

Instituto Nacional de Endocrinología

DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA SUBCLÍNICA EN DIABÉTICOS TIPO I CON 10 O MÁS AÑOS DE EVOLUCIÓN DE LA DIABETES

Dr. Omar Singh Linares,¹ Dr. Manuel E. Licea Puig,² Dr. Rolando Martínez García³
y Dr. Ángel Díaz Feliz⁴

RESUMEN

Se realizó un estudio transversal en 32 diabéticos tipo 1 con 10 o más años de evolución, con edades entre 17 y 40 años, para conocer la frecuencia de disfunción ventricular izquierda (DVI) subclínica y sus factores asociados. Se excluyeron los pacientes que presentaban valvulopatía, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial y otras enfermedades que provocan miocardiopatía. A todos se les realizó una historia clínica completa y se les indicó: glucemia en ayunas, hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}), colesterol total, triglicéridos totales, lipoproteína de alta densidad (HDL-colesterol), excreción urinaria de albúmina (EUA), velocidad de conducción nerviosa motora y sensitiva en los miembros inferiores, electrocardiograma y ecocardiograma a modo M, bidimensional y con Doppler pulsado. Para el diagnóstico ecocardiográfico de DVI se adoptaron los criterios propuestos por la Sociedad Americana de Ecocardiografía. Se comprobó DVI en el 34,3 %. Se observaron alteraciones estructurales cardíacas en el 18,75 %. Se presentó neuropatía periférica en 8/11 pacientes con DVI (72,7 %). Los niveles de EUA fueron significativamente mayores en los afectados de DVI ($233,4 \pm 176$ mg/L). El engrosamiento de *septum* interventricular y de la pared posterior fue significativamente mayor en pacientes con DVI. Se concluyó que la DVI es una complicación frecuente en el diabético tipo 1, lo que obliga a su búsqueda sistemática en este grupo de pacientes.

DeCS: DIABETES MELLITUS INSULINO-DEPENDIENTE/complicaciones;
CARDIOPATIAS/diagnóstico; ECOCARDIOGRAFIA; DISFUNCION VENTRICULAR
IZQUIERDA/diagnóstico; FACTORES DE RIESGO.

¹ Especialista de I Grado en Medicina Interna. Jefe del Servicio de Urgencia. Hospital Clínicoquirúrgico "Comandante Manuel Fajardo".

² Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigador Titular. Profesor Auxiliar. Instituto Nacional de Endocrinología.

³ Especialista de I Grado en Bioestadística. Hospital Clínicoquirúrgico "Comandante Manuel Fajardo".

⁴ Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor. Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto".

Las enfermedades cardiovasculares constituyen una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en el paciente diabético, la enfermedad arterial coronaria es la complicación más común, representa más del 50 % de las muertes en los diabéticos tipo 2 y casi el 25 % en los del tipo 1.¹⁻³ En los últimos años se acepta la existencia de la enfermedad muscular cardíaca diabética o miocardiopatía diabética, esta entidad se considera un factor patógeno importante del fallo cardíaco en estos pacientes, en forma de episodios agudos, como un infarto del miocardio o durante el desarrollo lento o crónico de la insuficiencia ventricular izquierda.^{4,5}

El método más empleado para medir la estructura y la función ventricular, tanto sistólica como diastólica, es el ecocardiograma. En el paciente diabético se han comunicado con este proceder resultados contradictorios, algunos no informan alteraciones^{6,7} y otros, por el contrario, comunican alteraciones estructurales y funcionales, en particular en pacientes con complicaciones crónicas de la diabetes.^{8,9} En un estudio realizado anteriormente por nosotros comprobamos que de 49 diabéticos tipo 1 con 10 o más años de evolución de la enfermedad, el 26,5 % tenía, disfunción ventricular izquierda (DVI).¹⁰ Esos resultados sugieren que esta complicación es más frecuente de lo que se diagnostica.

En el presente trabajo nos proponemos determinar la frecuencia de DVI en un grupo de diabéticos tipo 1 normotensos con 10 años o más de evolución de la enfermedad y reafirmar que esta complicación es común en este grupo de pacientes.

MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal para determinar la frecuencia de DVI en pacientes

diabéticos tipo 1 con 10 años o más de evolución. Todos los pacientes proceden del Centro de Atención al Diabético del Instituto Nacional de Endocrinología. El tamaño muestral fue de 32 pacientes y fueron reclutados de forma consecutiva. Los criterios de inclusión fueron los siguientes: diabéticos tipo 1 con más de 10 años de evolución, edad entre 17 y 40 años (ambas edades), ausencia de enfermedades cardiovasculares comprobado de forma clínica y electrocardiográfica, ausencia de hipertensión arterial (TA < 130/85 mmHg), prueba de esfuerzo sobre esfera rodante con resultado normal, no medicación, excepto insulina, no ingestión habitual de alcohol y no ser deportista.

PROCEDIMIENTOS EMPLEADOS

A todos los pacientes se les confeccionó una historia clínica completa con especial interés en las variables siguientes: sexo, edad, raza, hábito de fumar, talla, índice de masa corporal (IMC), frecuencia cardíaca (FC) y tensión arterial (TA), edad de presentación de la diabetes, tiempo de evolución, dosis de insulina, presencia de retinopatía, nefropatía y neuropatía periférica. Se determinaron las variables bioquímicas siguientes: glucemia en ayunas, creatinina en sangre, hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}), excreción urinaria de albúmina (EUA), lípidos plasmáticos (colesterol total, triglicéridos totales y lipoproteínas de alta densidad [HDL-colesterol]). Se les realizó también electrocardiogramas (ECG), velocidad de conducción motora y sensitiva y ecocardiograma. La tensión arterial se midió según el método auscultatorio de Korotkow, la dosis total de insulina se calculó en unidades por kilogramo por día (U/kg/d). Se clasificó como fumador al que

fumaba uno o más cigarrillos diarios o que refería abandono del hábito en los 6 meses anteriores de su inclusión en el estudio. El IMC se obtuvo por la siguiente fórmula: peso (kg)/talla (m).² Se consideraron normoalbuminúricos los que tenían una excreción urinaria de albúmina (EUA) < 25 mg/L, microalbuminúricos (nefropatía incipiente) los que presentaron EUA entre 25 y menos de 300 mg/L y macroalbuminúricos (nefropatía clínica) aquellos con una EUA ≥ 300 mg/L. Para el diagnóstico de retinopatía diabética se adaptaron los criterios de L'Esperance.¹¹ Los ECG se efectuaron con un electrocardiógrafo convencional (Nihon Kohden, modelo 101, Japón), se realizaron 12 derivaciones con 6 complejos por derivación. A todos los pacientes se les aplicaron pruebas de esfuerzo, según el protocolo de Bruce¹² y el cuestionario para investigar la presencia de enfermedad coronaria, según los criterios de la OMS.¹³ Se aceptó el diagnóstico de cardiopatía isquémica en quienes respondían de forma positiva este cuestionario, cuando el ECG de reposo indicó isquemia probable o posible, según la disposición del Código de Minnesota¹⁴ y cuando la prueba de esfuerzo estaba alterada o ambas. La glucemia en ayunas y la creatinina en sangre se determinaron en un autoanalizador en MT-II (*Vital scientific*, Holanda) por los métodos de la glucosa oxidasa y picrato alcalino, respectivamente. La HbA_{1c} se determinó por el método Winterhalter¹⁵ optimizado en nuestro laboratorio.¹⁶ La microalbuminuria se determinó por el método radioinmuno-lógico para la albúmina humana de alta sensibilidad y especificidad, desarrollado en nuestro laboratorio¹⁷ y para ello se utilizó

orina de 24 h recolectada por el paciente, después de haberse instruido cuidadosamente, durante 3 d consecutivos, tomando el valor medio de las 3 mediciones, como expresión de los niveles de EUA. Los lípidos plasmáticos se dosificaron en una muestra de sangre después de un ayuno no menor de 12 h en un autoanalizador MT-II. El colesterol¹⁸ y los triglicéridos se determinaron por métodos totalmente enzimáticos¹⁹ y las HDL-colesterol por el de precipitación con fustotungstanol Mg.⁺⁺²⁰ Para diagnosticar la neuropatía diabética periférica de los miembros inferiores se adoptaron los criterios utilizados por el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de nuestro país. (Instituto Nacional de Neurología. Valores de referencia para estudios de neuroconducción. Comunicación escrita).

