

Variaciones en el electrocardiograma humano en relación con curvas hiperglucémicas

POR LOS DOCTORES

R. DASSEN, E. FONGI, y O. FUSTINONI

Deseamos exponer suscintamente los resultados a que hemos llegado en el estudio de las relaciones entre el electrocardiograma y el tenor glucémico en el hombre.

Es sabido que el miocardio es, en su funcionamiento, muy susceptible, modificándose fácilmente frente a las variaciones que, en su composición química y físicoquímica, experimenta la sangre; con respecto a la glucosa ya Büdingen ¹ describió hace tiempo la cardiodistrofia hipoglucémica, empleándose desde entonces, con mayor o menor justificativo, el suero glucosado hipertónico, al que luego se agregó la insulina, en el tratamiento de la insuficiencia crónica del miocardio y también en el de los estados hipertiroideos ². Personalmente, no creemos que todo esto haya constituido un progreso sensible en el tratamiento de la insuficiencia miocárdica. Entre nosotros Joselevich se ha ocupado del punto. Algunos autores, en cambio, creen que hay que agradecer a Büdingen este concepto, que aunque insostenible en teoría, trajo como consecuencia el empleo del suero glucosado hipertónico en cardiología (von den Velden ³). En los diabéticos, se ha estudiado repetidas veces el estado cardíaco con el electrocardiógrafo; pero para tener una idea de la responsabilidad que con los cambios observados puede tener el tenor glucémico, ya que también otros factores frecuentes en ellos (nos referimos a la esclerosis coronaria capaz de mantener una "insuficiencia coronaria") puede determinar cambios en el electrocardiograma imputa-

bles a la hipoxia miocárdica: no es suficiente hacer un electrocardiograma y dosar simultáneamente la glucemia: es necesario estudiar las modificaciones que el electrocardiograma sufre en el curso de la curva glucémica hecha con un fin, que puede ser, a la vez, experimental y práctico: este último respecto a la importancia del disturbio en el metabolismo glúcido. Uno de nosotros, Dassen, impresionado por la lectura del artículo de Streit ¹, sugirió la idea de estudiar, siguiendo un plan riguroso, las variaciones electrocardiográficas en el curso de las curvas de hiperglucemia y de hipoglucemia * en diabéticos y no diabéticos.

METODO

Se procedió de la siguiente manera: durante todo el tiempo que duraba la prueba el enfermo permanecía acostado en una camilla. En ayunas se le hacía la primera toma de sangre y simultáneamente se obtenía el primer electrocardiograma, se le daba luego glucosa a razón de 2 grs. por kilo de peso teórico, y de media en media hora se le hacía una toma de sangre y se obtenía el electrocardiograma en las tres derivaciones clásicas; esto último sugerido por el profesor Padilla, pues en el primer enfermo sólo obtuvimos la segunda derivación, que en general es la más rica en la suministración de datos anormales. La glucemia fué determinada por el método de Folin y Wu.

DISCUSIÓN

En un mismo enfermo, observación N° 8, electrocardiograma N° 1, con glucemia inicial de 1,11 grs. ‰, el PR medía 0'',17 y con una glucemia de 5 grs. ‰ (E.C.G. N° 2) fué de 0'',11. Las variaciones en el segmento ST y en la T pueden observarse en el cuadro adjunto. Las modificaciones no han sido las mismas como para poder inferir que a una glucemia alta corresponde invariablemente un PR corto o un QRS de voltaje pequeño o una T negativa que se hace positiva, pues lo inverso también lo hemos observado. En un caso en que no se hizo curva, pero se produjo con la insulina una acentuada hipoglucemia, caso donde se pasó de 3,33 grs. ‰ a 0,40 grs. ‰; con 3,33 grs. ‰ (fig. N° 3) la T fué negativa y en punta y con 0,40 grs. ‰ (fig. N° 4) la T se hizo positiva y el segmento ST en bovedilla, midiendo con 3,33 grs. ‰, 0'',20 y con 0,40 grs. ‰, 0'',25, habiendo pasado, en una toma de 2,22 grs. ‰, el ST por 0'',30 (observación N° 2).

