por las noches tenía que levantarse porque le faltaba el aire, lo que obligaba a dormir semisentada; dos semanas previas a su vista tenía dificultad para respirar aún en reposo, y dormía casi sentada. Además, desde unas 5 semanas, comenzó a experimentar un dolor exquisito, punzante, localizado en hemitórax izquierdo, el cual se irradiaba al lado derecho, sin ser agravado por la deglución, pero sí con movimientos de la caja torácica, de intensidad variable, de leve a severo, constante. Este dolor nunca le había ocurrido anteriormente. Relata además, que siempre había usado medias elásticas como precaución para sus várices, pero desde hacía 4 meses había notado que se le hinchaban los pies y desde hacía algo más de un mes, las piernas, aumentando con el día, y notando una disminución al levantarse por las mañanas. No había notado inflamación de la cara, y había observado una disminución de su diuresis.

Relató además, haber tenido palpitaciones, no precisando su cualidad. Tenía poco apetito, y acusaba náuseas y vómitos en ocasiones, así como diarrea y constipación. Dijo haber notado pérdida de peso. En los últimos tiempos, orinaba 4 veces al día, teniendo que levantarse varias veces por las noches, en ocasiones con disuria. Se quejó también de disminución en la salida de la fuerza del caño, con salida de orina al toser o reirse. Ella había sufrido de infección urinaria repetidas veces, y en los últimos tiempos, de manera crónica.

En sus antecedentes personales encontramos que había sido sometida a una cesárea y una histerectomía, hacía varios años. Los medicamentos que utilizaba actualmente eran Insulina NPH, 20 unidades 2 veces al día, y Stelabib (anticolinérgico, tranquilizante, antiemético). Llevaba una dieta sin grasas. No ingestión de bebidas alcohólicas. No tabaquismo, café, ni té.

La madre de la paciente es diabética, y los demás familiares cercanos (padre, conyuge y 5 hijos) se encuentran en un buen estado de salud.

Al momento de ser ingresada a la Clínica, al examen físico nos encontramos con una femenina que aparentaba mayor edad que la que tenía, lucía enferma, sofocada, y con sed de aire. Estaba consciente, orientada en tiempo y espacio, y aparentaba estar deprimida.

Sus signos vitales fueron una TA 120/70 mmHg, FC 96 lat/min, regular, FR 24/min, Temp. 36°C., Peso 129 libras.

Al examinarla encontramos cabeza, cavidad oral y ojos normales, fondo de ojo grado II de K y W; en el cuello había distensión venenosa yugular (+ +), pulsos carotídeos regulares, simétricos, (+); latido supraesternal positivo. Un torax normal, con apex localizado en 6to. espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar anterior, corazón con un ritmo cardíaco regular, sin soplos ni ritmo de galope. La excursión respiratoria estaba disminuida, existía una submatidez y crepitantes en ambas bases pulmo-

nares. El abdomen presentaba un hígado palpable doloroso, liso, 3 cm por debajo del reborde costal derecho, no esplenomegalia. Edema blando (II/IV), con formación de fovea, y várices en ambos miembros inferiores. En el sistema nervioso, no se encontraron signos de focalización, los pares craneales estaban intactos, y los reflejos osteotendinosos estaban ligeramente disminuidos (de manera simétrica).

Una radiografía de tórax inicial mostró un ICT 17.0/25.8 (0.66), cardiomegalia moderada a severa, mediastino ancho, aorta dilatada, aurícula izquierda prominente, acen-tuación de la trama broncovascular, congestión pulmonar, derrame pleural bilateral de predominio izquierdo.

El electrocardiograma tomado al inicio reveló un ritmo sinusal, eje de QRS en + 45°, poco voltaje, poca progresión de la onda R d V<sub>2</sub> a V<sub>3</sub>, ligero desnivel negativo de S-T en pared anterolateral (lesión-isquémica y/o hipokalemia), Q-T= 0.32 seg. Q-Tc= 0.42 seg. crecimiento auricular izquierdo probable.

