

COMPORTAMIENTO DE LAS RESISTENCIAS ARTERIOLARES CEREBRALES VALORADAS MEDIANTE I.P.P. (INDICE DE PRESION PERFUSION) EN RELACION A LA DURACION Y A LA COMPENSACION METABOLICA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES AFECTOS DE DIABETES MELLITUS: RESULTADOS PRELIMINARES. (*)

F. FERRARA,* D. FERRARA,** F. MELIU,* A. LIOTTA,** M. COSPITE* y A. LA GRUTTA.**

Cattedra di Angiologia* (Titular: Prof. Michele Cospite). Istituto di Clinica Pediatrica B (Director: Prof. A. La Grutta). Università di Palermo (Italia).**

Las complicaciones vasculares en el sujeto diabético se encuentran cada día con mayor frecuencia, sea por una mejor técnica diagnóstica, sea por el alargamiento del promedio de vida de los diabéticos. Tales complicaciones implican ya el sistema microcirculatorio (microangiopatía), ya el macrocirculatorio (macroangiopatía) (2, 4, 6, 8, 10). Sin embargo, en edad pediátrica las lesiones se limitan al sector microcirculatorio dado que rara vez coinciden con dislipidemia, hipertensión u otros factores de riesgo favorecedores de la aparición de lesiones macrocirculatorias (6, 8, 10, 11).

Uno de los problemas, hoy todavía sin resolver, lo constituye el significado que la compensación metabólica y la duración de la enfermedad revisten en la génesis y evolución de la angiopatía diabética. Los datos hasta ahora consignados en la Literatura no demuestran ser unívocos, ya que algunos autores atribuyen valor al grado de compensación y a la época de inicio de la diabetes (3, 7), mientras otros tienden a negarlo (12, 13).

El objetivo de esta investigación ha sido, por tanto, el de comprobar la eventual correlación entre la época de inicio de la diabetes, el grado de compensación metabólica y las lesiones microcirculatorias.

Material y método

Hemos admitido en la investigación 16 sujetos de edad comprendida entre los 8 y 17 años, afectados de diabetes mellitus desde 4 meses como mínimo y 14 años como máximo.

En todos se ha determinado:

(*) Traducido de original en italiano por la Redacción.

TABLA I

Paciente	Edad (en años)	Duración de la diabetes	Necesidades insulínicas U/Kg	Hb Alc % (C)	Autogestión domiciliaria	Péptido C urinario VN 28-44/L	I.P.P. VN 3-4 (A)
T.M.	10	4M	0,6	9,05	Buena	11,02	5,45
L.R.	17	8A	1	9,6	Insuficiente	Indosif.	5,5
L.G.	8	2A	0,7	7,7	Insuficiente	3,05	3,3
B.M.	16	1A	1	7,5	Mediocre	3	4,4
V.A.	8	4A	1,1	7	Buena	Indosif.	3
N.G.	7	6A	1,2	7,9	Buena	0,22	3,8
C.N.	13	9A	1	7,1	Buena	0,2	2,9
B.A.	15	10A	0,5	6	Insuficiente	1,6	4,3
T.M.	11	4A	1,1	9,5	Buena	0,4	4,5
C.M.	8	3A	0,7	7,2	Mediocre	0,4	2,3
R.R.	9	6A	0,7	6,02	Buena	0,4	4,2
L.P.	9	4A	0,5	5,2	Buena	0,33	3,7
S.M.	9	1A	0,8	7,3	Buena	0,5	5
G.G.	5	3A	1	6,6	Buena	Indosif.	3,6
V.M.	14	2A	1,2	5,8	Buena	0,5	5,1
S.L.	15	14A	1,4	7,8	Buena	0,7	6,5
M ± DS			0,91 ± 0,27	7,34 ± 1,28			
(A) VS (B) $\tau = 0$			(A) VS (C) $\tau = 0,2$		(B) VS (C) $\tau = 0,03$		
P.N.S.			P.N.S.		P.N.S.		

— I.P.P. * (Índice de presión perfusión), considerado en la actualidad muy atendible para la valoración de las resistencias arteriolares cerebrales (1, 5);
— HbA1c o expresión del grado de compensación metabólica (9);
— Péptido C o expresión de las reservas insulínicas y por tanto de la duración de la diabetes.

También se ha creído oportuno controlar la autogestión domiciliaria de los pacientes según el método de **Orsini** (11), basado en la determinación diaria de las glucosurias, cuyos valores se anotan en un diario particular entregado al paciente. Sobre esta base, los pacientes se han subdividido en tres grupos:

- 1) Óptima autogestión domiciliaria: buen control metabólico.
- 2) Suficiente autogestión domiciliaria: mediocre control domiciliario.
- 3) Autogestión no realizada o claramente insuficiente: escaso control metabólico.

La correlación entre los varios parámetros ha sido valorada con un «test» no paramétrico (τ de **Kendall**), no siendo comprobada la hipótesis de homogeneidad de las variancias y la normalidad de la distribución de los parámetros.

