



CO-003 - INCIDENCIA DE DISFUNCIÓN CARDIOAUTONÓMICA Y PRINCIPALES DETERMINANTES DE SU DESARROLLO. ESTUDIO LONGITUDINAL OBSERVACIONAL PROSPECTIVO DE 301 PACIENTES CON DIABETES TIPO 1

I. Madrid Egusquiza^a, A. Quintero-Tobar^b, A. Michael-Fernández^c, B. Dorado-Avenida^a, J.M. Cánovas-Ruiz^a, S. de Lope Quiñones^b y L. Nattero-Chávez^{a,b}

^aServicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. ^bGrupo de Investigación en Diabetes, Obesidad y Reproducción Humana del IRYCIS. CIBERDEM. Madrid, España. ^cServicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España.

Resumen

Introducción y objetivos: La neuropatía cardioautonómica (CAN) es una complicación de la diabetes mellitus 1 (DM1) con gran impacto en la morbimortalidad cardiovascular. Sin embargo, no existe consenso unánime entre las distintas sociedades científicas sobre las indicaciones del cribado de CAN. El objetivo primario fue analizar la incidencia de CAN en pacientes con DM1. Como objetivos secundarios se analizaron el tiempo medio de aparición de CAN y los principales factores determinantes del desarrollo de CAN.

Material y métodos: Estudio longitudinal observacional prospectivo con un seguimiento de 60 meses en una cohorte de 301 pacientes con DM1 asintomáticos para disfunción cardioautonómica. La CAN se evaluó mediante el *gold* estándar (test de reflejos cardioautonómicos (CART), definiendo la presencia de CAN como una puntuación de Ewing ≥ 1 . Todos los pacientes tuvieron una evaluación basal (V0) y al menos 2 o 3 exploraciones durante el seguimiento evolutivo. Se utilizó un modelo predictivo de regresión de Cox, introduciendo como variables independientes la A1c promedio (%), la evolución de la DM1 (meses), el sexo (0 = mujer, 1 = hombre) y la presencia de complicaciones microangiopáticas (0 = ausencia, 1 = presencia).

Resultados: Del total (n = 301), 56 [18,6%, (IC95% 14,6-23,4%)] presentaron CAN en la V0. Los pacientes con CAN en V0 fueron mayores (37 ± 12 vs. 45 ± 13 años; $p < 0,001$), presentaron una DM1 más evolucionada (18 ± 11 vs. 28 ± 11 años; $p < 0,001$), un peor control metabólico (A1c $7,3 \pm 1,1$ vs. $7,8 \pm 1,4\%$; $p = 0,049$), una menor tasa de filtrado glomerular (95 ± 14 vs. 89 ± 23 mL/min/1,73 m²; $p = 0,043$) y mayor tasa de excreción de microalbuminuria/Cr (12 ± 31 vs. 83 ± 44 mg/g; $p = 0,001$). Tras un seguimiento evolutivo de 60 meses, 56 pacientes [22,9% (IC95% 18,0-28,5%)] desarrollaron CAN, con un tiempo medio hasta su diagnóstico de 35 ± 15 meses. En la regresión de Cox, el principal factor determinante de la aparición de CAN a 60 meses fue la A1c promedio [Exp. β ; 1,400 (IC95%, 1,048-1,870); $p = 0,023$]. El riesgo acumulado de desarrollar CAN parece no presentar dimorfismo sexual [OR 0,733; (IC95% 0,433-1,243; $p = 0,243$)] en nuestra cohorte de pacientes con DM1.

Conclusiones: Existe una gran proporción de pacientes con CAN subclínica sin diagnosticar. Un

peor control metabólico en nuestra cohorte de pacientes con DM1 se relacionó con una mayor incidencia de CAN. Teniendo en cuenta el tiempo medio de diagnóstico de CAN, sería recomendable realizar un despistaje de CAN cada 3 años, independientemente de la presencia de otras complicaciones crónicas, especialmente en aquellos pacientes con insuficiente control metabólico. Nuestros resultados deben validarse en otras cohortes prospectivas para establecer indicaciones precisas de despistaje de CAN en DM1.