* Sobre ellos nos ocuparemos en otro trabajo.

Nó se puede descartar la influencia de la insulina en forma específica, aunque atribuimos la acción mayor a la hipoglucemia. Soskin Katz y Frisch ² aceptan, sobre una base experimental, una

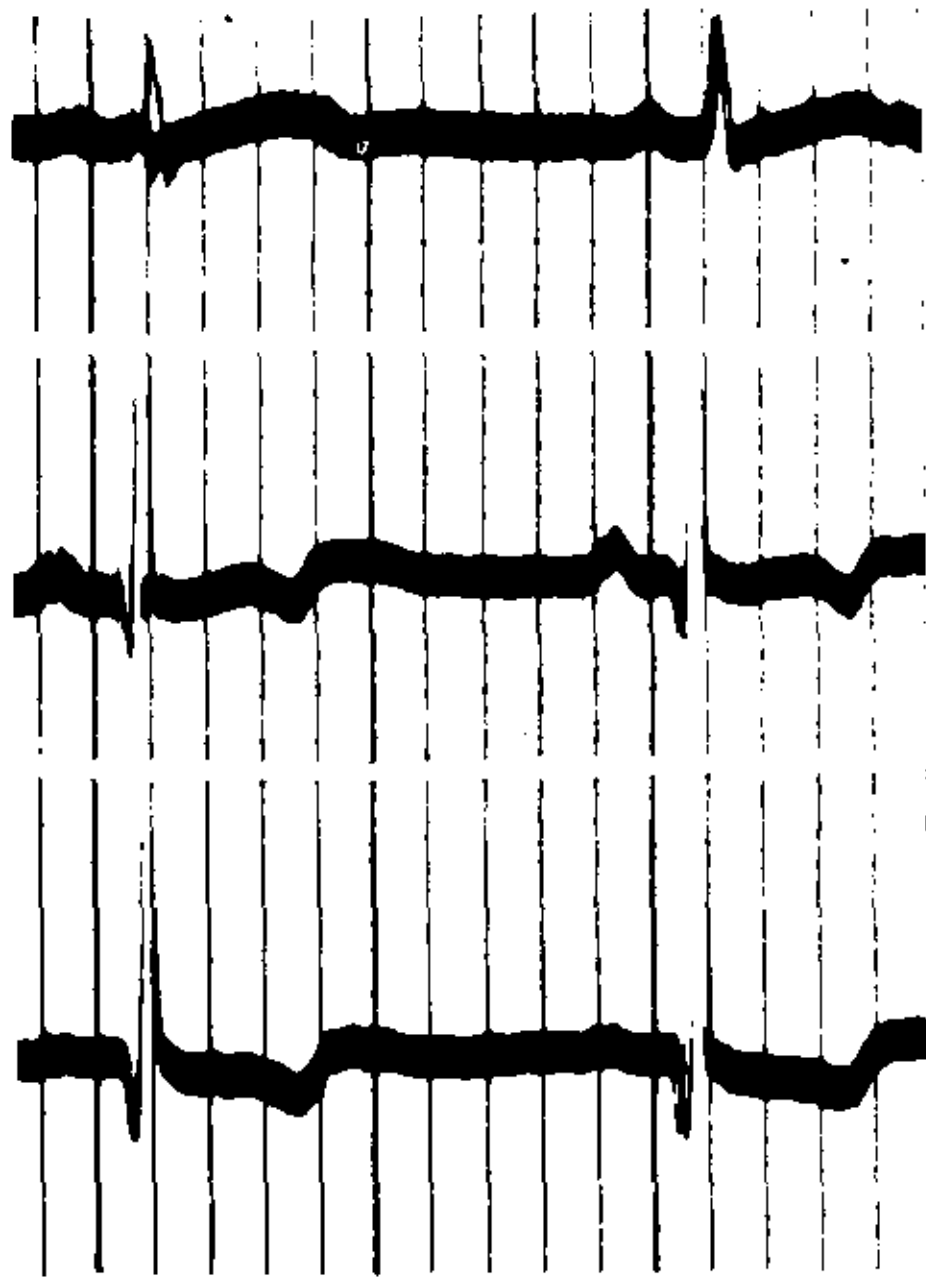


Fig. 1 - Glucemia 1.11 grs. \circ_{∞}

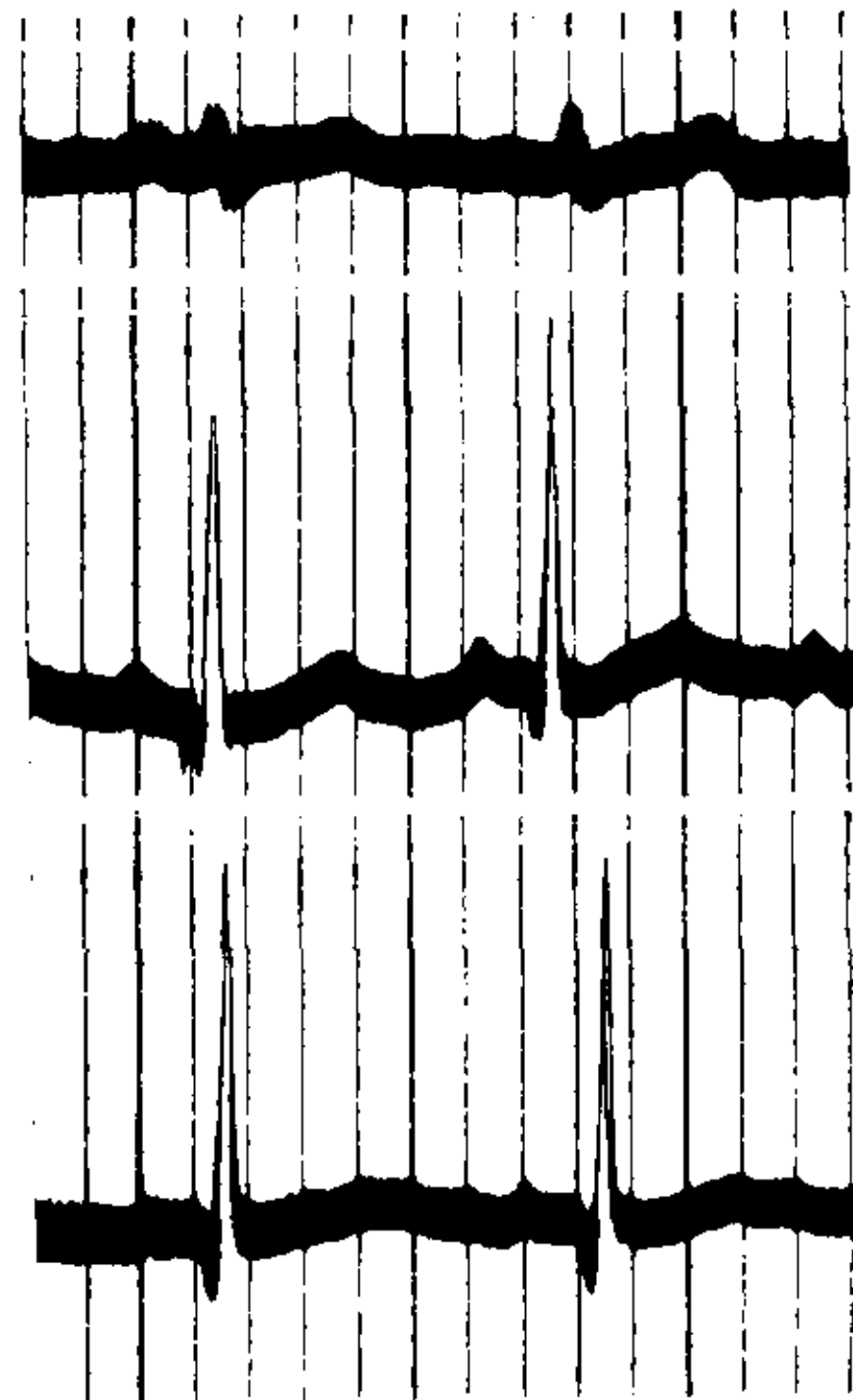


Fig. 2 - Glucemia 5 grs. \circ_{∞}

