

DISAUTONOMÍA CARDÍACA DIABÉTICA: ACERCA DE UN CASO

DIABETES CARDIAC DYSAUTONOMIA: A CASE REPORT

DENIS LENA¹, CAROLINA WONG¹, SERGIO BLANCO¹, JEREMÍAS DORSCH²

RESUMEN

La disautonomía cardíaca diabética es una entidad caracterizada por la alteración de la regulación del sistema cardiovascular por parte del sistema autónomo. Algunas de sus principales manifestaciones son el síncope y la hipotensión ortostática. Tanto la diabetes como sus complicaciones constituyen entidades de elevada prevalencia. La disautonomía cardíaca diabética no es la excepción; sin embargo, sigue siendo altamente subdiagnosticada. A continuación presentamos el caso de un paciente con diabetes mellitus y diagnóstico de disautonomía diabética a partir de múltiples estudios complementarios.

Palabras clave: neuropatías diabéticas; hipotensión ortostática; diabetes mellitus.

ABSTRACT

Diabetic cardiac dysautonomia is an entity characterized by the alteration of the regulation of the cardiovascular system by the autonomic nervous system. One of its main manifestations is syncope and orthostatic hypotension. Both diabetes and its complications are entities of high prevalence. Diabetic cardiac dysautonomia is not the exception, however, it is still highly underdiagnosed. Here we present a case of a patient with diabetes mellitus and diagnosis of diabetic dysautonomia from multiple complementary studies.

Keywords: orthostatic hypotension; diabetic neuropathies; diabetes mellitus.

REVISTA CONAREC 2018;33(144):129-131 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La disautonomía cardíaca diabética es una entidad caracterizada por una alteración en la regulación del sistema cardiovascular por parte del sistema nervioso autónomo en el contexto de diabetes y tras haber descartado otras causas¹. Se manifiesta con una variabilidad de signos y síntomas que incluyen hipotensión ortostática y posprandial, síncope, hipertensión arterial nocturna, taquicardia en reposo, disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, mala tolerancia al ejercicio y a la anestesia, isquemia e infarto silente, intervalo QT prolongado, arritmias y hasta muerte súbita. Su diagnóstico se realiza mediante maniobras capaces de modificar la frecuencia cardíaca y/o la presión arterial. El abordaje terapéutico debe ser holístico e incluir un adecuado control glucémico, del perfil lipídico y modificaciones en el estilo de vida, así como el tratamiento sintomático del paciente². Tanto la diabetes como sus complicaciones constituyen entidades de elevada prevalencia. La disautonomía cardíaca diabética no es la excepción: sin embargo, sigue siendo altamente subdiagnosticada³. Dicha prevalencia, así como su asociación a una mayor mortalidad y deterioro en la calidad de vida del paciente, la convierten en una enfermedad que debe ser conocida por profesionales médicos.

1. Residente de Cardiología.

2. Jefe de residentes de Cardiología.

Hospital Interzonal General de Agudos "Eva Perón". General San Martín. Buenos Aires

✉ **Correspondencia:** Dr. Denis Lena. San Juan 4548 3°C. CP 1653 CABA, Rep. Argentina. Email: denislana1991@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 05/11//2017 | Aceptado: 04/04/2018

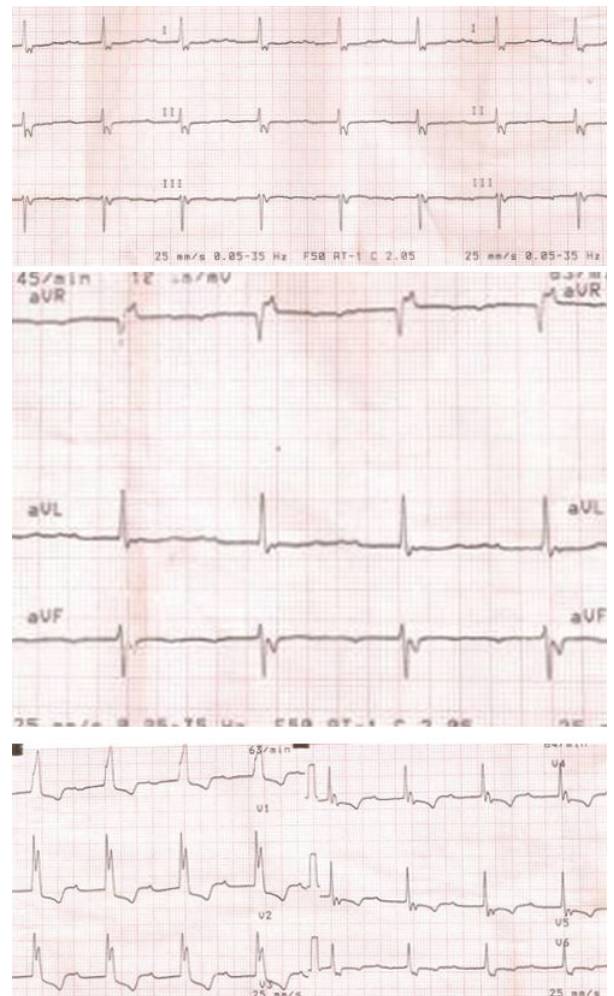


Figura 1. Electrocardiograma donde se observa ritmo sinusal, con bloqueo bifascicular, más bloqueo de primer grado.



