

- g6a clínica y pruebas funcionales pulmonares. Tr. por A. Lambertini y B. M. de Lambertini. Buenos Aires, Editorial Universitaria, 1964.
3. Fillmore, S. J.; Shapiro, M. y Killip, T.: Arterial oxygen tension in acute myocardial infarction; serial analysis of clinical state and blood gas exchanges. *Am. Heart J.*, 79: 620, 1970.
  4. Foster, G. L.; Casten, G. G. y Reeves, T. J.: The effects of oxygen breathing in patients with acute myocardial infarction. *Cardiovasc. Res.*, 3: 179, 1969.
  5. Hardy, W. E.; Ayres, S. M.; Keyloun, V. y Grace, W. J.: Causes of hypoxemia and alkalemia in acute myocardial infarction. *Clin. Res.*, 16: 370, 1968.
  6. Higgs, B. E.: Factors influencing pulmonary gas exchange during the acute stages of myocardial infarction. *Clin. Sci.*, 35: 115, 1968.
  7. MacKenzie, G. J.; Taylor, S. H.; Flenley, D. C.; McDonald, A. H.; Staunton, H. P. y Donald, K. W.: Circulatory and respiratory studies in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet*, 2: 825, 1964.
  8. McNicol, M. W.; Kirby, B. J.; Bhoola, K. D.; Everest, M. E.; Price, H. V. y Freedman, S. F.: Pulmonary function in acute myocardial infarction. *Br. Med. J.*, 2: 1270, 1965.
  9. Pain, M. C. F.; Stannard, M. y Sloman, C.: Disturbances of pulmonary function after acute myocardial infarction. *Br. Med. J.*, 2: 591, 1967.
  10. Rahn, H. y Farhi, L. E.: Ventilation, perfusion and gas exchanges the VA/Q concep. *Handbook of physiology. Section 3 Respiration*, v. 1. Washington, American Physiological Society, 1964, p. 735.
  11. Storstein, O. y Rasmussen, K.: The cause of arterial hypoxemia in acute myocardial infarction. *Acta Med. Scand.*, 183: 193, 1968.
  12. Sukumalchantra, Y.; Danzig, R.; Levy, S. E. y Swan, H. J. C.: The mechanism of arterial hypoxemia in acute myocardial infarction. *Circulation*, 41: 641, 1970.
  13. Sukumalchantra, Y.; Levy, S.; Danzig, R.; Rubins, S.; Alpern, A. y Swan, H. J. C.: Correcting Arterial hypoxemia by oxygen therapy in patients with acute myocardial infarction; effects on ventilation and hemodynamics. *Am. J. Cardiol.*, 24: 838, 1969.
  14. Valencia, A. y Burgess, J. H.: Arterial hypoxemia following acute myocardial infarction. *Circulation*, 40: 641, 1969.
  15. Valentine, P. A.; Fluck, D. C.; Mounsey, J. P. D.; Reid, D.; Shillingford, J. P. y Steiner, R. E.: Blood-gas changes after acute myocardial infarction. *Lancet*, 2: 837, 1966.

## Hemibloqueo anterior izquierdo y diabetes

Dres. ALBERTO TAIANO y JOSE FELIX CASANOVA \*

### RESUMEN

*Se estudiaron en el curso de tres años 100 pacientes que presentaban un Hemibloqueo Anterior Izquierdo aislado o asociado a otras alteraciones de la conducción intraventricular y que aparentemente no tenían etiología evidente. En estos pacientes, además de los exámenes de rutina, se realizó determinación de glucemia en ayunas y si era normal se los sometía a una Prueba de Tolerancia a la Glucosa sensibilizada con corticoides. Se halló diabetes en 64 pacientes. De los restantes, 21 tuvieron curvas positivas y 15 curvas negativas. De estos últimos 8 tenían historia familiar de diabetes.*

*Esta elevada incidencia de dismetabolismo hidrocarbonado plantea la posibilidad de que exista una relación etiopatogénica entre diabetes melítus y los trastornos de conducción intraventricular. La agresión se vehiculizaría a través de la microangiopatía diabética.*

\* Hospital de Wilde - Sección Cardiología.

### INTRODUCCION

La elevada frecuencia con que aparece el Hemibloqueo Anterior Izquierdo (1, 2) ha sido atribuida a la mayor vulnerabilidad del fascículo anterior de la rama izquierda que sería agredido por diversos padecimientos cardiovasculares (Hipertensión arterial, Insuficiencia coronaria, Miocardiopatías, Valvulopatía aórtica) (3). Pero existe una proporción de pacientes en los que el Hemibloqueo Anterior izquierdo es un simple hallazgo en el electrocardiograma de control sin una clara etiología que lo explique.

En nuestra experiencia nos pareció detectar este trastorno de conducción con mayor frecuencia en pacientes que eran diabéticos o que luego demostraban serlo. Como no hallamos en la literatura

a nuestra disposición ningún estudio que relacionara claramente ambos padecimientos, decidimos investigar el metabolismo hidrocarbonado en los pacientes que presentaban un Hemibloqueo Anterior Izquierdo sin una etiología aparentemente responsable.

#### MATERIAL Y METODOS

Dentro de una población hospitalaria adulta y en el curso de tres años reunimos los pacientes que presentaban un Hemibloqueo Anterior Izquierdo aislado o asociado a otros trastornos de conducción intraventricular. Para el diagnóstico de Hemibloqueo Anterior Izquierdo adoptamos los criterios establecidos por Rosenbaum y colaboradores (3): A QRS más allá de  $-45^\circ$ , onda q en D1 o aVL y persistencia de onda S hasta V6.

