

FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios Superiores  
U. N. A. M.

11227  
133

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN  
EL PACIENTE DIABETICO DESCOMPENSADO

# EJEMPLAR UNICO

TRABAJO DE INVESTIGACION

Que para obtener el Grado de Especialidad

M E D I C I N A I N T E R N A

P r e s e n t a

DR. ALEJANDRO MALACON HALLAL

Coordinador: Dr. Osam Buchahin Alvarez

México, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CON MI AGRADECIMIENTO AL:

DR. OSCAR MONROY RODRIGUEZ Y A TODOS LOS  
MEDICOS INTERNISTAS DEL HOSPITAL.

MUY ESPECIALMENTE AL:

DR. OSAM BUCHAHIN ALVAREZ,  
COORDINADOR DE MI TESIS, MAESTRO Y AMIGO  
DESDE EL INICIO DE MI RESIDENCIA.

A LA DRA. CECILIA HUESCA RODRIGUEZ,  
SIN CUYA COLABORACION NO HUBIESE PODIDO-  
REALIZAR ESTE TRABAJO.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

A MIS PADRES:

SR. FRANCISCO A. MALACON SAAB  
SRA. EMMA H. DE MALACON  
CON EL AMOR DE SIEMPRE

A MIS HERMANOS:

POR SU APOYO

A MI ESPOSA:

DRA. MARIA CRISTINA ORTIZ DE MALACON

Y

A MIS HIJOS  
CRISTINA Y ALEJANDRO  
LUZ EN MI CAMINO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	Página
1.- INTRODUCCION	1
2.- INSULINA	3
3.- EFECTOS FUNCIONALES Y BIOQUIMICOS DE LA INSULINA	4
4.- POTENCIAL DE MEMBRANA	13
5.- FASE DE DESCOMPENSACION FISIOPATO LOGICA	15
6.- CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN- LAS ALTERACIONES ELECTROLITICAS	16
7.- MATERIAL Y METODOS	19
8.- RESULTADOS	21
9.- CONCLUSIONES	27
10.- BIBLIOGRAFIA	29

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCION

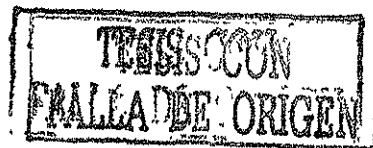
La observación de que en ciertos pacientes con descontrol metabólico, se presentan cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia, pero sin manifestación clínica de la misma, fué lo que nos hizo realizar el presente trabajo.

Se ha estudiado previamente y desde hace mucho tiempo la presencia de cambios electrocardiográficos, secundarios a trastornos ácido-base y electrolítico en los pacientes diabéticos, sin embargo, existen pocos estudios referentes a los cambios que se presentan en el paciente diabético moderadamente descompensados, sin evidencia de trastornos ácido base importantes.

Nuestro objetivo es demostrar esta evidencia incluso en pacientes que no presentan sintomatología clínica secundaria a la hiperglucemia ya que como está reportado previamente, las alteraciones del potasio, sodio, glucosa y de la insulina, repercuten importantemente en la función de la fibra miocárdica, y es de todos conocido, que los pacientes diabéticos presentan cambios importantes en estos elementos - que a su vez repercuten en el trazo electrocardiográfico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se han eliminado de este estudio a los pacientes que presentaron coma cetoacidótico ó hiperosmolar, ya que presentan otra variedad muy importante de trastornos en el electrocardiograma que depende no solamente de los factores mencionados sino además de otros como la hipoxemia e hipercapnia y de los cuales existen verdaderos capítulos en muchas publicaciones.



## INSULINA

La teoría de que la acción de la insulina facilita el transporte transmembrana de azúcares en ciertos tejidos fue promulgada en 1949.(1) Se demostró primero por los tejidos extrahepáticos del perro y la rata, en el caso de la galactosa, dD-Xilosa y L-arabinosa. La confirmación fue rápidamente obtenida y el concepto se extendió a músculo estriado, músculo cardíaco y fibroblastos invitro. Park y Cols establecieron que el fenómeno aplicado a glucosa es tan bueno-- como a los azúcares no utilizables.