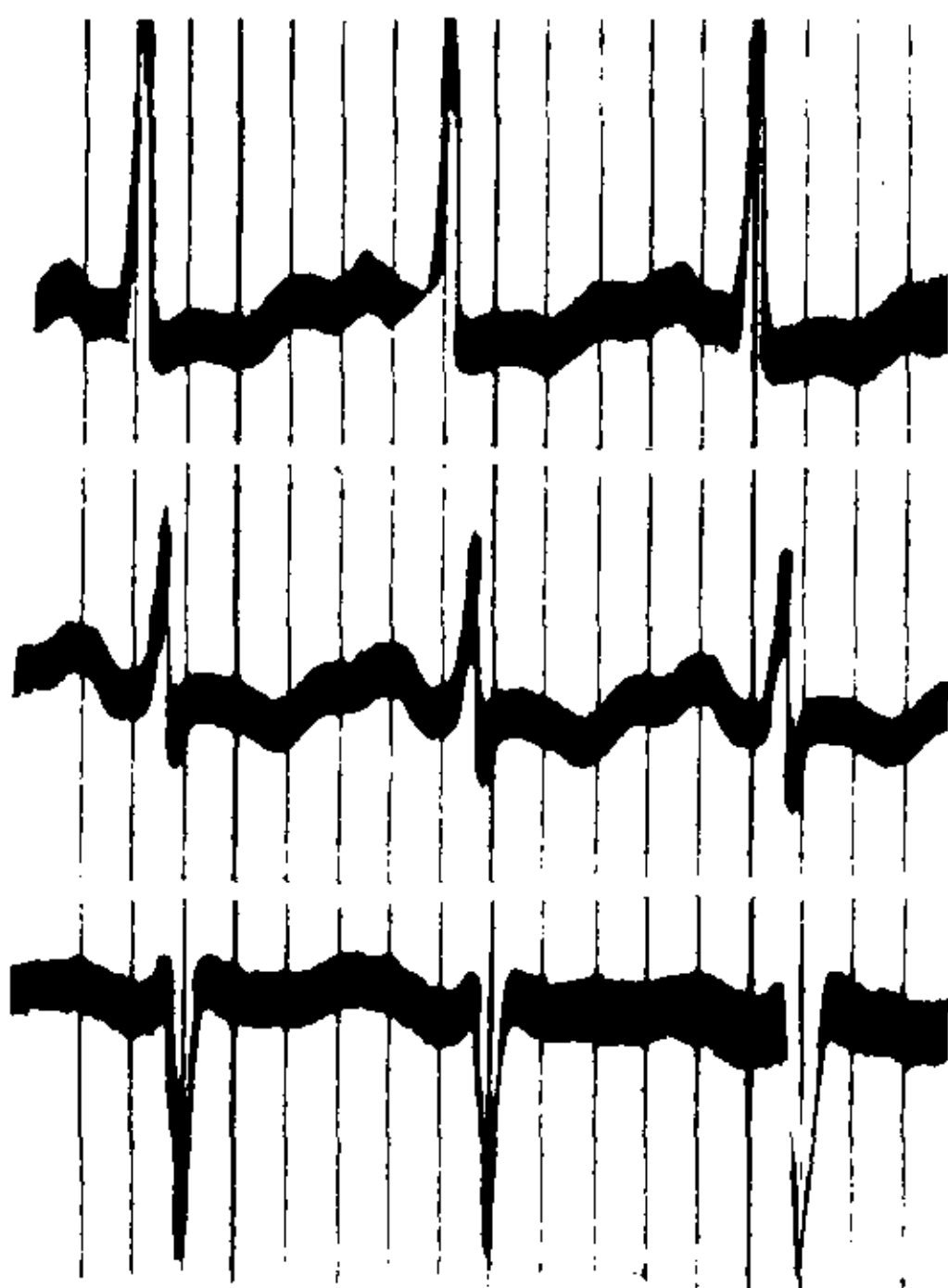


Fig. 3 - Glucemia 3.33 g s. \circ_{∞}

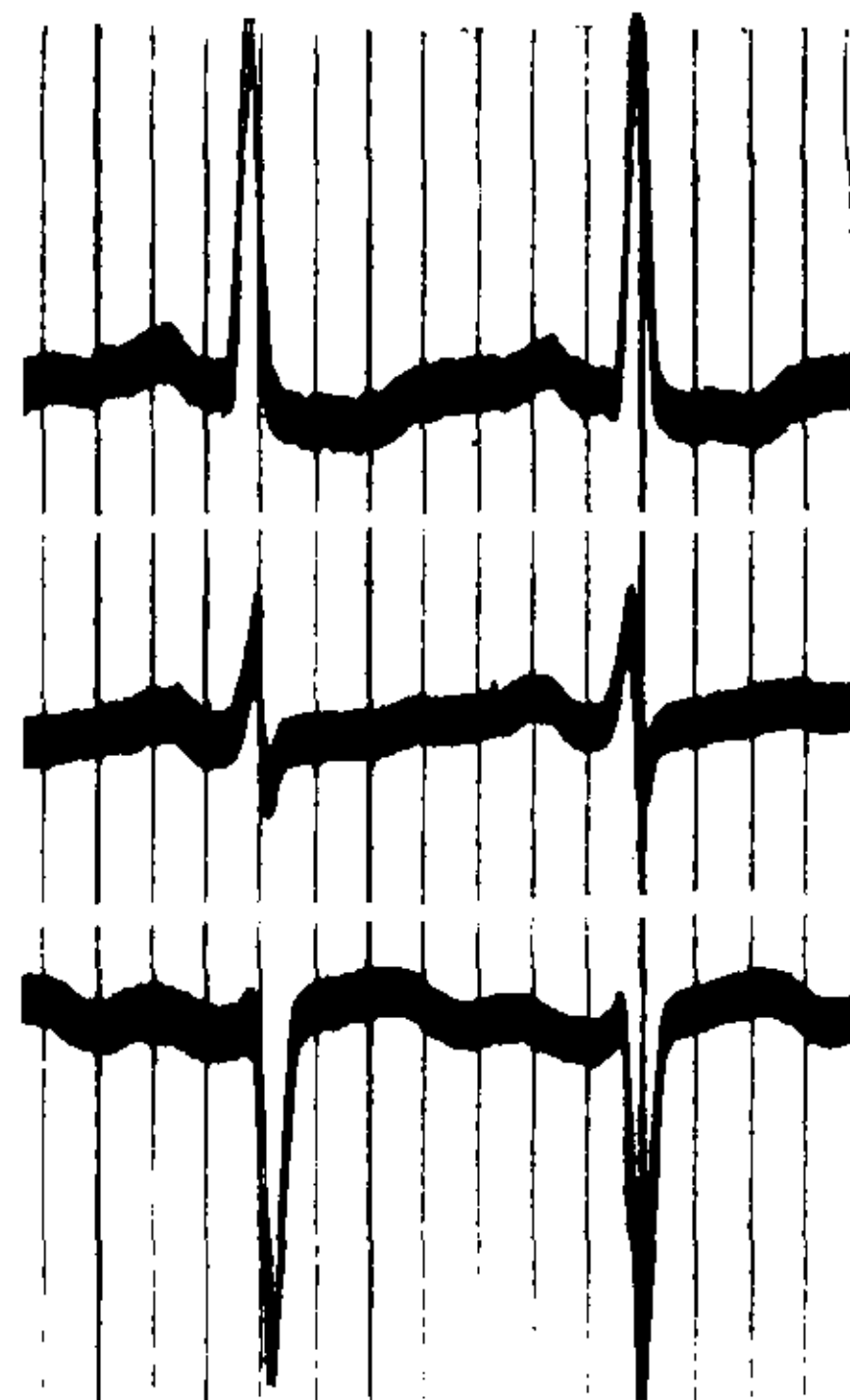


Fig. 4 - Glucemia 0.40 grs. \circ_{∞}

doble acción sobre el electrocardiograma, una dependiente de la hipoglucemia, y otra de orden específico. También se han ocupado de la acción cardíaca de la insulina Costedoat y Aujaleu ³. Las modificaciones que aparecen en el acmé de la curva pueden persistir du-

