

Análisis del Balance Simpático-Vagal como método indirecto para evaluar el control del Sistema Nervioso Autónomo en el metabolismo de la glucosa

Sofía Daniela Robles Cordero¹, Dania Gutiérrez Ruíz¹, Griselda Quiroz Compeán² ¹CINVESTAV, ²UANL

Cinvestav-Monterrey

Resumen

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) es una importante enfermedad crónico degenerativa, de impacto mundial, que implica la alteraciones en la dinámica de la glucemia [1]. Se ha documentado un deterioro gradual del Sistema Nervioso Autónomo(SNA) pero en etapas donde ya están presentes las complicaciones, como en la neuropatía diabética; hipotetizando la presencia de esta disfunción en etapas temprana de la enfermedad [2]. En este trabajo analizamos tres poblaciones; realizamos un protocolo donde se hace medición de la glucosa en forma continua con un sensor Medtronic® y se toma un registro de electrocardiograma (EKG) durante ejercicio leve (<40% deVO₂ máx.). En nuestro trabajo, se han obtenido resultados muy prometedores por el momento.

Introducción

La glucosa es la principal fuente de energía para el metabolismo celular. Se obtiene fundamentalmente a través de la alimentación, pero también es transformada en la gluconeogénesis o liberada en la glucogenólisis, por el hígado [3]. La mayoría de las células necesitan de la insulina para poder aprovechar esta fuente de energía.

A pesar de que la utilización de glucosa en el cerebro parece ser independiente de la insulina, se ha descubierto que contiene un gran número de receptores de insulina^[4]. Por lo tanto, se ha planteado que el Sistema Nervioso Central (SNC) también es capaz de regular la homeostasis de la glucemia; enviando la retroalimentación mediante el SNA [5].

En la DM2, se ha encontrado que las complicaciones en el SNA pueden ocurrir muy temprano dentro de la historia natural de ésta, seguida de una continua disminución gradual de la función. El estudio del Balance Simpático Vagal (SVB) puede detectar el deterioro autonómico antes que las pruebas tradicionales [6]. Se ha encontrado que el componente de alta frecuencia (HF), relacionado con la actividad parasimpática, está más bajo en pacientes diabéticos comparado con controles sanos; y dicha componente disminuye aún más en pacientes ya con neuropatía clínica [7].

Sin embargo, dichas asociaciones, así como la influencia de la resistencia a la insulina y de la tolerancia a la glucosa sobre el SVB en sujetos no diabéticos aún no ha sido del todo estudiada.

Objetivos

Objetivo General

Establecer una relación entre el cambio en el SVB y el cambio en la glucemia durante ejercicio leve (< 40% VO₂máx.)