Posteriormente Renold's demostró que en el tejido adiposo, también como en el músculo, el transporte de la glucosa tiene un porcentaje limitante, y que la acción de la insulina es un efecto sobre el sistema del transporte de la glucosa.(1) Fue completamente adecuado y natural sugerir en 1955 que esta acción de la insulina fue primaria, y se propuso que todos los otros efectos de la hormona era consecuencia de una acción semejante.

Sobre estas bases fue posible explicar los aumentos de la oxidación de la glucosa, síntesis de glucógeno, formación de grasa, esterificación de ácidos grasos y ahorro pro



téico de la misma forma. En 1955 era difícil explicar por cualquier acción sobre el metabolismo hepático; el transporte no tenía limitante sobre la célula hepática. Pero en -- ese tiempo y por algunos años más, las acciones de la insulina sobre el hígado fueron equívocas, inciertas y altamente debatibles.

Más recientemente se presentaron datos concernientes a las acciones de la insulina en una variedad de tejidos.

#### EFFECTOS FUNCIONALES Y BIOQUIMICOS DE LA INSULINA.

La insulina es un polipéptido formada por dos cadenas de aminoácidos que se unen entre sí por puentes disulfuro, derivado de la pro-insulina la cual se sintetiza en las células beta de los islotes de **Langerhans** en el Páncreas.

Antes de que la insulina pueda ejercer su acción debe "fijarse"; ésto se realiza formando enlaces entre la estructura del anillo disulfuro de la cadena superior y los radicales sulfhidrilos de los tejidos.

Los efectos de la insulina sobre el metabolismo de los



téico de la misma forma. En 1955 era difícil explicar por cualquier acción sobre el metabolismo hepático; el transporte no tenía limitante sobre la célula hepática. Pero en -- ese tiempo y por algunos años más, las acciones de la insulina sobre el hígado fueron equívocas, inciertas y altamente debatibles.

Más recientemente se presentaron datos concernientes a las acciones de la insulina en una variedad de tejidos.

#### EFFECTOS FUNCIONALES Y BIOQUIMICOS DE LA INSULINA.

La insulina es un polipéptido formada por dos cadenas de aminoácidos que se unen entre sí por puentes disulfuro, derivado de la pro-insulina la cual se sintetiza en las células beta de los islotes de **Langerhans** en el Páncreas.

Antes de que la insulina pueda ejercer su acción debe "fijarse"; ésto se realiza formando enlaces entre la estructura del anillo disulfuro de la cadena superior y los radicales sulfhidrilos de los tejidos.

Los efectos de la insulina sobre el metabolismo de los



carbohidratos son:

- 1.- Aumento del metabolismo de la glucosa.
- 2.- Disminución de la concentración de glucosa en sangre.
- 3.- Aumento de depósitos tisulares de glucógeno.

Estos efectos son probablemente secundarios a los siguientes mecanismos:

A) Facilitación del transporte de la glucosa a través de la membrana celular, demostrado en diferentes estudios indirectos.

B) Aceleración del transporte de glucosa. La glucosa no puede entrar a la célula a través de los poros, lo hace por un mecanismo de transporte a través de la matriz de la membrana. Se acepta generalmente que ésta penetra combinándose con un transportador de la membrana celular; una vez dentro de la célula se libera hacia el protoplasma. Este proceso puede producirse en ambas direcciones. El transporte no tiene lugar contra un gradiente de concentración; el transporte de glucosa obedece a un proceso de "Difusión Facilita-

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

da". (2,4)

La insulina estimula el transporte de glucosa que penetra en la célula para aumentar este proceso de Difusión Facilitada. En ausencia completa de insulina el mecanismo funciona mal y en presencia de la misma se multiplica la acción de dicho mecanismo.

La insulina aumenta el transporte de glucosa en plazo de segundos a minutos, indicando una acción directa sobre la propia membrana celular. No se conoce muy bien aún la forma en que esta aumenta la difusión facilitada. Se sabe que la insulina se une a una proteína que puede ser el propio transportador, ó simplemente la primera etapa de una cadena de acontecimientos que origina activación del sistema portador.

La insulina actúa sobre todo en músculo esquelético y tejido adiposo (aprox. 65% del peso corporal), acelera el transporte en corazón y algunos órganos de músculo liso como útero.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Este efecto no tiene lugar en eritrocitos, cerebro,-- mucosa intestinal ni epitelio renal, ya que estos órganos - no requieren insulina para incorporar glucosa a su metabo-- lismo. (2)

Existen otros efectos de la insulina ya ampliamente - conocidos, de los cuales sólo se hará breve mención.