Figura 2. Ecocardiograma transtorácico: fusión de la onda E con la onda A.

CASO CLÍNICO

Paciente de 73 años, de sexo masculino, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus no insulino requiriente, sedentarismo y cirugía de revascularización miocárdica en el año 1992, consultó por cuadro de deterioro del sensorio, con pérdida del tono postural, disartria y visión borrosa de aproximadamente tres minutos, con restitución *ad integrum* del estado de conciencia. Al examen físico presentaba primer ruido hipofonético y segundo ruido con desdoblamiento amplio y fijo, ausencia de tercer y cuarto ruido; con silencios libres e ingurgitación yugular 1/3. Presentó en decúbito una tensión arterial (TA) de 160/90 y una frecuencia cardíaca (FC) de 72 latidos

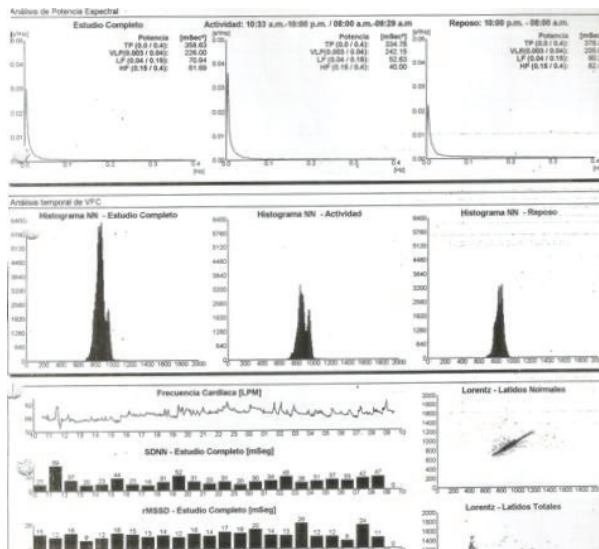


Figura 3. Holter cardíaco de 24 horas. En el gráfico de Lorenz se evidencia ritmo sinusal durante las 24 horas.

por minuto. Sin embargo, al adoptar la posición supina, en la evaluación de la etiología ortostática de dicha entidad, se constató una TA de 100/60 y una FC de 88 latidos por minuto. A la auscultación pulmonar presentó buena entrada bilateral de aire, sin ruidos agregados y buena mecánica ventilatoria. El resto del examen físico no mostró ninguna particularidad. Electrocardiograma: ritmo sinusal, con una FC de 63 latidos por minuto, PR de 0,24 segundos, AQRS de -30° , QRS de 0,16 segundos, onda P de 0,06 segundos. Bloqueo completo de rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo, bloqueo auriculoventricular de primer grado (Figura 1).

La radiografía de tórax mostró un índice cardiorotórico conservado, un botón aórtico de 4,5 cm, sin signos de hipertensión venocapilar. Se realizó además una tomografía computarizada de cráneo en la cual no se evidenciaron signos de lesión aguda.

Durante la internación, el paciente presentó en repetidas ocasiones eventos similares al que presentó en el momento de realizar la consulta. Se interpretó el cuadro como un síncope de etiología desconocida, por lo cual se decidió evaluación mediante Holter cardíaco de 24 horas, el cual evidenció una FC promedio de 71 lpm, mínima 50 lpm, máxima 87 lpm, extrasístoles ventriculares 215, sin alteraciones en el trazado durante los síntomas que presentó el paciente (Figura 2).

Se realizó además un ecocardiograma transtorácico: diámetro diastólico del ventrículo derecho (VD) 1,5; diámetro ventrículo izquierdo (VI) 3,7-2,2; fracción de acortamiento 42%; excursión del *septum* 0,4; *septum* interventricular 1,3; raíz de aorta 35 mm. Aurícula izquierda 28 mm. Hipertrofia concéntrica del VI con función sistólica global conservada con motilidad regional normal, relajación con fusión de onda E con onda A por PR prolongado, VD y aurícula derecha de tamaño normal con función conservada (Figura 3).