Con el cuadro anterior se decidió ingresar a la paciente con los diagnósticos de:

- 1) Diabetes Mellitus
- 2) Cardiomiopatía Diabética
- 3) Insuficiencia Cardíaca Congestiva secundaria a (2)
- 4) Infección de Vías Urinarias (posible pielonefritis)
- 5) Insuficiencia Arterial Periférica.

Análisis de Laboratorio posteriores revelaron: HT 44o/o Hb 14.3 G (89.3o/o), GR 4,876,000/mm<sup>3</sup>, VCM 91.64 micras<sup>3</sup>, HCM 29uug, CHCM 32o/o, GB 10,850/mm<sup>3</sup>, 74o/o segmentado y 26 linfocitos; glicemia 120 mg o/o, (vn 70-110), BUN 17.5 mg o/o (vn 0-25), creatinina 0.8 mg o/o (vn 0.8-1.4, eritrosedimentación 21 mm 1ra. h, Na<sup>+</sup> 139 mEq/L (vn 135-145), Cl<sup>-</sup> 95 mEq/L (vn 98-108), K<sup>+</sup> 4.1 mEq/L (vn 3.5-5.1), ácido úrico 6.5 mg o/o (vn 3.4-7), colesterol total 186 mg o/o (vn 140-240), fosfatasa alcalina 3.0 mU/ml. (vn 0.8-3.0), GPT 19.1 U/ml.

Urianálisis: Color amarillo, aspecto ligeramente turbio, pH 6.5, densidad 1.015, hematíes 1-2/campo, leucocitos numerosos (incontables), glucosa, acetona, albumina, sales biliares y pigmentos biliares negativos, sedimentos con abundantes epitelios y numerosas bacterias, nitritos positivos; coprológico normal.

Una Ecocardiografía-Doppler efectuada a la paciente reportó lo siguiente: Una Aurícula Izquierda dilatada y con poco movimiento en su pared anterior. No se visualizaban troncos. Una válvula Mitral con una excursión diastólica limitada por un bajo gasto cardíaco. Hay evidencia de presión telediastólica elevada. Existía una regurgitación moderada por la dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo. Un ventrículo izquierdo dilatado y con engrosamiento ligero de sus paredes; los músculos papilares eran prominentes. La función sistólica global está disminuida de manera marcada.

La válvula aórtica era normal. El corazón derecho presentaba una trama trabecular prominente: existía una

insuficiencia tricuspídea ligera que sugería leve hipertensión pulmonar. El pericardio era normal.

## CONCLUSION DEL REPORTE

A) Dilatación e hipertrofia ventricular izquierda con severa disfunción sistólica.

b) Moderada regurgitación mitral, secundaria a la disfunción ventricular.

La paciente estuvo interna por un período de 12 días, durante el cual, fue tratada con insulina, digoxina, furose-mida, inhibidores de la enzima convertidora de angioten-sina (Captopril), complejo B, dieta baja en sal y azúcares, y reposo. Durante este tiempo, sus signos vitales se mantu-vieron estables, con una presión de 110/70 mmHg, frecuen-cia cardíaca que osciló entre los 90 y 100 latidos por minu-to, afebril, a excepción de un día, que subió a 38C., la fre-cuencia respiratoria se mantuvo alrededor de 20 ventilacio-nes por minuto.

Su cuadro cardiovascular y pulmonar fue progresando hasta lograr una mejoría, suficiente para permitirle ser dada de alta, pero siguiendo el mismo tratamiento.

En visitas posteriores a la consulta, la paciente volvió a quejarse de dolor torácico, edema de miembros inferiores y dificultad para respirar, pesentando el mismo cuadro cardiopulmonar que motivó su internamiento anterior. Hallazgos añadidos a los ya presentes anteriormente fueron: galope protodiastólico, taquicardia, frote pleural en ambas bases pulmonares, soplo pansistólico soplante, I/VI, en foco mitral, irradiado a la axila. Fue tratada de una manera más estricta y rigurosa, con los medicamentos antes menciona-dos, mejorando el cuadro nuevamente y obteniéndose unos signos vitales de TA 100/70 mmHg, FC 76 latidos/min, regular; pesó 103 libras, la última vez que fue vino a la consulta, ya que, por una decisión familiar, fue trasladada hacia un hospital en la ciudad de New York, Estados Uni-dos, con un reporte donde se resumía su caso clínico y manejo. Actualmente, por datos obtenidos a través de la hija de la paciente, nos enteramos que la misma fue evaluada detalladamente, manteniéndose el diagnóstico y manejo previos. La paciente se encuentra en estos momentos resi-diendo en ese país, en condiciones de salud delicada, pero estable.