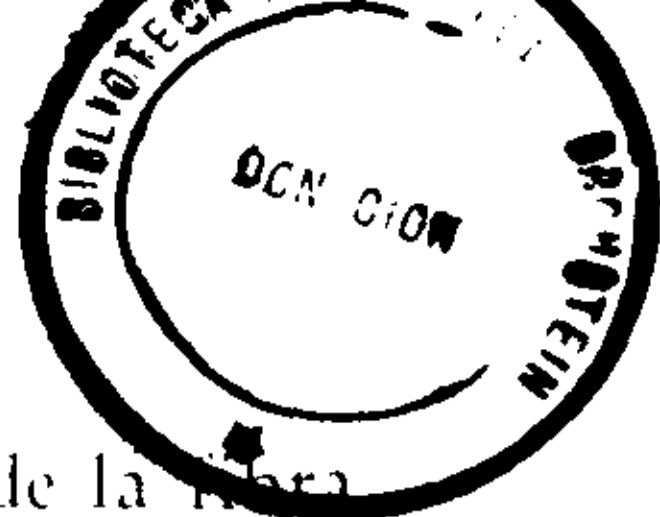
Las medidas que figuran en el cuadro adjunto comprenden a los accidentes electrocardiográficos en derivación 2ª. En observaciones figuran los hechos más salientes del conjunto de las derivaciones.

B. V. significa: bajo voltaje. M. V. significa: mediano voltaje.

Nombre y edad	Glucemia grs. ‰	P	PR	Eje eléctrico	QRS	ST	T	Frecuen- cia	Observ.
N. S. de R., 55 años Carcinomatosis peritoneal de f. ascítica. Nº 1	0.80	B. V.	0.10	Desv. izquierda	0.05	0.30		90	Extr. 1ª y 2ª D. Extr. en las 3 D. Aum. alt. en PTR. ST en bób. en 1ª d. S prof. en II D. PS en bób. en III. No hay bovedilla.
	0.90	"	0.10	"	0.05	0.30		90	
	1.11	"	0.10	"	0.05	0.30		90	
	2.22	"	0.10	"	0.05	0.30		90	
	1.31	"	0.10	"	0.05	0.30		90	
A. B. de V., 58 años. Diabetes grave, Acidosis, Coma hipoglucémico Broncon. terminal Nº 2	0.40	chata	0.18	Desv. izquierda	0.08	en bov. 0.25		90	
	0.45	"	0.18	Menor desv. izq.	0.08	0.25		110	
	2.25	punta m. vot.	0.18	"	0.06	0.30		100	
	2.27	bajo vot.	0.18	"	0.08	0.20		100	
	3.33	vot.	0.18	"	0.08	0.20	T en punta coron.	110	
C. A., 53 años Miocardiopatía crónica Nº 3	1.08	chata	0.15		0.10	0.20	neg. en las 3 der. Pos. en las tres	100	
	1.81	"	0.15		0.10	0.20		100	
	1.53	"	0.15		0.10	0.20		100	
	1.42	"	0.15		0.10	0.20		100	
	1.17	"	0.15		0.10	0.20		100	
S. M., 47 años Diabetes sacarina Nº 4	1.20	B. V.	0.15		0.05	0.22	neg. en las tres Pos. en las tres	70	
	2	"	0.15		0.05	0.22		70	
	3.10	"	0.15		0.05	0.22		70	
	2.90	"	0.15		0.05	0.22		70	
	1.80	"	0.15		0.05	0.22		70	
C. A. de M. 1º y 2º EKG no se obtuvo. Nº 5	1.80	"	0.15		0.05	0.22	P. " " " "	70	
	1.70	"	0.15		0.05	0.22		70	
	3.33	en iso- eléct. bien marc.	0.22		0.06	0.22		90	
	4.25	"	0.22		0.06	0.22		90	
	4.40	"	0.22		0.06	0.22		90	
4.54	"	0.25		0.09	0.22	S. T. ascendente en 1ª y IIª.	90		
4.36	"	0.25		0.09	0.22		90		