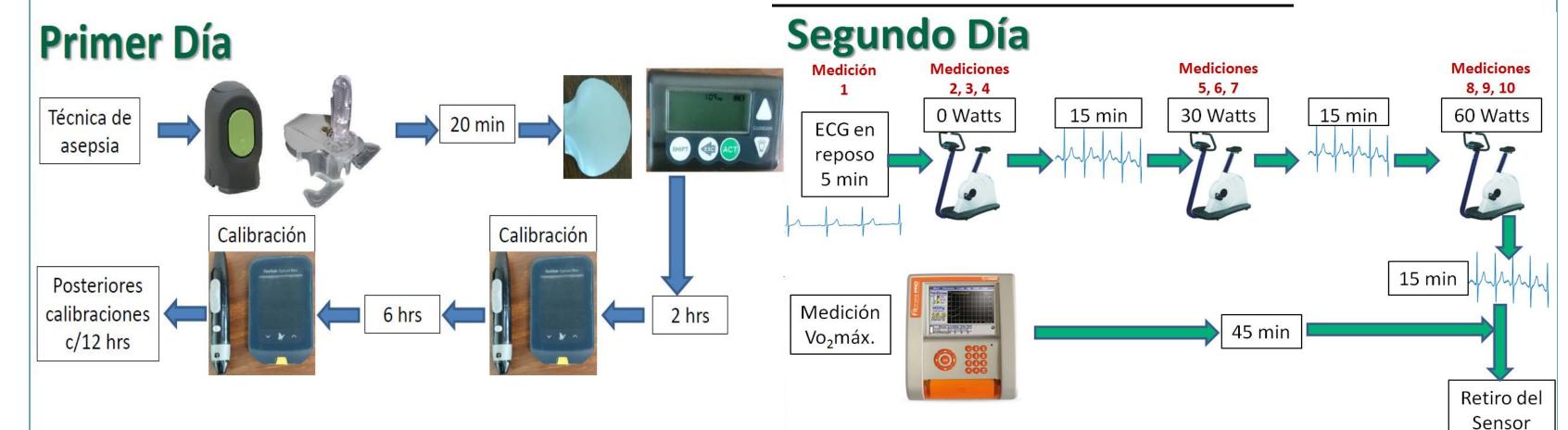
Objetivos Particulares

- > Desarrollar un protocolo experimental que permita estudiar la relación entre el SVB y la dinámica de la glucosa.
- > Aplicar dicho protocolo a distintos grupos de interés y establecer diferencias entre ellos en función de la existencia o no de alteraciones en la dinámica de la glucosa.

Metodología

Se formaron 3 grupos de estudio, de 5 voluntarios en c/u: divididos

- ➤ **Grupo Control (C)**: Individuos con IMC entre 18.5 y 24.9 kg/m²
- **>Grupo con Sobrepeso y Obesidad (S)**: Individuos con IMC >25 kg/m²
- ➤ Grupo prediabético (P): Individuos con prediabetes (Según ADA-2016).
- A todos los voluntarios se les dio un consentimiento informado.