## CONCLUSION

La Diabetes Mellitus se encuentra vinculada a una car-domiopatía específica, y hemos visto que antes de desa-rollarse un fallo cardíaco congestivo sintomático, puede existir por cierto período de tiempo, una disfunción ventri-cular izquierda subclínica. Así, estudios recientes han do-cumentado anomalías en la función sistólica y/o dias-tólica en sujetos jóvenes diabéticos.

La frecuencia de la progresión de preclínica, a una disfunción miocárdica clínicamente evidente, aún no ha sido establecida; pero dada la factible detección de estas alteraciones tempranas mediante estudios no invasivos, particularmente la Ecocardiografía-Doppler, su empleo es

de gran utilidad, por su consecuente valor pronóstico, y probablemente terapéutico, ya que permite seleccionar una población de individuos con mayor riesgo, a quienes con mayor énfasis, se debe insistir en tener un buen control metabólico, y evitar otros factores de riesgo cardiovascular.

Actualmente encontramos que es bastante difícil establecer el diagnóstico de esta entidad patológica en nuestro país; por un lado, 1ero. por el poco conocimiento que existe sobre la misma, lo que conlleva a su no inclusión por el especialista en los diagnósticos diferenciales de la enfermedad cardíaca en diabéticos; 2do. por su no búsqueda en aquellos diabéticos sin evidencia clínica de afección miocárdica; y 3ro. es bien conocida la crisis actual por la que atraviesa el país, y la consecuente falta de medios de diagnósticos asequibles en nuestros centros de salud, haciendo ésto aún más difícil, la detección de la Cardiomiopatía Diabética. Cuando se investiga la causa de una disfunción miocárdica, en un paciente diabético, se deben tomar en cuenta todos los distintos factores que pudieran estar envueltos.