GRASAS.- En presencia de insulina se estimula el almacenamiento de grasa en el tejido adiposo. En ausencia de - ésta aumenta la circulación de ácidos grasos libres en san- gre con un consiguiente aumento de enfermedad ateroscleró- tica. (4)

PROTEINAS.- La cantidad total de proteínas corporales aumenta por acción de la insulina, debido a los siguientes- mecanismos:

1.- Aumento activo del transporte de aminoácidos penetrando a la célula.

2.- Traducción acelerada del RNA mensajero por ribosomas - para formar una mayor cantidad de proteínas.

3.- Aumento de la transcripción de DNA lo cual aumenta a su vez la de RNA dando como resultado mayor número de síntesis de proteínas.(3)

Por último, es importante recordar que son muchos estímulos los que pueden aumentar la cantidad de insulina, tales como: glucosa, glucagon, aminoácidos, catecolaminas y hormonas gastrointestinales. Esta liberación de ordinario ocurre en dos fases; la fase temprana rápida que libera insulina preformada que ya se encuentra almacenada y la fase tardía prolongada en donde hay un aumento en su biosíntesis.

POTASIO.- El Potasio es el principal catión intracelular, mediante un transporte activo mantiene su concentración celular alrededor de 160 meq./l; el 98% del total de la concentración se encuentra intracelularmente, por lo que es un factor importante de volumen celular y de la osmolaridad de los líquidos corporales. Además, el potasio es un cofactor importante en diversos procesos metabólicos. El potasio extracelular influye de manera importante en la función neuromuscular. La relación entre la concentración de potasio intra y extracelular es el principal factor determinante del potencial de membrana en los tejidos excitables, esto se am-

pliará posteriormente.

Existe una compleja relación entre el potasio plasmático y el intracelular influida por varios factores entre los que destacan: el equilibrio ácido-base. La eliminación de potasio de la ingesta normal (50-150 meq. por día) es sólo de unos pocos miliequivalentes. En condiciones normales las materias fecales y el sudor contienen cerca de 5 meq. por día. El exceso de potasio es excretado con prontitud y cerca de la mitad de una carga aguda aparecerá en la orina en el curso de las 12 horas de postadministración, sin embargo la respuesta renal a la depleción es más lenta y la excreción no se reduce a niveles mínimos sino hasta 7-14 días después pudiendo perder en ese tiempo hasta 200 o más miliequivalentes. La excreción del ion a nivel de túbulo contorneado distal y colector es por medio de un complicado sistema en donde influyen entre otros factores la aldosterona, la reabsorción de sodio y el balance ácido-base.

Vale la pena recordar que en la acidosis metabólica existe una salida de potasio intracelular al espacio extra-

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

celular y que una de las causas de acidosis aguda más frecuente es la producción aumentada de ácidos no volátiles -- como son el ácido acetoacético y el beta-hidroxibutírico -- que se producen más rápidamente de lo que se pueden eliminar en la cetoacidosis diabética.

En la alcalosis se favorece la entrada de potasio al interior de la célula lo que puede originar hipokalemia aunque la alcalosis y la depleción de potasio están ampliamente relacionadas la depleción moderada de potasio pocas veces es la causa única de alcalosis metabólica; sin embargo, los grados extremos de depleción (2 meq./l o menos) causan alcalosis metabólica, por un mecanismo aún mal comprendido.

SODIO.- Es el principal ion extracelular junto con el Cl y el bicarbonato. Su metabolismo se encuentra íntimamente interrelacionado con el agua. La principal eliminación es por vía renal, constituye más del 90% de la osmolaridad total del líquido extracelular y su ingreso a la célula al igual que el potasio es por un mecanismo de transporte activo. Tiene una gran importancia en el potencial de membrana el cual revisaremos más adelante en el curso de este tra

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



bajo. Debido a la importancia en cuanto a la osmolaridad - extracelular su patología está relacionada con retención o pérdida de volumen.

GLUCOSA.- La difusión de glucosa y algunos otros azúcares se produce prácticamente en todas las células de la economía, pero el transporte activo solamente en algunos -- lugares. El transporte de monosacáridos no se producirá -- cuando se bloquea el transporte activo de sodio. en consecuencia se cree que este transporte activo se realiza por -- medio de reacciones acopladas con el mecanismo de transporte de la glucosa que brinda la energía necesaria para mover los monosacáridos a través de la membrana.