Nombre y edad	Glucemia grs. %	P.	PR	Eje eléctrico	QRS	ST	T	Frecuen- cia.	Observ.
S. G., 42 años Cama 43 Hiper. arter. insuf. cardíaca Nº 6	0.75		0.20		0.11	0.20		90	
	1.66		0.20		0.11	0.20		90	
	1.66		0.20		0.11	0.20			
	1.81		0.20		0.11	0.20			
	1.53		0.20		0.11	0.20			
1.53		0.20		0.11	0.20				
V. M., 48 años Nº 7 Cama 4	2.50		0.20		0.08	0.28		80	T. de menor vol. en 1ª y en 2ª. en la isoeletrica.
	2.85		0.20		0.08	0.28		90	
	5		0.20		0.08	0.28		90	
	4		0.17	Aumento de la onda R con relación al anterior.	0.08	0.29	En la iso- eléctrica.	100	hacia la isoeletrica.
	3.33		0.17		0.08	0.29	"	100	
2.85		0.20		0.08	0.29	T. negat.	100		
2.85		0.20		0.08	0.29		100		
L. C., cama 27 Diabet. sac. grav. Nº 8	1.11		0.17		0.06	0.30	neg. y en punta con tend. a di- fas.	70	
	2.50		0.11		0.06	0.30		90	
	3.33		0.11		0.06	0.22	De más grande vo- taje.	90	La depres. ST por encima de la iso- eléctrica.
	5 g.	P. marca- da sobre- todo en 2ª	0.11		0.06	0.22	T. 3 achatada y +.	90	ST ascendente con T positiva y bier marcada.
	5 g.	muy mar- cada	0.12	Tendencia a la dismi- nución de los vol- tajes.	0.06	0.22		100	
	4 g.		0.12		0.06			100	
	4 g.		0.12		0.06			100	
	4 g.		0.12		0.06			100	
	1.05		0.12	Mellado en las 3 de- rivaciones.	0.05	0.30		75	T3 en la isoeletrica.
	1.11		0.12		0.05	0.30		75	
1.16		0.12		0.05	0.30		75		
1.29		0.12		0.05	0.30		75		
1.25		0.12		0.05	0.30		75		
1.33		0.12		0.05	0.30		75		
1		0.12		0.05	0.30		75		

Nombre y apellido	Glucemia grs. ‰	P.	P.R.	Eje eléctrico	QRS	ST	T	Frecuencia.	Observ.
R. O. d. T. Arterioesclerosis Nº 10	1.11		0.12		0.05	0.25		75	
	1.54		0.12		0.05	0.25		75	
	1.54		0.12		0.05	0.25		75	
	1.43		0.12		0.05	0.25		75	
	1.33		0.12		0.05	0.25		75	
	1.33		0.12		0.05	0.25		75	
	1.33		0.12		0.05	0.25		75	
P. N. Nº 11	0.92		0.20		0.05	0.20		120	T, y T2 potiva.
	1.75		0.20		0.05	0.20		120	T3 bajo volt.
	1.10		0.20	Aumento de todos voltajes.	0.05	0.23		130	T, posit. en los 3 der.
	1 gr.		0.20		0.05	0.23		130	
	0.66		0.20		0.05	0.23		130	
de V. 46 años Cama 42 Nº 12	0.75		0.20		0.05	0.23		120	
	0.85		0.20		0.05	0.23		110	
	0.92		0.15	Der. a la izq. del eje.	0.06	0.28			T, 3 en la isoelectrica.
	1.42		0.15		0.06	0.28			
H. M. Bocio exoft. Nº 13	2.00		0.15		0.06	0.28			
	2.22		0.15		0.06	0.28			
	1.95		0.15		0.06	0.28			
	0.80	de bajo volt.	0.17		0.06	0.28		100	T3 en isoelectrica
	1.18		0.17		0.06	0.28		100	T3 en isoelectrica
	1.05		0.17		0.06	0.28		100	T3 en isoelectrica
	0.90		0.19		0.06	0.28		100	T3 post. neta
0.85		0.20		0.06	0.30		100	T3 post. neta	
0.80		0.18		0.06	0.30		100	T3 post. neta	
0.70		0.19		0.06	0.30	T2 en punta	100		
D. B. Enf. de Addison Nº 14	0.80		0.19		0.08	0.28		50	
	0.90		0.19		0.08	0.28		60	
	1.05		0.19		0.08	0.28		60	
	1 gr.		0.19		0.08	0.28		60	
	1 gr.		0.19		0.08	0.28		60	
1 gr.		0.19		0.08	0.28		60		