Durante la investigación hemos utilizado también sujetos normales de control, a fin sobre todo de comprobar lo atendible de lo deducido del I.P.P., siendo todavía bastante limitadas las contribuciones actuales en la Literatura relativas al empleo de tal parámetro en edad pediátrica.

Resultados y conclusiones

El análisis de los datos (Tabla I) demuestra que:

- en todos los pacientes ha resultado satisfactorio el grado de compensación metabólica ($\text{HbA1c} = 7,34 \pm \text{DS } 1,28$) y normal las necesidades insulínicas ($0,910 \text{ U/kg} \pm \text{DS } 0,27$);
- las resistencias arteriolares cerebrales han resultado, por contra, aumentadas en 9 pacientes (56,25 %) y normales en 7 (43,75 %).

El aumento del I.P.P. aparece separado al análisis estadístico, ya por la duración de la enfermedad como del grado de compensación metabólica ($\tau = 0$ para la correlación de la duración de la diabetes, $\tau = 0,2$ para la correlación con el HbA1c con niveles de probabilidad no significativos. Tampoco la correlación entre duración de la enfermedad y valores de HbA1c ($\tau = \% 0,03$) observan un nivel de probabilidad significativa.

El aumento de las resistencias arteriolares cerebrales, observado en el 56,25% de los pacientes, aparece separado tanto de la duración de la enfermedad como del grado de compensación metabólica.

Esto da valor a la hipótesis de que el desarrollo y evolución de la angiopatía diabética es independiente de la época de inicio de la enfermedad y del equilibrio

(*) I.P.P. = $\frac{\text{T.A. diastólica humeral (mmHg)}}{\text{Velocidad diastólica carótida común (cm/seg.)}}$

metabólico, análogo a lo sostenido por otros autores que invocan una predisposición genética en el desarrollo de la enfermedad diabética (12, 13). Posteriores investigaciones en curso, utilizando la fluoroangiografía, tienden sea a valorar nuestra hipótesis, sea a establecer si el aumento de las resistencias arteriolas cerebrales en los sujetos considerados corresponde a la expresión de daño vascular inicial.

RESUMEN

Tras resaltar que hoy día no existe un punto de vista unívoco sobre el papel que el grado de compensación metabólica y la duración de la enfermedad tienen sobre la génesis y evolución de la angiopatía diabética, los autores exponen los resultados de un estudio efectuado en un grupo de niños y adolescentes afectos de diabetes mellitus.

Los resultados dan valor a la hipótesis de que el desarrollo y evolución de la angiopatía diabética son independientes de la época de inicio de la diabetes y de la compensación metabólica.

SUMMARY

After a study of diabetic child and adolescents, authors concluded that diabetic angiopathy evolution and development are independent of the beginning of the illness and its metabolic compensation.

BIBLIOGRAFIA

1. COSPITE, M. e coll.: Il comportamento dell'indice di pressione perfusione nel diabete mellito. «Atti V Convegno Interregionale della Società Italiana di Patologia Vascolare», pág. 131, Catania 30 junio 1984.
2. DECKERT, T. e coll.: Basement membrane thickness, insulin antibodies and HLA antigens in long standing insulin dependent diabetes with and without severe retinopathy. «Diabetologia», 17: 91, 1979.
3. DITZEL, J. e coll.: The problem of tissue oxygenation in diabetes mellitus I. «Acta Med. Scand.», Suppl. 49: 578, 1975.
4. ENGERMANN, L. e coll.: Relationship of microvascular disease in diabetes to metabolic control. «Diabetes», 26: 760, 1977.
5. FRANCESCHI, C.: L'indagine vascolare con Ultrasonografia Doppler. Ed. Masson, Paris 1977.
6. JARRET, R.J.; KEEN, H.: Diabetes and atherosclerosis. In KEEN, H. JARRET, R.J. «Complication of Diabetes». Ed. Arnold E., London, p. 179, 1976.
7. LIPERSTEIN e coll.: Control of blood glucose and diabetes vascular disease. «New J. of Med.», 5: 1.062, 1977.
8. MALONE, S.I. e coll.: Diabetic vascular change in children. «Diabetes», 26: 673, 1977.
9. MICOSI e coll.: Emoglobina glicosilata e valutazione del controllo metabolico nel paziente diabetico ambulatoriale. «Giorn. Ital. Diabet.», 269, 1982.
10. MOTTA e coll.: Diabete e aterosclerosi. «Min. Med.», in corso di stampa.
11. ORSINI, M.; CAMPEA, L.: «Il Bambino Diabetico». Ed. Piccin Padova, 1977.
12. SIPERSTEIN, M.D. e coll.: Studies of muscle capillary basement membranes in normal subjects, diabetic and pre-diabetic patients. «J. Clin. Invest.», 47: 1973, 1968.
13. STENDL E. e coll.: HLA antigenes and diabetic retinopathy in different warranted. «Diabetologia», 19: 79, 1980.