De estos pacientes desechamos los que padecían afecciones que pudieran ser responsables del Hemibloqueo Anterior Izquierdo. Por lo tanto ninguno de los pacientes seleccionados padecía hipertensión arterial con diastólica sostenida por encima de los 100 mm de Hg, tampoco presentaban antecedentes ni imagen electrocardiográfica de infarto de miocardio, no padecían angor ni tenían

signos de isquemia o sobrecarga electrocardiográfica, no provenían de zona endémicamente chagásica, no padecían valvulopatía ni habían sufrido afecciones capaces de producir miocardiopatía. Además se dejaron de lado los pacientes que presentaban insuficiencia cardíaca de grado III o IV ya que ésta puede modificar la tolerancia a los hidratos de carbono (4). Los 100 pacientes finalmente seleccionados eran 59 hombres y 41 mujeres que por edad se distribuían así: 30 a 40 años 5, 41 a 50 años 12, 51 a 60 años 25, 61 a 70 años 25, 71 a 80 años 29, 81 a 90 años 4 (figura 1).

En estos pacientes, además del examen clínico, electrocardiográfico y radiológico de tórax realizamos una determinación de glucemia en ayunas por el método de Somogyi-Nelson, considerando como hiperglucemia diagnóstica las cifras de 120 mg % o más. A los que se hallaban por debajo de este límite se les realizaba una Prueba de Tolerancia a la Glucosa por vía oral sensibilizada con corticoides (5). Para evitar los factores que modifican la tolerancia a los hidratos de carbono se les indicaba a los pacientes que durante los tres días previos a la prueba realizaran actividad física a discreción, dieta con más de

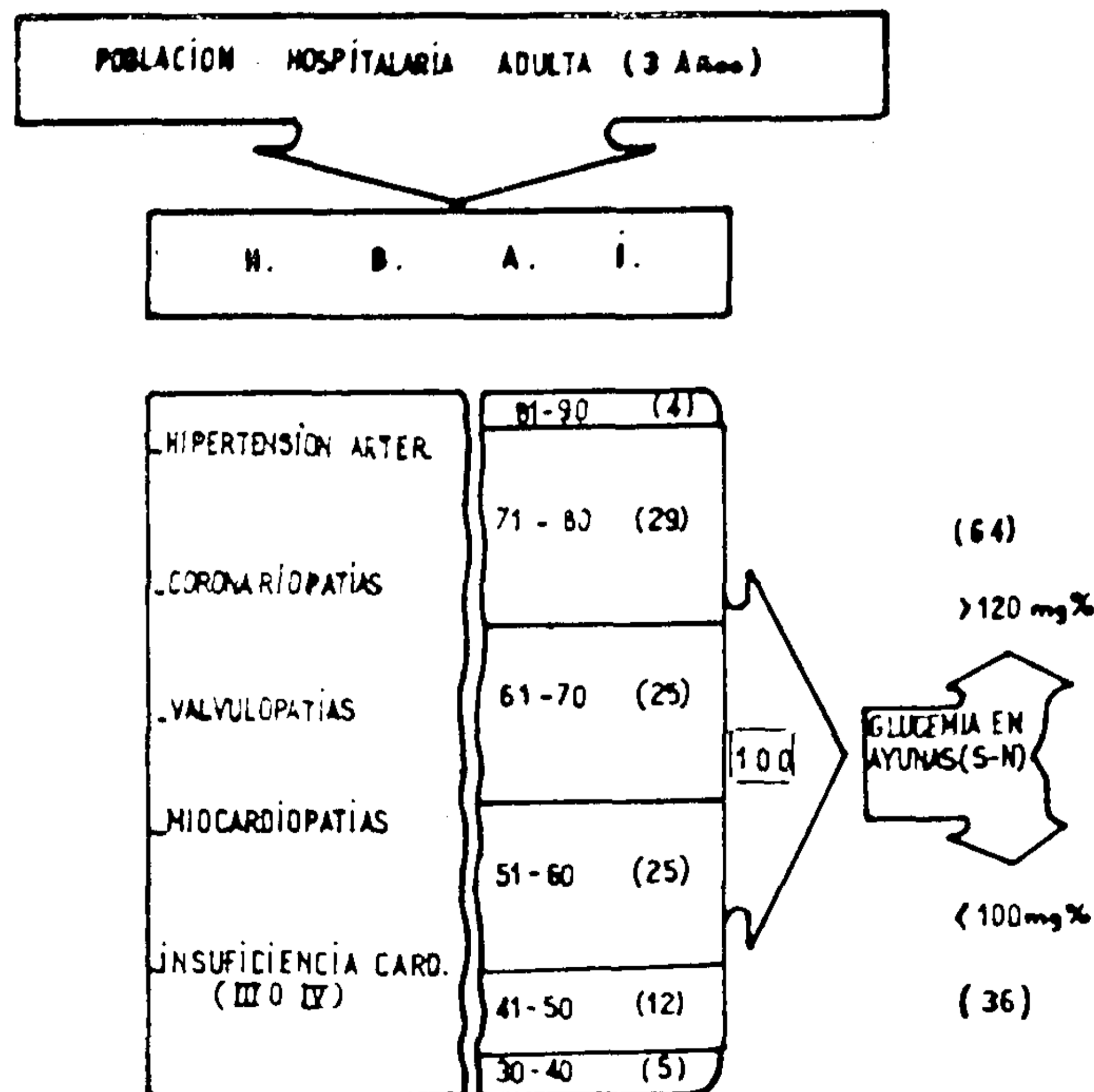


Fig. 1. — Esquema de la selección de pacientes, a la izquierda grupo excluido, a la derecha grupo seleccionado.