La insulina aumenta mucho la intensidad del transporte de glucosa. En la práctica, la glucosa que penetra en las células en ausencia de insulina (con la única excepción del hígado) es muy poco y no se acerca siquiera a las necesidades del metabolismo energético. Por tanto la utilización celular de carbohidratos depende directamente de la -- producción de insulina por páncreas. Estos mecanismos fueron tratados ya al revisarse efectos funcionales y bioquími

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

micos de la insulina.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

POTENCIALES DE MEMBRANA

Los líquidos, tanto dentro como fuera de la célula -- son soluciones de electrólitos que contienen aprox. 155 - - meq/l de aniones y misma concentración de cationes. En general se acumula un exceso de iones negativos (aniones) dentro de la membrana celular y un número igual de iones positivos (cationes) por fuera de la misma. El resultado es el desarrollo de un potencial de membrana.

En reposo el potencial de membrana celular es de 85 - milivoltios. (3)

Existen dos fases o etapas separadas en el potencial de acción. La despolarización y la repolarización. En estado de reposo de la membrana existe negatividad dentro y positividad fuera. Cuando la permeabilidad, de la membrana para los iones de sodio aumenta bruscamente, muchos iones de sodio penetran en el interior llevando consigo suficientes cargas positivas para causar un estado positivo dentro de la célula (potencial invertido). Casi inmediatamente -- después de la despolarización, disminuye la permeabilidad a los iones de sodio, y se restablece el potencial normal de membrana en reposo (repolarización).

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

El potencial de acción está provocado por una serie -- de cambios en la permeabilidad de la membrana para sodio y potasio. Inicialmente aumenta la permeabilidad para el sodio, el **segundo** acontecimiento es un aumento de permeabilidad del **potasio**, esto **permite** que grandes cantidades de potasio **cargadas** positivamente difundan saliendo de la fibra, **difusión** que devuelve el potencial del interior de la membrana nuevamente su valor negativo de reposo. El tercer -- acontecimiento es la disminución de permeabilidad del potasio. El cuarto acontecimiento es un transporte activo de sodio que vuelve a salir al mismo tiempo difunde potasio al interior devolviendo su estado original.

Al parecer existe un papel de los iones de calcio para cerrar las compuertas de sodio. Cuando hay pocos iones de calcio en los líquidos extracelulares, las compuertas de sodio no cierran completamente entre los potenciales de -- acción (16)

Todos los anteriores pasos se realizan con diferencias de milésimas de segundos entre cada uno.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

FASE DE DESCOMPENSACIONFISIOPATOLOGIA

El aumento de la osmolaridad, secundario a la hiper-- glucemia condiciona que exista pérdida importante de agua a través del riñón, con la consiguiente pérdida de sodio y -- potasio, debido a lo anterior se presenta una salida de potasio intracelular al espacio extracelular para compensar -- dicha pérdida, condicionándose así una kalocitopenia.

Como es conocido, el músculo cardíaco utiliza energía química para efectuar el trabajo de la contracción. Esta -- energía proveniente principalmente del metabolismo de la -- glucosa y los ácidos grasos con el oxígeno y en mucho menor grado de otros nutrientes y el oxígeno.(5). Al existir -- una disminución en la producción de insulina, ó bien al -- ejercer ésta su acción en forma deficiente, se disminuye no -- tablemente el ingreso de glucosa a la célula con lo que dis -- minuye el ingreso de potasio a la misma.

Todo lo anterior se registra en el electrocardiograma básicamente por los trastornos electrolíticos producidos, -- como se revisará a continuación.



CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LAS  
ALTERACIONES ELECTROLITICAS

Desde hace tiempo se conoce la ayuda que otorga el -- ECG en el reconocimiento de la hipo e hiperkalemia, así como en la hipo e hipercalcemia, sin embargo las alteraciones del cloro, sodio, o magnesio no son identificables en el -- ECG clínico, a continuación se hará una breve síntesis de -- estos acontecimientos.