La velocidad de conducción motora y sensitiva se estudió con un equipo Neurónica O2 con un ancho de banda de 10 a 3 000 Hz software Englab. A todos los pacientes se les realizó ecocardiograma en modo M, bidimensional y con Dippler pulsado con un equipo Es aotebiomedica. SIM 7 000 CEM que incluye una unidad central, un monitor de 12," transductores sectoriales de 2,4 MHz y de 3,5 MHz y una unidad de Doppler pulsado continuo y codificado en color. Cada paciente se estudió en posición supina y decúbito lateral izquierda para obtener un registro ecocardiográfico simultáneo.^{21,22} Las variaciones fisiológicas de la respiración se obtuvieron al promediar 5 latidos para cada una de las mediciones. Todos los estudios fueron hechos por un mismo observador. Las dimensiones internas de ventrículo izquierdo (VI) al final de la diástole fueron medidos al comienzo del QRS y las dimensiones telesistólicas en el nadir del

movimiento septal, ambas mediciones se hicieron con la técnica de barrido, con el haz de ultrasonido pasando a través del VI ligeramente caudal a la válvula mitral. El espesor del septum interventricular (SIV) y de la pared posterior del VI (PPVI) se midieron en la misma posición que la utilizada para medir las dimensiones del VI. Los volúmenes telesistólicos y telediastólicos se determinaron a partir de las medidas de los diámetros telesistólicos y telediastólicos del VI, respectivamente. La fracción de eyección y el acortamiento fraccionario se determinaron por el método descrito por *Teichholz* y otros.²³ Además se visualizó la contractilidad global y segmentaria de la pared ventricular. Se analizaron las condiciones de llenado del VI por medio de Doppler pulsado con el volumen de muestra a nivel del punto de coartación de la válvula mitral. Los espectros de Doppler pulsado fueron grabados en una cinta de video y analizados en el sistema ECOGRAF, según su protocolo. (Ministerio de Salud Pública. Cuba. ECOGRAF: Sistema de procesamiento de imágenes ecocardiográficas. Trabajo de validación por el viceministerio de Ciencia y Técnica, 1990.) Se determinaron los parámetros siguientes: pico E y pico A, expresados en velocidad, relación pico E / pico A y tiempo de desaceleración. Se tomaron como criterios, las medidas ecocardiográficas recomendadas por la Sociedad Americana de Ecocardiografía,²⁴ para valorar la normalidad de los parámetros estructurales y de la función sistólica. Se adoptaron los valores normales propuestos por *García*²⁵ para el estudio de la función diastólica. Se consideró que existía disfunción sistólica del VI (DSVI) cuando resultaron anormales los valores de la fracción de eyección y del acortamiento fraccionario. La presencia de asinergia ventricular se aceptó cuando existieron alteraciones de la contractilidad en uno o más segmentos con trastornos de la motilidad como aquinesia, disquinesia o

hipoquinesia. Se diagnosticó disfunción diastólica del VI (DDVI) cuando estaban afectados más de un parámetro de función diastólica (pico E, pico A, relación pico E / pico A y tiempo de desaceleración). Aceptamos la presencia de alteraciones estructurales cuando se comprobaron alteraciones en los diámetros telesistólicos y telediastólico del VI o cuando se detectó engrosamiento del *septum* interventricular (SIV) y de la PPVI o ambas.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Con la información recopilada se creó una base de datos en la que se subdividieron las variables clínicas cualitativas de las cuantitativas. El análisis de las variables cualitativas se realizó a través de *tablas utilizando los estadígrafos* χ^2 y prueba de Pearson. Para el análisis de las variables cuantitativas se empleó la *t* de Student lo que permitió comparar las medias de ambos grupos. El valor de χ^2 y *t* se consideraron estadísticamente significativos cuando la probabilidad asociada a ellos fue menor que 0,05 ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Se comprobó la existencia de disfunción ventricular izquierda subclínica (DVI) en 11 de los 32 pacientes (34,8 %). Encontramos DDVI aislada en 5 (15,6 %) y disfunción diastólica asociada a alteraciones estructurales en 6 (18,75 %). Las alteraciones estructurales observadas fueron aumento de la PPVI en 2 casos (6,25 %), 1 caso con aumento del SIV (3,1 %) y en 3 (9,3 %) se presentó la combinación de ambas alteraciones.