rante el descenso, lo que quizá se deba al enriquecimiento de la fibra miocárdica en glucosa, que persiste un tiempo, a pesar de disminuir la glucemia.

CONCLUSIONES

El estudio realizado, siguiendo el procedimiento ya mencionado, no nos ha permitido demostrar la existencia de una relación determinada entre el tenor glucémico y el electrocardiograma. Solamente en los diabéticos y ello condicionado al parecer por glucemias muy altas, se han podido apreciar algunas modificaciones. Estas han consistido en variaciones en el tiempo de conducción aurículo-ventricular, en los voltajes del QRS y de la onda T y en la duración del espacio ST.

BIBLIOGRAFIA

1. BÜDINGEN. — *Ernährungsstörungen des Herzmuskels*. "Deut. Med. Woch.", 1919, 3.
2. KISTINIUS N. Y GÓMEZ M. D. — *Contribution à l'étude de l'insuffisance cardiaque d'origine Basedowienne*. "Presse Med.", 1931, 6, 94.
3. VON DEN VELDEN. — *Handbuch der praktischen Therapie als Ergebnis experimenteller Forschung*. 1927, tomo 2, p. 559. J. A. Barth, Leipzig.
4. STREIT TITO. — *Kreislauf beim Diabetes Mellitus*. "Z. f. Kl. Med.", 1933, 125, 34, 313.
5. COSTEDOAT Y AUJALEU. — *L'action cardiaque de l'insuline*. "Bull. et Mem. S. Med. Hop. Paris", 1932, 48, 876.
6. SOSKIN, KATZ Y FRISCH. — Citados en Joslin. *The Treatment of Diabetes Mellitus*. 5ª edición, 1935, p. 344. Lea and Febiger.

CONCLUSIONS

L'étude réalisé, suivant le procédé mentionné, ne nous a pas permit de démontrer l'existence d'une relation déterminée entre le tenor glucémique et l'électrocardiogramme.

Seulement chez les diabétiques, et dans les cas de haute glucémie, on a pu constater quelques modifications. Celles-ci consistaient en certaines variations dans le tempis de conduction auriculo ventriculaire dans les voltages du Q R S et de l'onde T et dans la duree de l'espace S-T.

SUMMARY

A definite relation between glycemic level and the electrocardiograms has not been found. Only in diabetic patients with very high glycemias some changes were noted concerning the A-V conduction time, the QRS and T voltages, and the S-T interval.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Unser Studium, bei dem wir die schon erwähnte Methode befolgten, erlaubte uns nicht die Existenz eines Verhältnisses zwischen dem Blutzuckerspiegel und dem E.K.G. festzustellen. Nur bei Zuckerkranken, wahrscheinlich durch recht hohe Blutzuckerwerte bedingt, wurden einige Veränderungen gefunden. Diese bestanden in Variationen der Leitungsdauer zwischen Vorhof und Kammer, der Voltage des QRS und der T Welle, sowie in der Dauer des Zwischenstückes ST.