150 g diarios de hidratos de carbono y supresión de diuréticos y anovulatorios. Después de un ayuno de 12 h y la ingestión de 10 mg de Prednisona (6), 8 y 1/2 y 2 horas antes del examen, habiendo reposado treinta minutos sentados se les realizaba una extracción inicial seguida de la ingestión de 100 gr de glucosa disueltos en 500 ml de infusión de té obteniéndose sucesivas muestras a los 30, 60, 90 y 120 minutos.

Consideramos como positivo el valor superior a los 140 mg % a las 2 horas (5), tomamos este valor pues se estima como más específico que el de la primer hora (7).

Dentro de la misma población hospitalaria y como parámetro comparativo, en 100 sujetos mayores de 45 años sin trastornos de conducción intraventricular se investigó la incidencia de diabetes mellitus.

## RESULTADOS

En los 100 pacientes seleccionados, los hallazgos fueron los siguientes:

### — Electrocardiografía:

Ritmo Sinusal en 89, Fibrilación Auricular en 11.  $\hat{A}$  QRS, 48 a  $-45^\circ$ , 45 a  $-60^\circ$ , 7 a  $-90^\circ$ . Anchura del QRS, 23 de 0.08", 13 de 0.09", 35 de 0.10", 23 de 0.12", 3 de 0.14" y 3 de 0.15". Bloqueo de Rama Derecha de diverso grado en 30 pacientes (3 de ellos evolucionaron al Bloqueo Aurículo-ventricular Completo Trifascicular). Bloqueo Aurículo-ventricular de primer grado en 15 pacientes.

### — Radiología:

Se buscó el agrandamiento Ventricular Izquierdo. En la mayoría estaba ausente o era moderado, sólo en 4 casos fue importante.

### -- Cuadro Clínico:

En 25 pacientes existía insuficiencia cardíaca de grado I o II. Durante el seguimiento aparecieron angor de esfuerzo en 13 pacientes e infarto de miocardio en 3 (de cara inferior en 2 y anteroseptal en 1).

### — Laboratorio:

Presentaron hiperglucemia en ayunas 64 pacientes, de ellos 24 eran diabéticos conocidos con signos clínicos evidentes (Diabetes crónica), 27 no tenían sintomatología y la hiperglucemia fue un hallazgo aislado del laboratorio (Diabetes asin-

tomática) y 13 fueron hiperglucémicos manifiestos al atravesar situaciones de stress como post-operatorios inmediatos de cirugía abdominal o procesos supurados (Diabetes aguda) (Figura 2).

Fueron normoglucémicos en ayunas 36, de ellos 21 presentaron valores positivos con la Prueba de Conn y Fajans.