En los pacientes con 10 o más años de evolución de la diabetes, las variables clínicas cuantitativas no mostraron diferencias entre los grupos con DVI y sin ella (tabla 1).

TABLA 1. Valores promedio y desviación estándar de las variables clínicas cuantitativas observadas en los pacientes diabéticos tipo 1 con 10 o más años de evolución de la diabetes con disfunción ventricular y sin ella

Variables clínicas	Con disfunción ventricular n = 11		Sin disfunción ventricular n = 21		t	p
	\bar{X}	DE	\bar{X}	DE		
Edad (años)	35,3636	4,4558	32,6667	5,61	-1,8893	0,0643
Evolución de la diabetes	23,4545	9,98	9,4762	4,4002	-1,7605	0,0638
Insulina (U/kg/d)	0,59	0,1149	0,58	0,1420	-1,1532	0,4396
IMC (peso [kg]/talla [cm])	22,4727	1,7823	22,8619	1,7951	0,5837	0,2819
TAS (mmHg)	116,3636	12,06	115,95	7,6842	-0,1179	0,4535
TAD (mmHg)	75,4545	7,2300	75,71	5,7630	0,1109	0,4562
FC (lat/min)	82,3636	14,8544	78,04	12,46	-0,2712	0,1953

IMC: Índice de masa corporal. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. FC: Frecuencia cardíaca. X: Valores promedio. DE: Desviación estándar.

No hubo diferencias significativas al comparar el sexo, la raza, el hábito de fumar y la presencia de retinopatía entre los grupos con DVI y sin ella. Sin embargo, la presencia de neuropatía periférica fue significativamente mayor ($p < 0,03$) en los diabéticos con DVI (tabla 2).

La EUA fue de $233,4 \pm 176,1$ mg/L en los diabéticos con DVI y de $109,8 \pm 113,7$ mg/L en aquellos sin DVI, con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$). El resto de las variables bioquímicas no presentaron diferencias al comparar los pacientes con DVI y sin ella (tabla 3).

La macroalbuminuria fue significativamente mayor en los diabéticos con DVI ($p < 0,04$).

Según se presenta en la tabla 4, el grosor del SIV en los afectados de DVI fue de $16,3 \pm 3,6$ mm y en aquellos pacientes sin DVI fue de $9,7 \pm 1,2$ mm con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,002$). La PPVI en los afectados de DVI fue de $14,0 \pm 4,4$ mm y de $9,9 \pm 1,1$ mm en los que no tenían DVI con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,0009$).

TABLA 2. Comportamiento de las variables clínicas cualitativas en pacientes diabéticos tipo 1 con 10 o más años de evolución de la diabetes con disfunción ventricular y sin ella

Variables clínicas	Con disfunción ventricular n = 11		Sin disfunción ventricular n = 21		z	p
	n	%	n	%		
- Sexo:						
Masculino	4	36,4	11	52,4		
Femenino	7	63,6	10	47,6	-0,862	0,1942
Total	11	100	21	100		
- Raza:						
Blanca	7	63,6	14	66,6		
Negra	4	36,4	7	34,3	-1,662	0,254
Total	11	100	21	100		
- Hábito de fumar:						
Sí	2	18,2	8	38,1		
No	9	81,8	13	61,9	-1,154	0,1242
Total	11	100	21	100		
- Retinopatía:						
Sí	3	27,3	11	52,4		
No	8	72,7	10	47,6	-1,360	0,0869
Total	11	100	21	100		
- Neuropatía periférica:						
Sí	8	72,7	11	52,4		
No	3	27,3	10	47,6	-1,113	0,0328
Total	11	100	21	100		

TABLA 3. Valores promedio y desviación estándar de las variables bioquímicas en pacientes diabéticos tipo 1 con 10 o más años de evolución de la diabetes con disfunción ventricular y sin ella