HIPOKALEMIA.- La hipokalemia sostenida se acompaña por necesidad de kalocitopenia y parece más importante la dismi nución del K intracelular (Ki) que el potasio extracelular (Ke) por lo que la relación Ki/Ke se abate y la célula se -- despolariza. Esto explica el por qué un Ke normal puede -- dar un cuadro eléctrico semejante. Los signos eléctricos -- que sugieren la despolarización característica de la Kaloci topenia con hipokalemia son los siguientes:

- 1.- Desniveles negativos de RS-T con espacio QT alargado -
- 2.- Ondas T negativas o aplastadas con QT largo.
- 3.- Ondas T negativas o positivas cuyas ramas engloban - -- áreas considerables
- 4.- Extrasístoles ventriculares o auriculares.
- 5.- Ondas U prominentes con espacio Q-U largo mientras - -



que el QT se conserva normal.

6.- Ona U bífida, que puede dar la impresión de dos ondas--  
U.

HIPERKALEMIA.- Las alteraciones ECG en la hiperpota--  
semia son función directa del aumento de K en el suero san--  
guíneo y son las siguientes:

- 1.- Aumento en el voltaje y disminución en la duración de -  
la onda T, que se vuelve simétrica y acuminada.
- 2.- Después de un período transicional de bradicardia sinu--  
sal, la onda P se aplasta y llega a desaparecer, estable- -  
ciéndose ritmo nodal (7 o más Meq de K sérico).
- 3.- Bloqueo AV variable que puede llegar a completo.
- 4.- Si la hiperkalemia llega a valores extremos de 9 o más--  
Meq. el QRS se ensancha considerablemente y puede aparecer--  
posteriormente fibrilación ventricular.

La hiperkalemia puede ser consecuencia de una fuga del Ki -



al medio intersticial, lo que implicaría un mayor abatimiento del  $K_i/K_e$ , tal como se observa en la hipoxia, en el estado de Shock y en la acidosis metabólica de cualquier origen.

HIPERCALCEMIA.- En esta, el espacio QT se acorta y la onda T es generalmente normal, no así el segmento RS-T que puede aparecer con acentuado desnivel positivo que pudiera sugerir erróneamente una lesión subepicardica.

HIPOCALCEMIA.- El signo ECG más característico es la prolongación del espacio QT a expensas del segmento RS-T, - con onda T con duración normal o disminuída. Frecuentemente la hipokalemia se asocia con la hipocalcemia como sucede en la alcalosis, en estos casos el espacio QT se alarga sobre todo por hipocalcemia, pero las alteraciones de T y RS-T pueden sugerir hipokalemia.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## MATERIAL Y METODOS

Para el presente trabajo se estudiaron pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del hospital con descompensación metabólica, durante un período de tiempo de 6 meses, a partir del mes de Enero de 1983. Se incluyeron todos los pacientes con glucemia por arriba de 250 mg/dl. y hasta 600 mgs/dl., excluyendo del mismo unicamente a pacientes -- con cardiopatía isquémica.

Una vez detectada la hiperglucemia, se completó el estudio desde el punto de vista laboratorial, cuantificando -- rutinariamente urea y creatinina para evaluar la función re--  
nal, así como sodio y potasio para valora la posible exis--  
tencia de trastornos electrolíticos a nivel del espacio vas--  
cular. Igualmente y antes de iniciar tratamiento se tomó --  
electrocardiograma completo.

El tratamiento al que fueron sometidos los enfermos --  
fué el habitual utilizado para este padecimiento. Una vez--  
controlado el problema metabólico se tomó nuevamente elec--  
trocardiograma completo, así como los mismos parámetros de--  
laboratorio ya mencionados.

Se estudiaron en total 30 pacientes, de los cuales se

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

excluyeron del mismo 12 pacientes, los que no completaban - las características del presente estudio, sea por que se detectó clínica, enzimática o electrocardiográficamente la -- presencia de cardiopatía isquémica o bien por caer dentro - de los que presentan coma cetoacidótico o hiperosmolar. 2- pacientes murieron independientemente de su problema metabólico, por lo que no se completó su estudio.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

SEXO Y EDAD.- De los 18 pacientes estudiados fueron 11 mu--  
jeres y 7 hombres. La edad osciló entre los 36 y los 62 --  
años con una media de 50 años.