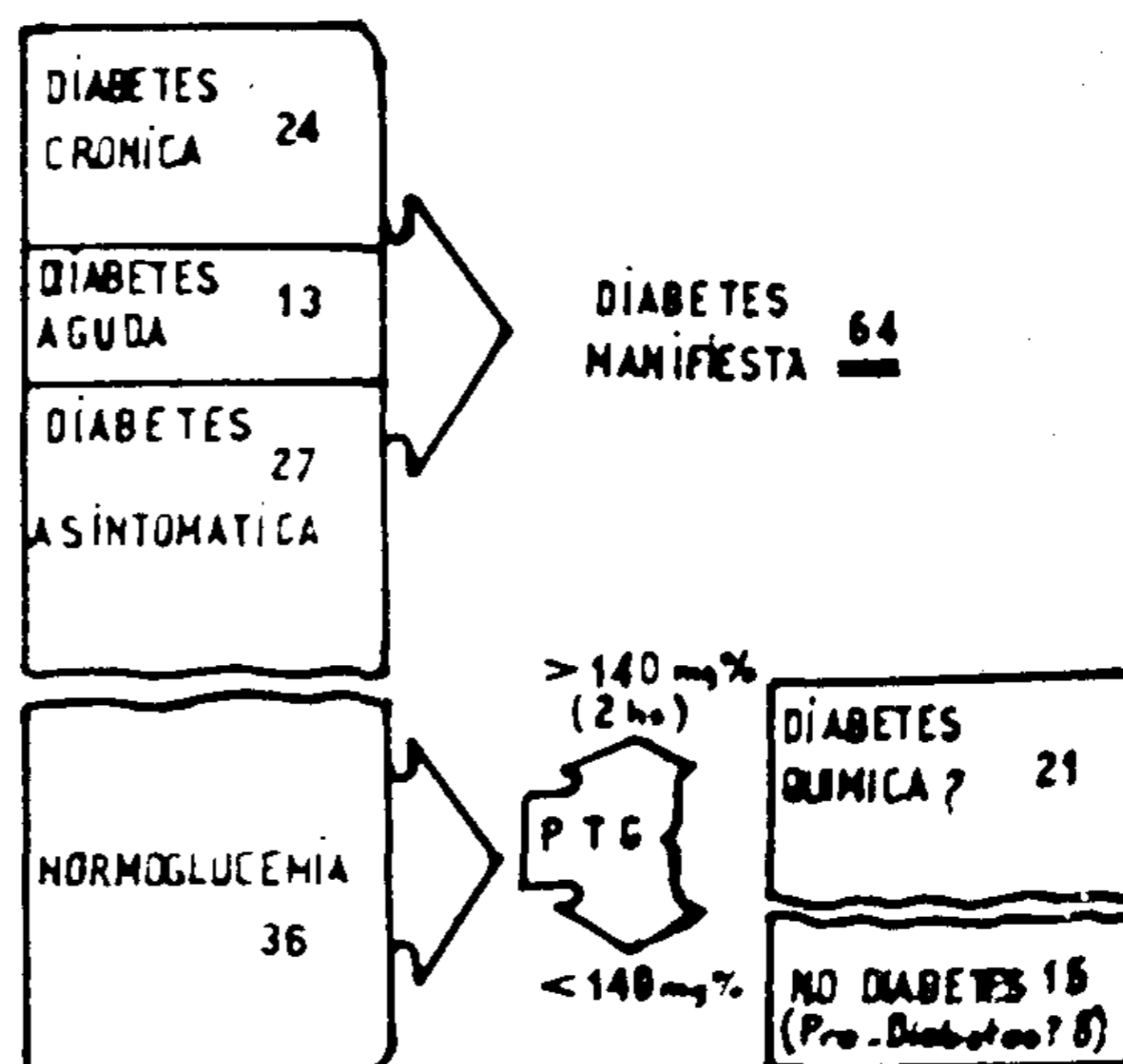


Fig. 2. — Resumen de los hallazgos de laboratorio en los 100 pacientes seleccionados.

(Figura 3). La cifra de 140 mg % a las dos horas tomada como límite es arbitraria (7) y se desplaza a valores superiores con el avance de la edad, no se sabe si por el envejecimiento fisiológico de sujetos no diabéticos o por la aparición de los diabéticos latentes (8). Pozefsky y colaboradores han construido un nomograma según edad que sensibiliza aún más esta determinación pero que coloca a la normalidad en cifras muy elevadas quitándole sensibilidad a la prueba (Figura 4). Como aún no hay límites categóricos hemos encasillado a este grupo como Diabetes química con un interrogante. De los 15 pacientes que tuvieron curvas negativas 8 de ellos tenían algún padre diabético y/o hijos mayores de 4 kg de peso al nacer.

En el grupo testigo la incidencia de hiperglucemia en ayunas fue del 21 %.

## DISCUSION

A través de los datos recogidos en nuestro estudio parece existir una coincidencia estadísticamente significativa entre la presencia de un Hemibloqueo An-