Variables clínicas	Con disfunción ventricular n = 11		Sin disfunción ventricular n = 21		t	p
	\bar{X}	DE	\bar{X}	DE		
Glucemia (mmol/L)	5,4909	1,2823	6,66	2,28	1,5744	0,0629
HbA _{1c} (%)	8,54	1,5725	7,8381	0,9421	-1,5972	0,0604
Creatinina (μ mol/L)	109,3636	12,61	112,09	14,77	0,5208	0,3032
Colesterol (mmol/L)	4,9	0,7057	4,7000	0,8917	-0,6441	0,2622
Triglicéridos (mmol/L)	1,9091	0,4636	1,6571	0,6112	-1,1954	0,1207
HDL (mmol/L)	1,3182	0,2136	1,3286	0,2952	0,1031	0,4593
EUA (mg/L)	233,4545	176,10	109,8045	113,78	-2,4121	0,0111

\bar{X} : Valores promedio. DE: Desviación estándar. HbA_{1c}: Hemoglobina glucosilada. HDL: Lipoproteína de alta densidad. EUA: Excreción urinaria de albúmina.

TABLA 4. Variables ecocardiográficas estructurales del ventrículo izquierdo en diabéticos tipo 1 con 10 o más años de evolución de la diabetes con disfunción ventricular y sin ella

Variables clínicas	Con disfunción ventricular n = 11		Sin disfunción ventricular n = 21		t	p
	\bar{X}	DE	\bar{X}	DE		
DTDVI (mm)	44,54	5,9	43,95	3,78	0,8356	0,2050
DTSVI (mm)	32,09	5,30	31,50	4,29	1,5878	0,0614
SIV (mm)	16,36	3,61	9,75	1,22	-3,0711	0,0022
PP (mm)	14,09	4,48	9,9	1,101	-3,3854	0,0009

\bar{X} : Valores promedio. DE: Desviación estándar. DTDVI: Diámetro teleclástico del ventrículo izquierdo. DTSVI: Diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo. SIV: Septum interventricular. PP: Pared posterior del ventrículo izquierdo.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se comprobó que la DVI diagnosticada por métodos no invasivos es una complicación frecuente en los diabéticos tipo 1, estos resultados son similares a los encontrados por otros autores como *Zarich*,²⁶ *Sanabria*²⁷ y *Licea* y otros,¹⁰ en nuestro país.

Encontramos una frecuencia de DVI de 34,3 %. Esta prevalencia varía al compararla con los hallazgos de otros investigadores,^{10,26,28,29} las diferencias en los resultados pudieran explicarse por los criterios de selección de la muestra utilizados por diferentes autores.

Todos los pacientes carecían de historia familiar y personal de cardiopatía

isquémica, el ECG basal y la prueba de esfuerzo fueron normales, por lo que podríamos postular que las alteraciones encontradas en nuestra serie pudieran deberse a la presencia de varios elementos fisiopatológicos como son neuropatía autonómica cardiovascular, alteraciones del acoplamiento de la actina y miosina, fibrosis intersticial, microaneurismas localizados en el miocardio, mutaciones del ADN, los cuales han sido descritos por algunos autores como factores patogénicos importantes en el desarrollo de DVI.³⁰⁻³²

Consideramos que la isquemia silente y la aterosclerosis coronaria no son las causas de las alteraciones encontradas en la función cardiovascular de estos diabéticos aunque han sido descritas como causas por algunos investigadores.^{33,34}

Las alteraciones estructurales como el engrosamiento del SIV y de la PPVI, así como las alteraciones de la función diastólica con función sistólica intacta fueron los principales hallazgos ecocardiográficos observados en nuestro estudio, lo que también ha sido confirmado en otros estudios.^{10,35}

De acuerdo con nuestros resultados, parece ser que el tiempo de evolución de la diabetes mellitus constituye un factor de riesgo importante para el desarrollo de estas alteraciones estructurales.

El patrón ecocardiográfico que predominó en el grupo de pacientes estudiados fue el de relajación anormal, muy similar a lo encontrado por *Licea* y otros.¹⁰

En nuestro estudio encontramos una alta asociación entre nefropatía y neuropatía periférica con la presencia de DVI,^{36,37} la presencia de estas complicaciones diabéticas obligarían a descartar la presencia de DVI. La neuropatía periférica y la neuropatía autonómica cardiovascular han sido relacionadas con la patogenia de la DVI.³⁸ A pesar de que no analizamos la función autonómica cardiovascular, nos llama la atención que la mayoría de los diabéticos con DVI tenían neuropatía periférica comprobada electrofisiológicamente, si tenemos en consideración que esta alteración neurológica se asocia a una alta frecuencia de neuropatía autonómica cardiovascular, pudiera postularse que muchos de nuestros pacientes afectados de DVI pudieran padecerla, lo que será motivo de estudios posteriores.