POTASIO.- 16 de los 18 pacientes no presentaron alteracio--  
nes del potasio extracelular, oscilando entre 3.7 y 5 Meq./  
Dl. Un paciente presentó hipokalemia moderada de 2.9 Meq/  
Dl. y otro paciente presentó hiperkalemia también moderada  
de 5.2 Meq/Dl.

CUADRO 1

PACIENTE	1	2	3	4	5	6	7	8	9
INGRESO	5.2	5.0	4.1	2.9	3.7	4.8	4.1	5.0	4.0
EGRESO	4.5	4.1	3.7	4.2	4.5	4.5	3.9	4.1	5.0
PACIENTE	10	11	12	13	14	15	16	17	18
INGRESO	4.0	4.4	4.1	3.9	4.0	2.9	4.3	5.0	4.8
EGRESO	5.0	4.1	4.2	4.7	4.3	4.2	4.5	4.2	4.3

SODIO.- 15 Pacientes presentaron sodio normal que osciló --  
134 y 140 Meq/dl. Un paciente presentó hiponatremia de 130-  
Meq./dl y dos pacientes presentaron hipernatremia de 150 y-

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

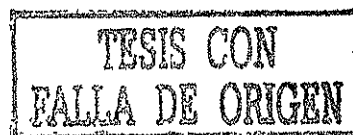
154 respectivamente.

CUADRO 2

PACIENTE	1	2	3	4	5	6	7	8	9
INGRESO	140	142	138	138	150	138	138	139	137
EGRESO	138	138	139	138	142	136	134	132	140
PACIENTE	10	11	12	13	14	15	16	17	18
INGRESO	134	136	136	154	138	134	139	136	138
EGRESO	138	140	138	142	138	139	136	138	139

UREA Y CREATININA.- 4 Pacientes presentaron elevación de -- urea, la cual se corrigió una vez controlado el problema me tabólico, ésta se encontraba entre 50 y 100 mg-dl. Dos pa cientes presentaron datos de IRC, por lo cual persistió tan to la elevación de urea como de creatinina. En los demás - pacientes no existió elevación de creatinina la cual osciló entre 0.5 y 1.5 mg/dl.

TRASTORNOS DE LA ONDA T.- 16 pacientes presentaron ondas T-



negativas cuando menos en una derivación, al corregirse la hiperglucemia se revirtió aplanándose o siendo completamente normal en 15 pacientes, persistiendo negatividad únicamente en un paciente.

Todos los pacientes presentaron onda T aplanadas, mejorando o corrigiéndose prácticamente en todos los pacientes una vez controlada la hiperglucemia, (Cuadros 3 y 4).

6 de los 18 pacientes presentaron ondas U incipientes las cuales desaparecieron una vez controlado el problema metabólico.

QT. Se apreció en 12 pacientes alargamiento del segmento QT, a expensas de alargamiento en la Onda T.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS AL INGRESO

	DI	DII	DIII	AVR	AVF	AVL	V1	V2	V3	V4	V5	V6
1			N		N	A	N				A	A
2			N		A	A	A			A	A	A
3			N				N	N		A	A	A
4	A	A	A	A	A	A	N	A	A	A	A	N
5	A					N	N	A	A			
6	A	A				A	N	N	A	A	A	A
7			N		N		A					
8	A	A	A	A	A	A	N	A	A	A	A	A
9	A	A	A	A	A	N	N	A	A	A	A	A
10	A	A	A	A	A	A				A	N	N
11	A	A	A	A	A	A					A	A
12			A				N	A	A	A	A	A
13	A	A	A	A	A	A	A	A	A	N	N	A
14			A		A	A	A	A	A	A	A	A
15						A	N	N				
16			A		A	A	N	A				
17			N				A	A	A			
18		A	A			N	A	A	A			

CUADRO 3. N= Onda T Negativa A= Onda T Aplanada.

En los 18 pacientes con descontrol metabólico

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS AL EGRESO

	DI	DII	DIII	AVR	AVF	AVL	V1	V2	V3	V4	V5	V6
1						A						
2			N									
3			A				N					
4							A				A	
5						A	A					
6											A	A
7			A									
8	A						A					
9						A	A					
10			A		A							
11												
12							A					
13							A			A	A	
14							A					
15												
16						A	A					
17			A				A					
18						A						

CUADRO 4. Una vez controlada la Hiperglucemia se aprecia notable mejoría en casi todas las derivaciones. Comparar con el Cuadro anterior.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

C O N C L U S I O N E S

Los cambios electrocardiográficos encontrados en este estudio corresponden básicamente a trastornos debidos a hipokalemia. Estos hallazgos corresponden a las alteraciones metabólicas que se encuentran en la fibra miocárdica del -- paciente diabético a esto se debe la posibilidad de que se desarrolle una miocardiopatía (2).