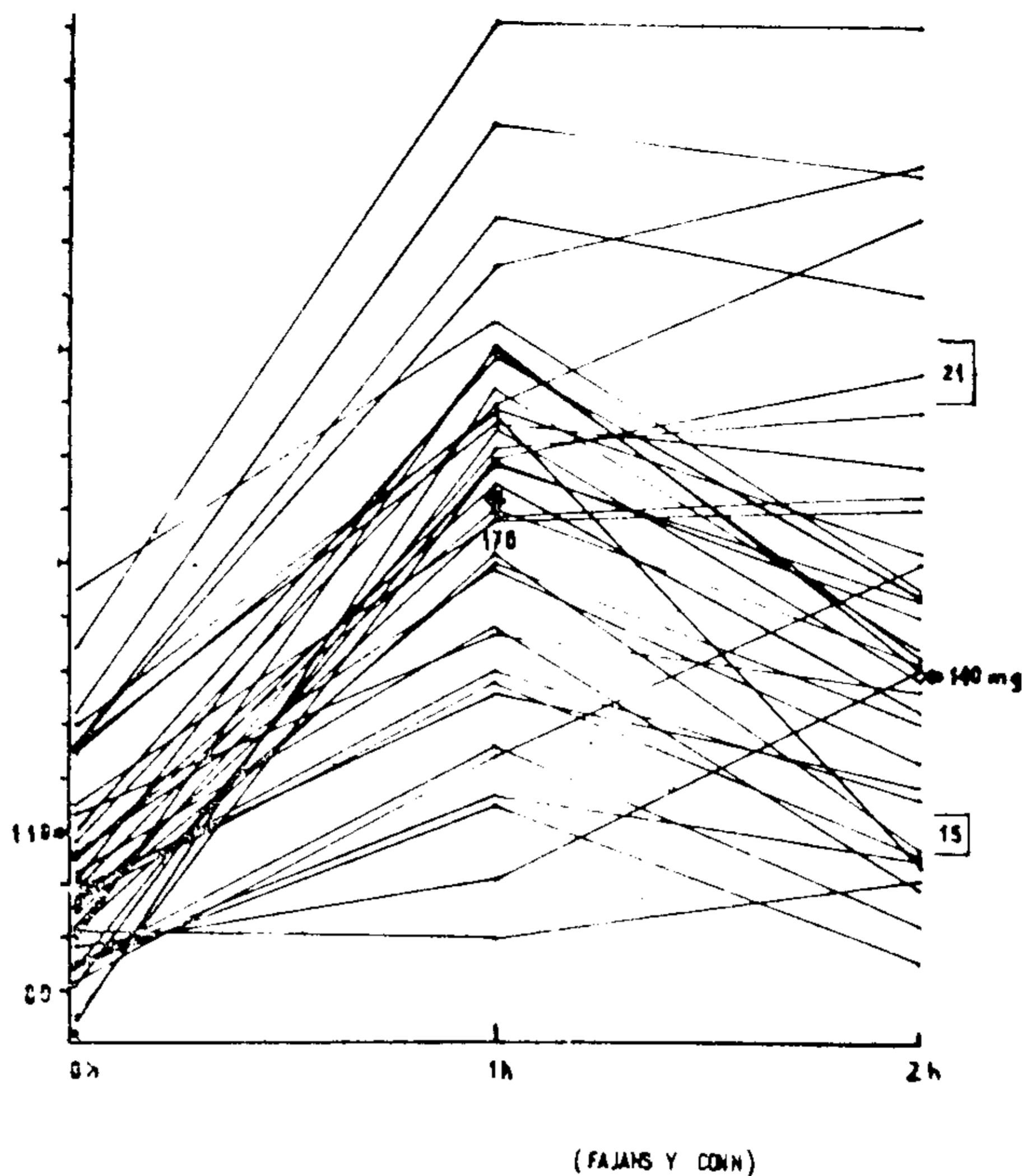


Fig. 3. — Esquema simplificado de las 36 curvas realizadas.

terior izquierdo carente de evidente etiología y el hallazgo de un dismetabolismo hidrocarbonado manifiesto ú oculto.

Examinando la literatura encontramos que en 1965 Ostrander y colaboradores señalaron un hallazgo que les llamó la

atención y que no intentaron explicar. En el estudio de un gran grupo de población los individuos con eje eléctrico a la izquierda mostraban hiperglucemia con una frecuencia mucho mayor que la esperada (40 % en hombres menores de

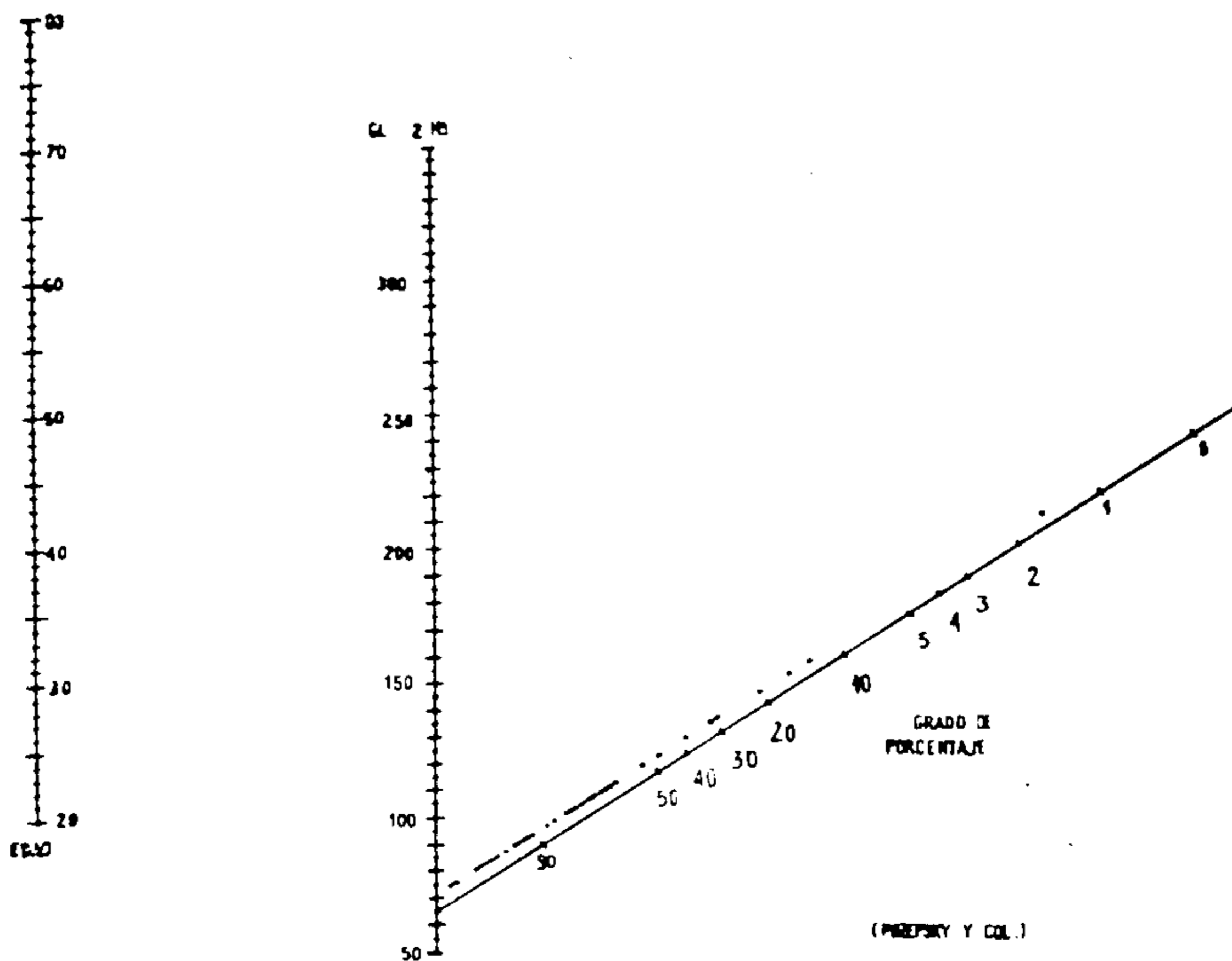


Fig. 4. — Distribución de los 36 valores hallados en el nomograma que relaciona edad con glucemia a las 2 horas.