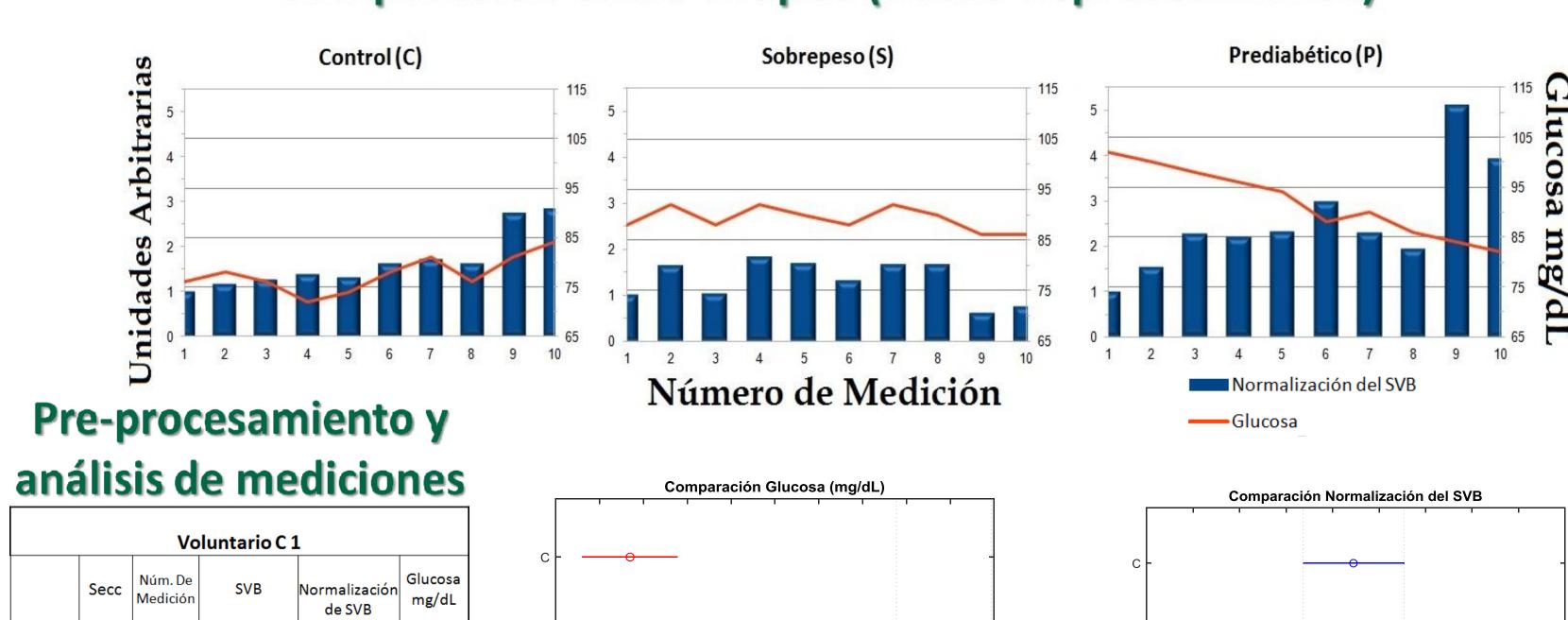


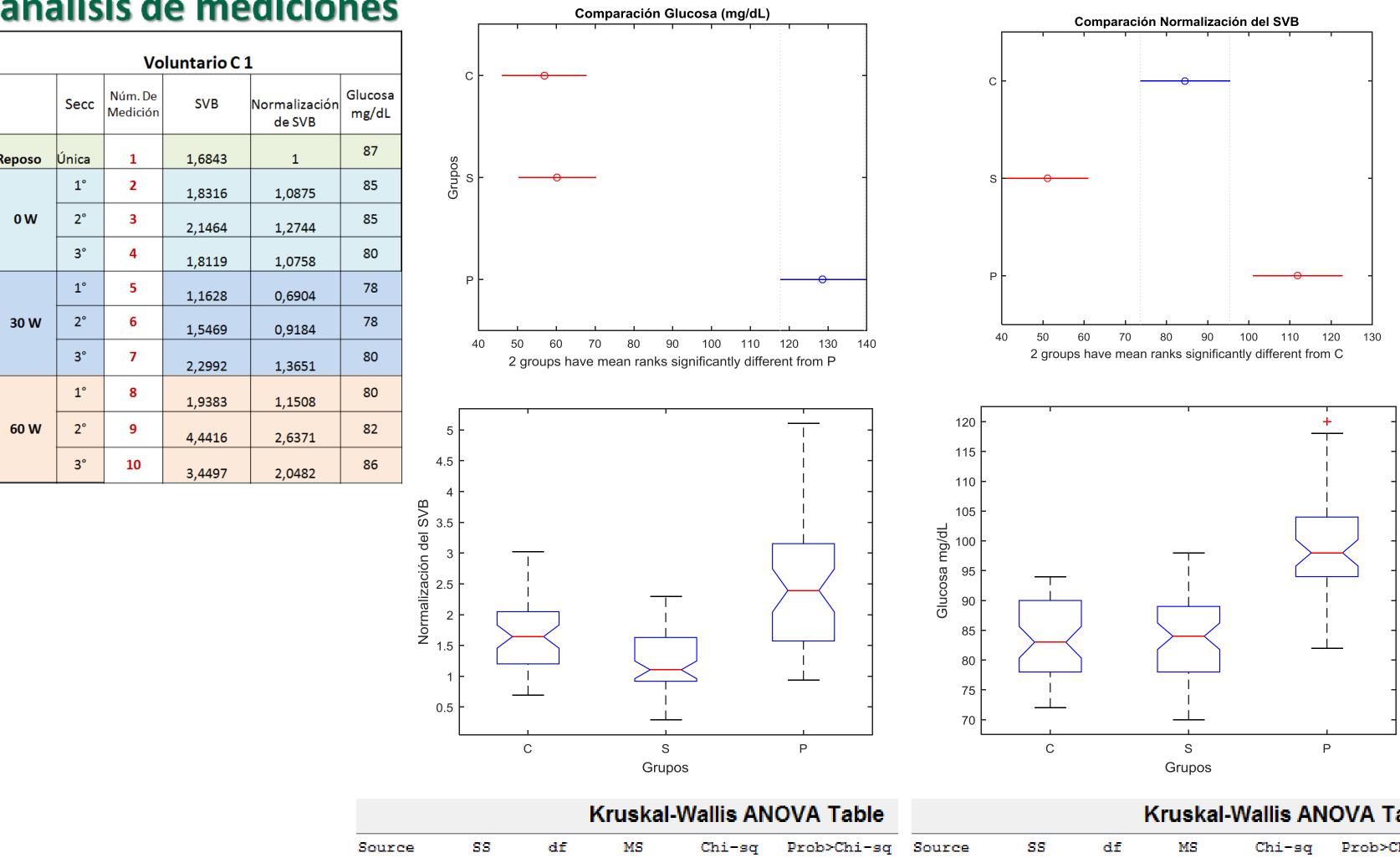
Del EKG registrado, se calculó el SVB [8] en Matlab calculado por el Periodograma de Lomb-Scargle, obteniendo: SVB = Magnitud de la Potencia de LF