La presencia de microalbuminuria ha sido considerada como un factor de riesgo cardiovascular^{10,39} en todos los pacientes y el diabético no es una excepción ya que, al parecer, los niveles elevados de EUA constituyen un factor de riesgo en la aparición de DVI. Sería interesante estudiar

la función ventricular en todo paciente diabético tipo 1 con niveles elevados de EUA para confirmar esta hipótesis.

No encontramos asociación entre las variables FC, TA sistólica o diastólica, sexo, raza, presencia de retinopatía, HbA_{1c} y los valores de lípidos plasmático con la aparición de DVI. Otros estudios han comunicado asociación entre la aparición de DVI y las dislipidemias,⁴⁰ así como con el control metabólico evaluado mediante la HbA_{1c}.⁴¹ Se necesitan estudios prospectivos para definir con precisión el verdadero pronóstico de esta relación.

Algunos autores han clasificado la DVI en 4 estadios:⁴²

- Estadio I: Contractilidad miocárdica aumentada.
- Estadio II: Función diastólica y sistólica normal y presencia de alteraciones estructurales.
- Estadio III: Disfunción diastólica con función sistólica intacta.
- Estadio IV: Disfunción sistodiastólica.

En nuestro estudio, los pacientes afectados de DVI estaban en un estadio II y III de su afección cardiovascular. Consideramos sería importante realizar estudios prospectivos en el paciente diabético tipo 1 desde el momento de su presentación con vistas a conocer con mayor precisión la historia natural de la DVI en estos pacientes.

De nuestro trabajo concluimos que las alteraciones funcionales y estructurales encontradas en nuestra serie pudieran ser explicadas por la presencia de una enfermedad muscular cardíaca diabética o miocardiopática diabética, la cual es una complicación frecuente en el paciente diabético tipo 1. La nefropatía y la neuropatía periférica se asocian con gran frecuencia a la DVI, el engrosamiento del SIV y de la PPVI lo cual sugiere que ambas complicaciones pudieran ser indicadores de riesgo importantes en el desarrollo de esta otra complicación cardiovascular.

La importancia del diagnóstico precoz de la DVI radica en que esta complicación de la diabetes mellitus es susceptible de tratamiento. El empleo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ha demostrado ser efectivo en revertir estas alteraciones cardiovasculares.⁴³ Más recientemente se ha comunicado que el uso de los bloqueadores de los receptores AT₁ de la angiotensina II pueden ofrecer también

resultados beneficiosos.^{44,45} Quedaría por confirmar si la terapia combinada (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina + bloqueadores de los receptores AT₁) pudiera ser una mejor alternativa. El diagnóstico temprano de la DVI en el paciente diabético tipo 1 y su tratamiento adecuado con los fármacos antes señalados podrían disminuir de forma significativa la morbilidad y la mortalidad en los pacientes diabéticos tipo 1.

SUMMARY

A cross-sectional study of 32 type 1 diabetics aged 17-40 years, with 10 or more years of diabetes profession was conducted to find out the frequency of subclinical left ventricular dysfunction (LVD) and its associated factors. Those patients presenting with valvulopathy, ischemic heart disease, blood hypertension and other diseases leading to myocardopathy, were excluded. Their complete medical histories were made and they were indicated the following: glycemia in fasting conditions, glycosylated hemoglobin, total cholesterol, total triglycerides, high density lipoprotein, urine excretion of albumin, speed of motor and sensitive nerve conduction in lower limbs, electrocardiogram and pulsed Doppler bidimensional M mode echocardiography. For the echocardiographic diagnosis of left ventricular dysfunction, the criteria submitted by the American Society of Echocardiography were adopted. LVD was confirmed in 34.3 % of patients. Structural cardiac abnormalities were observed in 18.75% of cases; peripheral neuropathy was found in 8 of 11 patients with LVD (72.7%); the levels of urine excretion of albumin were significantly higher in those affected by LVD(233.4±176 mg/L).The thickening of the interventricular septum and the posterior wall was markedly greater in patients with LVD. It was concluded that LVD is a frequent complication in type 1 diabetics, which makes it necessary to systematically look for this disorder in this group of patients.