Teniendo en cuenta los estudios efectuados hasta ese momento, se solicitó un ecocardiograma en ejercicio con integral del flujo del tracto de salida del VI (equivalente al volumen sistólico) de 10 cm que incrementó a 17 cm con 300 kilogrametros. La FC fue 98 latidos por minuto y la TA 180/90 mm Hg. Luego se evaluaron los cambios con la

bipedestación, presentando una TA 85/60 mm Hg con integral de 10 cm (similar al basal) y una FC de 80 latidos por minuto, con patrón de llenado diastólico fusionado con clínica de síncope, interpretándose el cuadro como incapacidad de aumento del volumen sistólico frente a la vasodilatación, con la consiguiente hipotensión. Además se completó el estudio con una presuometría que presentó patrón *dipper* inverso.

En base al cuadro clínico del paciente y los hallazgos en los estudios realizados, se interpretó el cuadro como disautonomía cardíaca diabética, por lo cual se inició tratamiento con fludrocortisona 0,1 mg/día y medidas higiénico dietéticas, que incluyeron medias compresivas y movimientos graduales al momento de realizar cambios de posición, presentando el paciente una franca mejoría de su cuadro, sin volver a desarrollar síntomas, sin hipotensión ortostática, permaneciendo de pie por más de 45 minutos al momento del alta hospitalaria.

DISCUSIÓN

La disautonomía cardíaca diabética se presenta en ambos tipos de diabetes de larga data mal controlada, en cualquier grupo etario. Es la neuropatía autonómica clínicamente más relevante y la más estudiada, que se define como la alteración del control autonómico cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus establecida después de la exclusión de otras causas⁴.

La diabetes produce daño en el sistema nervioso autónomo (SNA) e impide la ocurrencia de cambios fisiológicos presentes en individuos sanos². El flujo retrógrado hacia las venas de miembros inferiores y la disminución del gasto cardíaco, desencadenados por la bipedestación, son detectados por barorreceptores del arco aórtico y del seno carotídeo, activándose y disminuyendo la actividad del sistema nervioso parasimpático, aumentando al mismo tiempo la del simpático, lo cual incrementa la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción perifé-

rica. Lesiones a nivel del SNA pueden llevar a una falla en la activación de dicho mecanismo, desencadenando síntomas y manifestaciones clínicas que dan lugar a la disautonomía cardíaca diabética. Esta enfermedad tiene gran implicancia clínica y es considerada un importante predictor de mortalidad además de asociarse con insuficiencia cardíaca cinco veces más que en la población general.

Su diagnóstico se realiza con la aplicación de pruebas recomendadas por el Consenso de San Antonio, las cuales están estandarizadas y son reproducibles y específicas. Las tasas de prevalencia de esta enfermedad oscilan entre el 17 y el 41% dependiendo de la literatura médica consultada, debido a que no siempre se utilizan los mismos criterios diagnósticos. Se halló mayor número de respuestas anormales en los parámetros que evalúan la variabilidad del sistema parasimpático, ya que son más sensibles, además porque la afectación del sistema simpático se produce en forma más tardía, siendo de mal pronóstico, especialmente la hipotensión ortostática. La presencia en la presuometría de patrón *dipper* inverso fue la que más se asoció a hipotensión ortostática y *test* anormales (74%). Un mayor tiempo de enfermedad metabólica incrementa el riesgo de presentar la enfermedad, sobre todo en nuestra población, donde muchas veces no se realiza un diagnóstico temprano y los pacientes suelen concurrir a la consulta presentando complicaciones de la enfermedad⁵.

CONCLUSIÓN

La disautonomía cardíaca diabética es una enfermedad que a pesar de ser prevalente está subdiagnosticada. Conseguir un mayor entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos, su epidemiología y la aplicación de métodos adecuados para su diagnóstico puede lograr que aumente el número de pacientes a quienes se les detecta el trastorno, evitando así las complicaciones y el deterioro en la calidad de vida mediante un tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manfredi Carabetti JA. Neuropatía autonómica cardiovascular en diabetes. *Rev Urug Cardiol* 2016;31(3):515-521.
2. Duque M, Diaz JC, Molina DI, Gomez E, Marquez G, Lopez P, et al. Neuropatía autonómica diabética cardiovascular. *Rev Col Card* 2013;20(2):80-87.
3. Almeida FK, Gross JL, Rodrigues TC. Microvascular complications and cardiac autonomic dysfunction in patients with diabetes mellitus type 1. *Arq Bras Cardiol*. 2011;96(6):484-489.
4. Dimitropoulos G, Tahrani AA, Stevens MJ. Cardiac autonomic neuropathy in patients with diabetes mellitus. *World J Diabetes* 2014;5(1):17-39.
5. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes care* 2003;26(5):1553-1579.
6. Comité de neuropatía diabética de la Sociedad Argentina de Diabetes. Actualización de consenso de neuropatía diabética, Bahía Blanca: Comité de neuropatía diabética de la Sociedad Argentina de Diabetes, 2009.