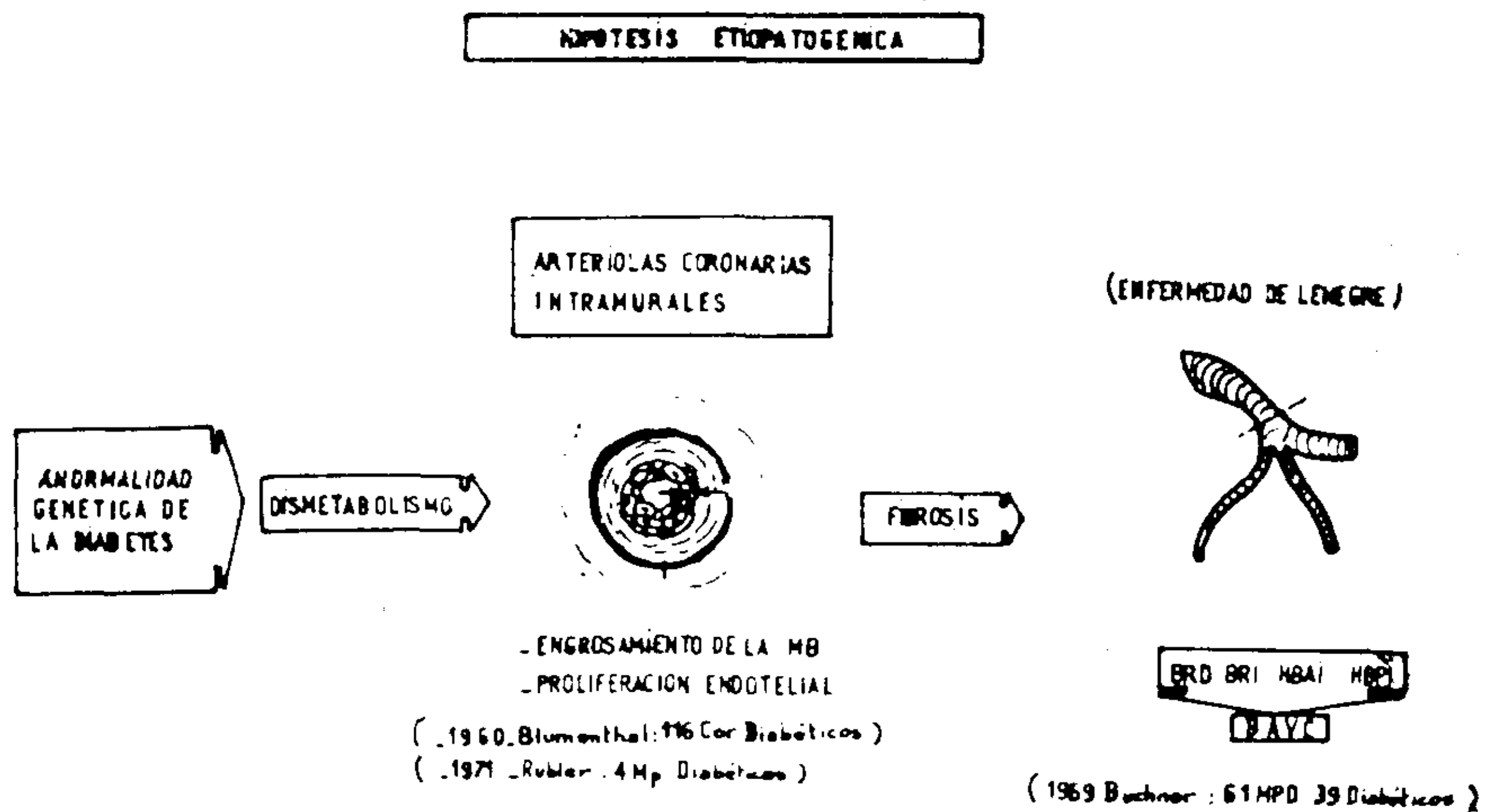


Fig. 5. — Esquema que pretende explicar mecanismos etiopatogénicos aún no conocidos.

40 años y 36 % en mujeres menores de 40 años) (2).

Aceptando, a priori, que existe relación directa entre diabetes (manifiesta, latente o potencial) y el hemibloqueo anterior izquierdo es necesario determinar el nivel del compromiso que llevaría a lesionar el fascículo anterior de la rama izquierda: arterias coronarias o microcirculación.