Subject headings: DIABETES MELLITUS, INSULIN-DEPENDENT/complications; HEART DISEASES/diagnosis; ECHOCARDIOGRAPHY; VENTRICULAR DYSFUNCTION, LEFT/diagnosis; RISK FACTORS.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kannel WB, Mc Gee DL. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham Study. JAMA 1979;241:2035-9.
2. Dash H, Johson RA, Dinsmore RE: Cardiomyopathic syndrome due to coronary heart disease II. Increased prevalence in patients with diabetes mellitus: A matched pair analysis. Br Heart J 1977;39:740-7.
3. Pauli P, Hutl L, Marquardt C, Stalmann H, Strian F. Heart beat and arrhythmia perception in diabetic autonomic neuropathy. Psychol Med 1991;21:413-21.
4. Hu XD, Peng XJ, Zhang CT. Diabetic myocardopathy. Chung Hua Nei Ko Tsa Chin 1994;33:18-20.
5. Uusitupa MI, Mustonen JN, Airaksinen JKE. Diabetic heart muscle disease. Ann Med 1990;22:377-86.
6. Grossman E, Shemesh J, Shamiss A, Thaler M, Carrol J, Rosenthal T. Left ventricular mass in diabetic hypertension. Arch Int Med 1992;152:1001-4.

7. Avogaro a, Nosadini R. Cardiac metabolism in patients with insulin dependent diabetes without atherosclerosis. *Cardiologia* 1991;36:273-85.
8. Fraser GE, Luke R, Thompson S, Smith H, Caster S, Sharpe N. Comparison of echocardiographic variables between type I diabetics and normal controls. *Am J Cardiol* 1995;75:141-5.
9. Watshinger B, Brunner C, Wagner A, Scknac, Prager R, Weissel M et al. Left ventricular diastolic impairment in type I diabetic patients with microalbuminuria. *Nephron* 1993;63:145-51.
10. Licea ME, Batista ME, Prohias JA, Seuc A. Factores asociados a disfunción ventricular izquierda subclínica en diabético tipo I. *AV Diabetología* 1996;12:136-46.
11. L'Esperance FA. Diabetic retinopathy ophthalmic. Lasser's photocoagulación, photoradiation and surgery. 2 ed. Saint Louis: Mosby, 1983:275-85.
12. Bruce RA, Kusimi F, Hosmer D. Maximal oxygen intake and monografic assessment of functional aerobic unpaiment cardiovascular disease. *Am Heart J* 1973;85:546-62.
13. Jarret RJ, Keen H, Gradsuskas B. WHO multinational study of vascular disease in diabetics. I. General description. *Diabetes Care* 1979;2:175-82.
14. Blackburn H, Keys A, Simonson E, Rautaharju P, Punsar S. The electrocardiogram in population studies. A classification system. *Circulation* 1960;21:1160-75.
15. Fluckiyer, Winterhalter KH. In vitro synthesis of hemoglobin Alc. *Febs Left* 1976;71:356-60.
16. Ezcurra EJ. Montaje y estandarización de la determinación de la hemoglobina glicosilada. *Rev Cubana Med* 1986;25:660-6.
17. Arranz CM, González R, Díaz M. Radioinmunoensayo para albúmina humana en orina. *Rev Cubana Invest Biomed* 1986;397-402.
18. Allain CC, Poons LS, Chan CS. Enzimatic determination of total cholesterol. *Clin Chem* 1974;20:470-5.
19. Buccolo GE, David H. Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes. *Clin Chem* 1973;19:477-82.
20. López-Virella MF, Stone P, Ellis S, Coldwell JA. Cholesterol determination in high density lipoproteins separated by differents methods. *Clin Chem* 1973;23:882:5.
21. Wong M, Shah PM, Taylor RD. Reproducibility of left ventricular internal dimentions with in mode echocardiography: effects of heart size body position and transducer angulation. *Am J Cardiol* 1981;47:1068-74.
22. De Marios AN, Bommer W, Joye JA, Masson DT. Cross-sectional echocardiography: Physical principles, anatomic planes, limitations and pitfal. *Am J Cardiol* 1980;46:1097-107.
23. Theichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1986;37:7-11.
24. Walter L. Report of the American Society of Echocardiography. Commitee on nomenclature and standards in two dimensional echocardiography. *Circulation* 1980;62:612-5.
25. García MA. Estudio Doppler cardíaco normal. En: García MA. Nociones de ecocardiografía. México: Interamericana Mc Garw Hill, 1988;23-41.
26. Zarich SW, Arbuckle BE, Cohen LE, Roberts M, Nesto RW. Diastolic abnormalities in young asymptomatic diabetic assessed by pulsed Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:114-20.
27. Sanabria T. Diabetes y enfermedad cardiovascular. *Med Intern (Caracas)* 1992;8:49-53.
28. Roul G, Bareiss P, Germain P, Mossard JM, Grumenberger F, Schlienger JM et al. Left ventricular filling in young insulin dependent diabetics. *Am Cardiol Angeiol (Paris)* 1993;42:409-15.
29. Factor SM, Borozuk A, Charron MJ, Fein FS, Van Horven KH, Sonnenblick EH. Myocardial alterations in diabetes and hypertension. *Diabetes Res Clin Pract* 1996;31:133-42.
30. Factor SM, Okun EM, Minase T. Capillary microaneurysms in the human diabetic heart. *N Engl J Med* 1980;302:384-8.
31. Takeda N. Mitochondrial DNA mutations in diabetic heart. *Diabetes Res Clin Pract* 1996;31:126-36.
32. Kitaoka H, Kameoka K, Suzuki Y, Sasaki E, Majima M, Takada K. A patient with diabetes mellitus, cardiomyopathy and a mitochondrial gene mutation: confirmation of a gene mutation in cardiac muscle. *Diabetes Res Clin Pract* 1995;28:207-12.
33. Jawson WE. A new use for M Mode echocardiography in detecting left ventricular diastolic disfunction in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1986;58:210-3.
34. Arildsen H, May O, Christiansen EH, Damsgaard EM. Increased QT dispersion in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Int Cardiol* 1999;71:235-42.
35. Di Bello V, Giampietio O, Matteucci E, Talarico L, Giorgio D, Bertini A et al. Ultrasonic videodensitometric analysis in type I diabetic myocardium. *Coronary Artery Dis* 1996;7:895-900.