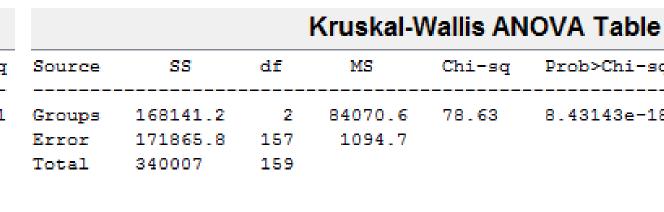
- \triangleright Frecuencias Altas: $0.15 \le HF \le 0.4$ Hz. Magnitud de la Potencia de HF
- \triangleright Frecuencias Bajas: $0.04 \le LF \le 0.15 Hz$.

Resultados

Comparación entre Grupos (Casos Representativos)







Conclusiones

Los resultados sugieren que los individuos sanos (grupos C y S) y los prediabéticos difieren en la dinámica existente entre las variaciones en el SVB y la glucosa durante el ejercicio leve (< 40% VO2máx.).

References

- 1. "Diagnosing Diabetes and Learning About Prediabetes", American Diabetes Association, 2017. [Online]. Available: http://www.diabetes.org/are-you-at-risk/prediabetes.
- 2. M. Schwartz and D. Porte, "Diabetes, obesity, and the brain", Science, vol. 307 (5708), pp. 375-379, 2005.
- C. Yi, S. la Fleur, E. Fliers and A. Kalsbeek, "The role of the autonomic nervous liver innervation in the control of energy metabolism", Biochimica et Biophysica Acta (BBA) Molecular Basis of Disease, vol. 1802 (4), pp. 416-431, 2010.
- 4. A. Pocai, S. Obici, G. Schwartz and L. Rossetti, "A brain-liver circuit regulates glucose homeostasis", Cell Metabolism, vol. 1(1), pp. 53-61, 2005.
- B. Levin, V. Routh, L. Kang, N. Sanders and A. Dunn-Meynell, "Neuronal Glucosensing: What Do We Know After 50 Years?", Diabetes, vol. 53 (10), pp. 2521-2528, 2004.
- 6. A. Zygmunt and J. Stanczyk, "Methods of evaluation of autonomic nervous system function", Archives of Medical Science, vol. 1, pp. 11-18, 2010.
- 7. E. Schroeder, L. Chambless, D. Liao, R. Prineas, G. Evans, W. Rosamond and G. Heiss, "Diabetes Care, vol. 28 (3) pp. 668-674, 2005.
- 8. M. Malik, J. Bigger, A. Camm, R. Kleiger, A. Malliani, A. Moss and P. Schwartz, "Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use", European Heart Journal, vol. 17 (3), pp. 354-381, 1996.