**Arterias coronarias:** El fascículo anterior de la rama izquierda está irrigado por las arterias perforantes anteriores, ramas de la descendente anterior. Es sabido y aceptado universalmente que la diabetes acelera el curso de la arteriosclerosis coronaria (10). Si bien nuestros pacientes, en el momento del hallazgo del hemibloqueo anterior izquierdo, no padecían insuficiencia coronaria aparente (ni clínica ni electrocardiográfica), es lógico pensar que la asociación de edad avanzada (83 % de ellos eran mayores de 50 años) y dismetabolismo hidrocarbonado haya producido en ellos compromiso arterioesclerótico coronario. Además, en el seguimiento, 13 presentaron angor de esfuerzo y otros 3 padecieron infarto de miocardio. Se podría aceptar por tanto que el hemibloqueo anterior izquierdo de nuestros pacientes fuese expresión de una coronariopatía silente o subclínica. Grant en una gran serie de necropsias de pacientes con eje eléctrico a la izquierda halló la presencia de fibrosis en parches o infartos anterolaterales (11), estos infartos pueden cursar en forma subclínica (1). Pero en oposición a

esta patogenia cabe señalar: a) Gran número de coronarios manifiestos con oclusión de la descendente anterior cursan sin hemibloqueo anterior izquierdo o sólo lo presentan transitoriamente. Esto se ha atribuido a que el tejido de conducción es más resistente a la isquemia y es respetado por la necrosis por poseer un metabolismo menos dependiente de la fosforilación oxidativa que el de las fibras contráctiles (12). b) El 35 % de 154 necropsias de sujetos con eje eléctrico a la izquierda no mostraban arteriopatía coronaria alguna (1). c) Los bloqueos aurículo - ventriculares crónicos que son en su mayoría trifasciculares pudiendo comenzar con un hemibloqueo anterior izquierdo no obedecen, salvo algunos casos (13), a insuficiencia coronaria (14, 17). d) En diabéticos se han descrito la presencia de angor con coronariografías normales (18).

Por tanto, creemos que la aterosclerosis coronaria, aunque presente es poco probable que fuese la principal responsable de los trastornos de conducción de nuestros pacientes.

**Microcirculación:** Es sabido que la diabetes en sus diferentes etapas (potencial, química o manifiesta) agrede a arteriolas, capilares y vénulas produciendo un engrosamiento característico de la membrana basal (19, 20). No hay relación entre el grado de intolerancia a los hidratos de carbono y el grosor de la membrana basal (21). En las arteriolas coronarias intramurales, en el 35 % aproximadamente de 116 corazones diabéticos (sin

preferencia de edad o de sexo) se han hallado lesiones obstructivas no ateromatosas, en proporción 2.5 mayor que en testigos no diabéticos. Las lesiones se caracterizaban por proliferación del endotelio y depósito en el subendotelio de una fina trama de fibrillas PAS positivas, negativas al hierro coloidal y constituidas por mucopolisacáridos ácidos (22). Recientemente se ha descrito una miocardiopatía propia de la diabetes que muestra fibrosis difusa entre bandas de miofibrillas hipertrofiadas, sin compromiso coronario importante, y que ha sido atribuida a la microangiopatía (23). En nuestro medio, en 1965 Mas y colaboradores sostenían clínicamente la presencia de modalidades evolutivas típicas de la cardiopatía coronaria de los diabéticos que les hacían sospechar la presencia de una cardiopatía específica (24). El 25 % de nuestros pacientes presentaba insuficiencia cardíaca como expresión de compromiso miocárdico en su sector contráctil. Como la microangiopatía diabética es sectorial (21) cabe pensar que produciría lesiones en diferentes niveles, sector contráctil y/o sistema de conducción, según su distribución no uniforme. Experimentalmente, la obstrucción no brusca de la microcirculación coronaria produce microinfartos múltiples sin expresión electrocardiográfica (25). Además los exámenes de corazones humanos con hemibloqueo anterior izquierdo han mostrado que las lesiones responsables envuelven difusamente el sistema de conducción izquierda (26). Cabría sospechar pues que el compromiso difuso de la microcirculación coronaria en algunos diabéticos podría ocasionar múltiples lesiones en parches que al envolver el sistema de conducción se expresarían electrocardiográficamente por su sector anatómico más vulnerable, el fascículo anterior.

## CONCLUSIONES

Si nuestros hallazgos se ratifican con aportes futuros y se confirma que existe relación etiopatogénica entre diabetes y hemibloqueo anterior izquierdo es lógico suponer que:

1. Esta misma relación deberá hallarse con el bloqueo de rama derecha, el bloqueo de rama izquierda y el bloqueo aurículo-ventricu-

lar bi o trifascicular (Enfermedad de Lenegre) (27) (fig. 5).

En este sentido llama la atención que Buchner y colaboradores al estudiar el metabolismo hidrocarbonado en 61 pacientes con marcapasos definitivos hallaron curvas de tolerancia reiteradamente positivas en 39 de ellos (28).

2. Deberá investigarse el metabolismo hidrocarbonado en todo paciente que presenta alteraciones de la conducción intraventricular sin una clara etiología responsable.
3. Todo sujeto con antecedentes genéticos de diabetes y presencia de trastornos de la conducción intraventricular adquiridos podría caer en la categoría de diabético potencial o pre-diabético.