Llama la atención que salvo en 2 de los 18 pacientes-- las cifras de potasio sérico, se encontraban normales, lo -- que nos confirma que las cifras de potasio intracelular no -- tiene en el paciente diabético descompensado, relación con -- el extracelular y que la relación  $K_i/K_e$  se encuentra altera -- da a pesar de una normalidad del potasio extracelular, que -- se debe entre otras cosas a la salida del  $K_i$  al espacio vas -- cular, con la consiguiente hipokalemia intracelular y las -- manifestaciones electrocardiográficas de trastornos en la -- repolarización manifestados por los hallazgos ya menciona -- dos.

Nuestras conclusiones son similares a las propuestas por -- Bertello (13) y difiriendo únicamente que en ese estudio -- fueron tratados pacientes en edad senil, con cardiopatías --

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



múltiples y en nuestro estudio los pacientes no tenían evidencia de ningún trastorno a dicho nivel.

Consideramos que la hiperglucemia debe controlarse no sólo a niveles en que desaparezca la sintomatología clínica, como existe alguna teoría y nos inclinamos a pensar que deberá controlarse a niveles casi normales para evitar estos trastornos, los cuales podrían condicionar a largo plazo la llamada miocardiopatía del diabético la cual se refiere, - es causada por estos trastornos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Levine R. The action of insulin of the cell membrane.  
The Am. J. of Medicine 40:691-93.1966.
- 2.- Kurt T. et.al. Carbohydrate metabolism and acute myocardial infraction circulating glucose, insuline, cortisol and growth Hormone. Responses and excretion of catecola mines. Chest 64:131.1973
- 3.- Hamby RI. et Al. Cardiomiopathy and Diabtes Mellitus. --  
Diabetes 19:390 1970
- 4.- Harrison. Tratado de Medicina Interna; 5a ed.Español. -  
Pag. 432-444
- 5.- Guyton A. Tratado de Fisiología Médica 5a. Edición Pag.  
52-55;112 a 122 1976.
- 6.- Kassierj.p. Berkman et Al The critical role of Chloride  
in the correction of hipokalemic Alkalosis in man. Am.J.  
of. Med. 38:172:1975
- 7.- Huckabee W.E. Lactic Acidosis.Am.J. Cadiol. 12:633;1963



ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

- 8.- King, A.J. et Al. Acid-Base changes during treatment of Diabetic Ketoacidosis. Lancer 1:478,1974.
- 9.- Beigelman PM. Severe Diabetic Ketoacidosis, 482 episodes in 257 patients Diabetes 20;490,1978.
- 10.- Flugelman MY; Kanter Y; et Al. Electrocardiographic patterns in Diabetics without clinical ischemic heart disease. Isr. J.Med. Sci 1983 Jun, 19(3):252-5.
- 11.- Macdonagh et Al. The relationship of subtle differences in Fasting blood glucose with subtle differences in the electrocardiogram; A study of the PR interval. Med Hypotheses 1982 Mar; 8 (3); 261-8.
- 12.- Malone JL. et Al. The value of electrocardiogram monitoring in diabetic Ketoacidosis. Diabetes care; 1980 - Jul-aug; 3(4):543-7.
- 13.- Bertello et. al. Lettogramma nel malato diabetico scompensato in età senile. Possibilità e limiti di correlazione con i dati metabolici ed elettrolitici. Minerva Cardioangiologica 27;1979 pag 749-56.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- 14.- Sodeman W. Fisiopatología clínica. 5a ed. 1978 pag 196-226.
- 15.- Soler NG et Al. Potassium balance during treatment of - diabetic Ketoacidosis. The Lancet. Sept30 1972 pag. 779.
- 16.- Branwald. Tratado de cardiología. 1983 Vol II pag. 2027-2032.
- 17.- Soda Pallares. Electrocardiografía. pag. 286-299.
- 18.- Soda Pallares. La importancia de la Diabetes en la enfermedad coronaria Memorias del congreso realizado en Grecia. 1973.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN