

A qué nivel conviene mantener la glucemia de los diabéticos con afecciones cardiovasculares?

La importancia etiológica de la diabetes en la génesis de variadas afecciones cardiovasculares, se reconoce y aprecia cada vez mejor, siendo numerosos los investigadores que en los últimos tiempos se han ocupado de aclarar y dilucidar los diversos problemas que tal asociación plantea.

No ha sido, sin duda, ajeno a ello el advenimiento de la insulina, la maravillosa droga que al bajar la mortalidad por el coma del 61 % al 11 %¹, ha permitido, al favorecer y prolongar la sobrevivencia, la aparición de diversas complicaciones, a las cuales la muerte encubría antes con su piadoso manto.

Sería en realidad algo semejante a lo que sucede con las complicaciones nerviosas de la anemia perniciosa que parecen haber aumentado de frecuencia desde el descubrimiento y uso de la hepatoterapia.

Esta circunstancia de la mayor frecuencia de las alteraciones cardiovasculares, después del uso de la insulina, y la peoría y accidentes observados y descritos por múltiples autores con el uso terapéutico de dicho medicamento en tales casos, hicieron suponer a algunos autores², que ellos eran debidos a una acción directa de la droga o de alguno de sus componentes, sobre el aparato circulatorio mismo. Punto de vista este que parecía recibir un apoyo de consideración, con ciertas observaciones como las de Middleton y Oatway³, en las cuales los accidentes sobrevenían sin que el nivel de la glucemia descendiera por debajo de la cifra de 0.70 gs. %₁₀₀, es decir, sin llegar a la producción de verdaderas hipoglucemias insulínicas, a la inversa de lo que sucedía en la mayoría de los casos hasta entonces descritos.

Pero en realidad el asunto es mucho más complejo de lo que aparentemente parece, y antes de proscribir una droga de inigualable valor como lo es la insulina, ha sido necesario investigar un poco más a fondo, alejándose de las experiencias agudas para entrar en el terreno de la terapéutica usual, que es el que en realidad nos interesa.

¿Qué pasa, en efecto, con los cardíacos diabéticos, sometidos a la acción crónica de la insulina o de regímenes pobres en hidratos de carbono? Veamos para ello las experiencias terapéuticas de Soskin, y sus colaboradores ⁴.

Estos autores colocaron a 7 pacientes, viejos diabéticos con evidencias clínicas de esclerosis coronaria o angina de pecho, en condiciones experimentales, sometiéndolos durante 2 a 4 semanas a su dieta habitual incapaz de corregir, desde luego, ni la glucosuria ni la hiperglucemia. A 6 de ellos se les administró entonces diariamente insulina, a dosis tales que el azúcar sanguíneo se mantuvo a un nivel normal bajo, sin llegar sin embargo en ningún momento a la hipoglucemia. En el 7º, en cambio, este resultado se consiguió, usando sólo dietas pobres en H. de C. Se realizaron también experimentos agudos provocando bruscas hipoglucemias por la administración de altas dosis de insulina.

Periódicos y reiterados exámenes clínicos y de laboratorio se realizaron a estos pacientes, arrojando los siguientes resultados.

En las experiencias terapéuticas, el pulso y la presión acusaron variaciones inconstantes y pequeñas. La paciente que no recibió insulina tenía su presión Mx. más alta y su diferencial más baja cuanto más rica en H. de C. era la dieta que recibía.

Sobre el ritmo cardíaco los efectos fueron más definidos, favoreciendo la aparición de extrasístoles que en un caso se presentaron bajo la forma de salvas de origen auricular.

Las variaciones E. C. G. fueron netas y semejantes, aunque de mucho menor magnitud, a las observadas durante los accidentes agudos. Se caracterizaron, principalmente, por variaciones en la amplitud, duración y dirección de la onda P, con ligero aumento de P R y de la duración del complejo QRS, cuya amplitud acusó ponderables disminuciones en las tres derivaciones. Tendencia de S T a oponerse a la dirección del complejo inicial mayor, con aumento

en la duración de T y mayor altura de la misma onda cuando ella, originalmente, era de dirección opuesta a la de la deflexión inicial mayor y vice-versa.

Paralelamente a estas alteraciones objetivas, los pacientes acusaron, invariablemente, sensaciones subjetivas desagradables caracterizadas por debilidad, postración, vértigos, nerviosidad, palpitaciones, dolores precordiales y constricción que en algunos casos llegó al verdadero cuadro anginoso.

Como ya hemos dicho, en dos observaciones se hicieron también experiencias con dietas pobres y ricas en H. de C., obteniéndose resultados en un todo comparables a los que venimos de describir. La enferma que no recibió insulina, sino para las experiencias agudas, fué tratada con una dieta pobre en H. de C., acusando debilidad, moderado grado de descompensación cardíaca, y ataques anginosos acompañados por crisis de fibrilación auricular paroxísticas, repetidas 3 a 4 veces por semana. La sustitución de esta dieta por una rica en H. de C. produjo resultados sorprendentes. En efecto, durante todo ese tiempo no tuvo un solo ataque anginoso ni de fibrilación, mejorando su estado general en forma tan notable que resultaba difícil hacerla guardar cama. Los mismos resultados favorables y desfavorables se obtuvieron cada vez que se repitieron los cambios. Las variaciones E. C. G. provocadas por la falta de H. de C. fueron semejantes aunque de menor cuantía a las observadas, en la misma, durante las crisis agudas de hipoglucemia insulínica. Resultó también llamativo el hecho de que, en otro paciente, la insulina sólo empeoraba la situación cuando se recurría a dietas relativamente pobres en H. de C., desapareciendo las manifestaciones objetivas y subjetivas características, aumentando la cantidad de los mismos en la dieta.

Asimismo, en la mayoría de los experimentos bajo insulina, los cambios E. C. G., tendían a seguir las fluctuaciones del azúcar sanguíneo sin guardar, sin embargo, relación directa con determinados niveles de glucemia. Tampoco la intensidad de las alteraciones dependía directamente de la caída total del azúcar sanguíneo. Estos hechos, así como la aparición de los fenómenos característicos con niveles de glucemia, no por debajo de lo normal, como sucedió en los tratados por insulina, no invalidan, sin embargo, la acción

dominante de la falta de H. de C., tal como sucedió en el último caso comentado.

Los efectos, tanto de la insulina como de las dietas pobres en H. de C., deben en consecuencia relacionarse a la falta de glucosa rápidamente utilizable por un corazón ya lesionado. *"Es posible que para tales pacientes, los más altos niveles de azúcar sanguíneo, hallados usualmente, representen el valor "normal" o quizás el óptimo, en lo que al estado cardiovascular se refiere"* ⁵. Ello explicaría el por qué los accidentes pueden aparecer con cifras de glucemia que, normales en otras circunstancias, resultarían para la presente, de hipoglucemia relativa.

De consiguiente, el efecto deletéreo del uso de la insulina en tales casos dependería, no del valor absoluto de la glucemia obtenida, sino más bien de la intensidad del cambio, desde el nivel acostumbrado hasta el nuevo más bajo a que el tratamiento insulínico o dietético conduce, así como también de la cantidad de tiempo que la insulina es administrada.

La tasa del azúcar sanguíneo y de los H. de C. utilizables por el miocardio enfermo es de primordial importancia y asume la responsabilidad de los hechos comentados. El asunto de la dieta es entonces fundamental reciba o no el paciente insulina.

Aquí, como en otras condiciones, el miocardio enfermo aumenta sus demandas de H. de C. ⁶. Esto explicaría la aparente contradicción que supone el efecto nocivo de la insulina sobre el miocardio, pues es de todos reconocido que dicha droga facilita la utilización de la dextrosa aumentando las reservas de H. de C. en los tejidos del organismo. Es que en realidad "cabe suponer (y nosotros tenemos razón en pensar que así sea) que el miocardio enfermo almacena dextrosa sólo con dificultad, y que entonces, la baja del azúcar sanguíneo por la insulina, disminuye o moviliza la fuente de suministro de dextrosa al corazón, sin proveer al mismo tiempo al miocardio de sus necesidades de H. de C. durante el interín. Esto sería comparable a la rápida baja del nivel sanguíneo de azúcar en un animal normal" ⁷.

Como resultado final de estas interesantes investigaciones se llegaría a la conclusión de que *no conviene empeñarse mucho en bajar las hiperglucemias de los diabéticos con afecciones cardiovas-*

culares, y que la acción deletérea de la insulina sobre el corazón, no es probablemente debida a una acción tóxica directa de la droga sobre el miocardio, sino más bien a la falta de H. de C. que deben ser rápidamente utilizados por este órgano.

BLAS MOIA.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ JOSLIN E. P.: "Ann. Int. Med.", 1930, IV, 54.
- ² VON HAYNAL E., VIDOVSKY L. y GYORGI G.: "Klin. Woch.", 1928, VII, 1543.
- ³ MIDDLETON W. S. y OATAY W. H.: "Am. J. Med. Sc.", 1931, CLXXXI, 39.
- ⁴ SOSKIN S., KATZ L. N., STROUSE S. y RUBINFELD S. H.: "Arch. Int. Med", 1933, LI, 122.
- ⁵ STROUSE S., SOSKIN S., KATZ, L. N. y RUBINFELD S. H.: "J. Am. Med. Ass", 1932, XCVIII, 1703.
- ⁶ SMITH F. M., GIBSON R. B. y ROSS N. G.: "J. Am. Med. Ass.", 1927, LXXXVIII, 1943.