## SUMMARY

*Report is made of 100 patients with left anterior hemiblock of undetermined etiology, isolated or combined with other intraventricular conduction disturbances.*

*All patients were examined with determination of glucose in fasting blood. A value of 120 mg per 100 ml or greater established a diagnosis of diabetes mellitus in 64 patients. And a cortisone oral glucose tolerance test with 2-hour blood glucose concentration of 140 mg per 100 ml, or greater, established a diagnosis of latent diabetes in 21 other patients. Negative curves were obtained in 15 patients, 8 of them had positive family history for diabetes mellitus.*

*This high incidence of carbohydrate intolerance in patients with left anterior hemiblock supports the belief that there appears to be relationship between diabetes mellitus and intraventricular conduction disturbances. It is suggested that diabetes microangiopathy can result the common cause of pathogenesis.*

## BIBLIOGRAFIA

1. Curd, G. W.; Hicks, W. M.; Gyorky, M. D.: Marked left axis deviation indication or cardiac abnormality. *Am. Heart J.*, 62: 462, 1961.
2. Ostrander, L. D.; Brandt, R. L.; Kjelsberg, M. O. and Epstein, F. H.: Electrocardiographic findings among the adult population of a total natural community, Tecumseh, Michigan. *Circulation*, 31: 888, 1965.
3. Rosenbaum, M. B.; Elizari, M. V.; Lazzari, J. O.: *Los Hemibloqueos*, Buenos Aires, Paidós, 1967.
4. Ettinger, P. O.; Oldewurtel, H. A.; Dzindzio, B.; Sethi, V.; Regan, T. M.: Glucose intolerance in nonischemic cardiac disease. *Circulation*, 43: 809, 1971.

5. Fajans, S. S.; Conn, J. W.: An approach to the prediction of Diabetes Mellitus by modification of the glucose tolerance test with cortisone. *Diabetes*, 3: 296, 1954.
6. Baldi, E. M. Landabure, P. B.; Nusimovich, B.; Mir, P.: Curva de Hiperglucemia. *Obstetricia y Ginecología Latinoamericana*, 20: 259, 1962.
7. Fajans, S. S.: What is Diabetes. *Med. Clin. N. Amer.*, 55: 793, 1971.
8. Reubin, A.: Aging and Diabetes. *Med. Clin. N. Amer.*, 55: 835, 1971.
9. Pozefsky, T.; Colker, J. L.; Langs, H. M. and Andres, R.: The cortisone glucose tolerance test: Influence of age on performance. *Ann. Int. Med.*, 63: 988, 1965.
10. Bradley, R. F.; Partamian, J. O.: Coronary heart disease in the diabetic patient. *Med. Clin. N. Amer.*, 49: 1.093, 1965.
11. Grant, R. P.: Left axis deviation. *Circulation*, 14: 233, 1956.
12. Hackel, D. B.; Wagner, G.; Ratliff, N. B.; Cies, A.; Estes, E. H.; Durham, N. C.: Anatomic studies of the cardiac conducting system in acute myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, 83: 77, 1972.
13. Lev, M.; Kinare, S. G.; Pick, A.: The pathogenesis of atrioventricular block in coronary disease. *Circulation*, 42: 409, 1970.
14. Lenegre, J.: Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 6: 409, 1964.
15. Harris, A.; Davies, M.; Redwood, D.; Leathman, A. and Siddons, H.: Etiology of chronic heart block: clinicopathologic correlation in 65 cases. *Brit. Heart J.*, 31: 206, 1969.
16. Begg, F. R.; Magovem, G. J.; Cushing, W. J.; Kent, E. M. and Fisher, D. L.: Selective cine coronary arteriography in patients with complete heart block. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surgery*, 57: 9, 1969.
17. Davies, M. and Harris, A.: Pathological basis of
18. Kemp, H. G.; Elliot, W. C. and Gorlin, R.: The anginal syndrome with normal coronary arteriography. *Association of American Physicians Transactions*, 80: 59, 1967.
19. Ellenberg, M.: Diabetic complications without manifest diabetes. *JAMA*, Mar. 16, 1963, pág. 118.
20. Siperstein, M. D.; Unger, R. H. and Madison, L. L.: Studies of muscle capillary basement membranes in normal subjects, diabetic and prediabetic patients. *J. Clin. Invest.*, 47: 1973, 1968.
21. Williamson, J. R.; Vogler, N. J. and Kilo, C.: Microvascular disease in diabetes. *Med. Clin. N. Amer.*, 55: 847, 1971.
22. Blumenthal, H. T.; Alex, M. and Goldenberg, S.: A study of lesions of the intramural coronary artery branches in diabetes mellitus. *Arch. Path.*, 70: 13, 1960.
23. Rubler, S.; Dlugash, J.; Ziya, Y.; Kumral, T.; Branwood, A. W.; Grishman, A.: A new type of cardiomyopathy associated with diabetic nodular glomerulosclerosis. *Circulation*, 44, Suppl. II: 834, 1971.
24. Mas, S.; Lampropulos, J.; Taiano, A. y Borrueal, M.: Cardiopatía coronaria en pacientes diabéticos. Comunicación al VI Congreso Argentino de Cardiología. Mar del Plata. Octubre 1965.
25. Weber, K. T.; Malinin, T. I.; Dennison, B. H.; Fuqua, J. M.; Speaker, D. M.; Hastings, F. W.: Experimental myocardial ischemia and infarction. *Amer. J. Cardiology*, 29: 793, 1972.
26. Demoulin, J. C. and Kulbertus, H. E.: Histopathological examination of concept of left hemiblock. *Brit. Heart J.*, 34: 807, 1972.
27. Rosenbaum, M. B.; Elizari, M. V.; Kretz, A.; Laratuto, A. L.: Anatomical basis of A-V conduction disturbances. Symposium on Cardiac Arrhythmias. Elsinore, Denmark. 1970, pág. 147.
28. Buchner, C.; Zix, R. and Gebhart, W.: Manifeste diabetische stoffwechselstörungen bei patienten mit ecktrischen herz schrittmachern. *Med. Klin.*