El rol del control metabólico en la prevención primaria o en la reversión de la disfunción miocárdica, así como la relación de la enfermedad cardíaca al tipo de diabetes, su duración o severidad, todavía espera elucidación.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Rubler S, Sugash J, Yuceoglu Y, et al. New type of Cardiomyopathy Associated with Diabetic Glomerulosclerosis. *Am. Journal of Cardiology* 30: 595, 1972.
- 2.- Harrison: Principles of Internal Medicine. New York, Mc Graw Hill 11ava edición: 1778-1797, 1987.
- 3.- Kannel W, Hjortland M, Castelli W. Role of Diabetes in Congestive Heart Failure: The Framingham Study. *Am. J. Cardiol* 34: 29, 1974.
- 4.- Hamby R, Zoneraich S, Sherman L. Diabetes Cardiomyopathy. *JAMA* 229: 1749, 1974.
- 5.- Regan T, Lyons M, Ahmed, et al. Evidence of Cardiomyopathy in Familial Diabetes Mellitus. *J. Clin Endocrin. Metab* 60: 885, 1977.
- 6.- D'Elia J, Weinrauch L, Healy R, et al. Myocardial function without Coronary Artery Disease in Diabetics with Failure. *Am. J. Cardiol.* 43: 1993, 1979.
- 7.- Karlefors T. Hemodynamic Studies in male Diabetics. *Med. Scand* 449 (supplement): 45, 1966.
- 8.- Carlstrom S, Karlefors T. Haemodynamic studies on diagnosed Diabetics before and after adequate Insulin treatment. *British Heart Journal* 32: 355, 1970.
- 9.- Ahmed S, Jaferi G, Narang R, Regan T. Preclinical normality of left ventricular function in Diabetes Mellitus. *Heart Journal* 89: 153, 1975.
- 10.- Seneviratne B. Diabetic cardiomyopathy: The preclinical phase. *British Med Journal* 1:1446, 1977.
- 11.- Rynkiewicz A, Semetkowska et al. Systolic and diastolic time intervals in young Diabetics. *Heart Journal* 44: 280, 1980.
- 12.- Sanderson J, Bown D, Rivellese A, Kohner E. Diabetic cardiomyopathy?. An echocardiographic study of young diabetics. *British Med. Journal* 1: 404, 1978.
- 13.- Shapiro L. Echocardiographic features of impaired ventricular function in Diabetes Mellitus. *Br. Heart J* 47: 439, 1982.
- 14.- Shapiro L, Leatherdale B, Ciyne M, et al. Prospective study of heart disease in untreated maturity onset diabetics. *British Heart Journal* 44: 342, 1980.
- 15.- Airaksinen K, Ikakeimo, M, Kaile J, et al. Impaired left ventricular filling in young female diabetics. *Acta Med Scand* 216: 509, 1984.
- 16.- Harizi R, Bianco J, Alpert J. Diastolic function of the heart in clinical cardiology. *Archives of Internal Medicine* 148: 99, 1988.
- 17.- Friedman N, Levitsky L, Edidin, D, et al. Echocardiographic evidence for impaired myocardial performance in children with type I Diabetes Mellitus. *Am J of Medicine* 73: 846, 1982.
- 18.- Friedman N, Levitsky L, Edidin D, et al. Impaired myocardial performance in children with type I (Insulin-dependent) Diabetes Mellitus. *Diabetes*, 29 (Supplement): 22, 1980.
- 19.- Douglas N, Campbell I, Ewing D, Clarke B and Flenley D. Reduced airway vegetal tone in diabetec patients with autonomic neuropathy. *Clin. Sci.*, 61: 581, 1981.
- 20.- Coburn W. Oesophageal motility in Diabetes. *Lancet* 2: 261, 1967.
- 21.- Arvan S, Singal B, Knapp R, et al. Subclinical left ventricular abnormalities in young diabetics. *Chest* 93: 1031, 1988.
- 22.- Vered Z, Battler A, Segal P, et al. Exercise induced left ventricular dysfunction in young men with asymptomatic Diabets Mellitus (Diabetic Cardiomyopathy). *Am J of Cardiology* 54: 633, 1984.
- 23.- Mildenberger R, Bar-Shlomi B, et al. Clinically unrecognized ventricular dysfunction in young diabetic patients. *The Journal of the America College of Cardiology* 4: 234, 1984.
- 24.- Zola B, Kahn J, Vinite A. Abnormal Cardiac function in Diabetic patients with autonomic neuropathy in the absence of ischemic heart disease. *J Clin Endocrin Metab* 63: 208, 1986.
- 25.- Faerman I, Faccio E, Milei J, et al. Autonomic neuropathy and painless myocardial infarction in diabetic patients. *Histologic Evidence of their Relationship.* *Diabetes* 26: 1147, 1977.
- 26.- Levitt N, Vinik A, et al. Impaired pancreatic polypeptide response to Insulin-induced hypoglycemia in Diabetic autonomic neuropathy. *J Clin Endocrin Metab* 50: 455, 1980.
- 27.- Kham J, Zola B, Vinite A. Radionucleide assessment of left ventricular diastolic filling in Diabetes Mellitus with and without cardiac autonomic neuropathy. *J Am Coll Cardiol* 7: 1303, 1986.
- 28.- Friedman B, Drinkovic N, Mies H, et al. Assessment of left ventricular diastolic function: Comparison of Doppler echocardiography gated blood pool-Scintigraphy. *J Am Coll Cardiol* 8: 1348, 1986.
- 29.- Dwing D, Campbell, y Clarke B. The natural history of Diabetic Autonomic Neuropathy. *Quart J Med* 49: 95, 1980.
- 30.- Sarich S, Arbuckle B, Cohen L, et al. Diastolic abnormalities in young asymptomatic diabetic patients assessed by pulsed Doppler Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 12: 114, 1988.
- 31.- Takenaka K, Sakamoto T, Amano K, et al. Left ventricular filling determined by Doppler Echocardiography in Diabetes Mellitus. *Am J Cardiol* 61: 1140, 1988.