36. Weitzman S, Maislos M, Bodne. Fishman B, Rosen S. Association of diabetic retinopathy, ischemic heart disease, and albuminuria with diabetic treatment in type 2 diabetic patients. A population-based study. *Acta Diabetol* 1997;34:275-9.
37. Gourgou R, German MV, Rosenthal T. Neurohumoral variability in left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1995;75:354-9.
38. Romero JC. Recientes avances en la neuropatía autonómica cardiovascular de la diabetes mellitus. *Rev Cubana Endocrinol* 1998;9(2):149-63.
39. Earle KA, Mishra M, Morocutti A, Barnes D. Microalbuminuria as a marker of silent myocardial ischemia in IDDM patients. *Diabetología* 1996;39:854-6.
40. Matsui H, Okumura K, Mukawa H, Hibino M, Toki Y, Ito T. Increased oxysterol contents in diabetic rat hearts: their involvement in diabetic cardiomyopathy. *Can J Cardiol* 1997;13:373-9.
41. Wang PH, Lau J, Chalmers TC. Meta-analysis of effects of intensive blood glucose control on late complications of type I diabetes. *Lancet* 1993;341:1306-9.
42. Soto S, Ramón R, Río de la Torre C. Miocardiopatía diabética. *Bol Hosp San Juan de Dios* 1996;43:58-62.
43. Batista ME, Licea ME. Enfermedad muscular cardíaca diabética. *Rev Cubana Endocrinol* 1998;9(2):132-48.
44. Wolf G. Free radical production and angiotensin. *Curr Hypertens Rep* 2000;2:167-73.
45. Ruilope L. Ras blockade: new possibilities in the treatment of complications of diabetes. *Heart* 2000;84(Suppl 1):i32-i34.

Recibido: 14 de mayo del 2001. Aprobado: 8 de junio del 2001.

Dr. *Omar Singh Linares*. Hospital Clínicoquirúrgico "Comandante Manuel Fajardo", Servicio de Urgencia, Zapata y D, El Vedado, Habana 4, Ciudad de La Habana, Cuba.