

Alteraciones electrocardiográficas en la hipoglucemia

Juan Manuel Grande Ingelmo, Ambrosio Núñez Angulo, Elías Hernando González, Santiago Salcedo Pérez, José Ignacio Martínez Sánchez, José Soroa Urdiain y Ángel Grande Ruiz

Sección de Cardiología. Hospital Severo Ochoa. Madrid.

bloqueo cardíaco/ conducción cardíaca/ electrocardiografía/ hipoglucemia/ repolarización ventricular

Se han descrito diferentes alteraciones electrocardiográficas asociadas a la hipoglucemia. Presentamos el caso de una paciente de 70 años en coma hipoglucémico cuyo electrocardiograma mostraba marcados trastornos de la conducción, que incluían bloqueo auriculoventricular y trastornos de la conducción intraventricular, asociados con alteraciones de la repolarización. Tales cambios revirtieron con la administración de glucosa intravenosa.

ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES DUE TO HYPOGLYCAEMIA

Several electrocardiographic anomalies have been described in association with hypoglycaemia. We report the case of a 70-year-old woman with hypoglycaemic coma whose electrocardiogram showed significant conduction anomalies, including atrioventricular block and intraventricular conduction disturbances, and repolarization abnormalities. These electrocardiographic changes disappeared after intravenous glucose administration.

(*Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 404-406)

INTRODUCCIÓN

La hipoglucemia es una complicación frecuente en pacientes diabéticos bajo tratamiento con insulina o antidiabéticos orales. Sus manifestaciones clínicas son variadas y potencialmente graves, y se han descrito diversas alteraciones electrocardiográficas asociadas a la misma.

Presentamos el caso de una paciente en coma hipoglucémico, de especial relevancia por la expresividad de los cambios en el electrocardiograma (ECG).

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 70 años que fue remitida al servicio de urgencias de nuestro hospital por pérdida de consciencia. Entre sus antecedentes personales figuraba una hemorragia cerebral con hemiplejía residual derecha y afasia motora, hipertensión arterial y diabetes mellitus. Seguía tratamiento con digoxina, enalapril, hidroclorotiazida e insulina. A su ingreso, la

paciente se hallaba inconsciente, con respiración espontánea, sin respuesta a estímulos verbales ni dolorosos, con pupilas midriáticas y arreactivas. La presión arterial era de 100/60 mmHg, la frecuencia cardíaca de 30 lat/min, la auscultación cardíaca era arrítmica con tonos apagados, sin soplos y en la auscultación pulmonar se detectaron crepitantes secos en bases. La determinación inicial de glucemia capilar fue de 21 mg/dl y la glucemia plasmática de 13 mg/dl. El resto de los parámetros analíticos fueron: urea 107 mg/dl, creatinina 1,5 mg/l, sodio 146 mEq/l, potasio 3,6 mEq/l, cloro 110 mEq/l; gasometría arterial basal: pH 7,34, pCO₂ 43 mmHg, pO₂ 61 mmHg, HCO₃ 23 mmol/l; hemograma: leucocitos 9.890/μl, hematíes 4.580.000/μl, hemoglobina 12,8 g/dl y plaquetas 359.000/μl.

En el ECG inicial (fig. 1) se apreciaba un ritmo auricular con ondas P de muy bajo voltaje, a 68 lat/min, con bloqueo auriculoventricular de segundo grado 2:1 en parte del registro y paros auriculares en el inicio del mismo; los complejos QRS eran anchos (0,14 s), con morfología de bloqueo de rama derecha, con depresión del segmento ST en precordiales y cara inferior, y prolongación del intervalo QT (0,60 s). Se administró glucosa hipertónica intravenosa con recuperación de consciencia por parte de la paciente y de las concentraciones de glucemia. En el ECG realizado a continuación (fig. 2) se observó la desaparición de las alteraciones descritas anteriormente, existiendo cambios

Correspondencia: Dr. J.M. Grande Ingelmo.
Sección de Cardiología. Hospital Severo Ochoa.
Avda. Orellana, s/n. 28911 Leganés. Madrid.

Recibido el 19 de mayo de 1997.

Aceptado para su publicación el 10 de octubre de 1997.

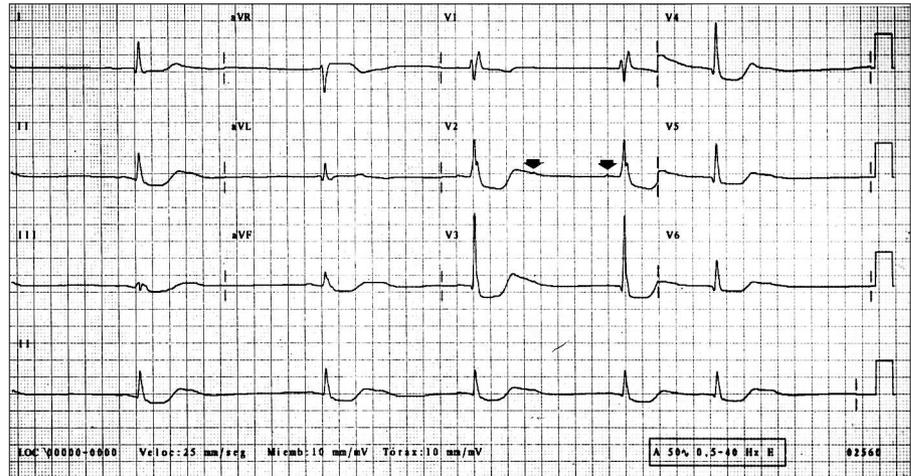


Fig. 1. Electrocardiograma realizado al ingreso con glucemia de 13 mg/dl. Las flechas señalan ondas «p».

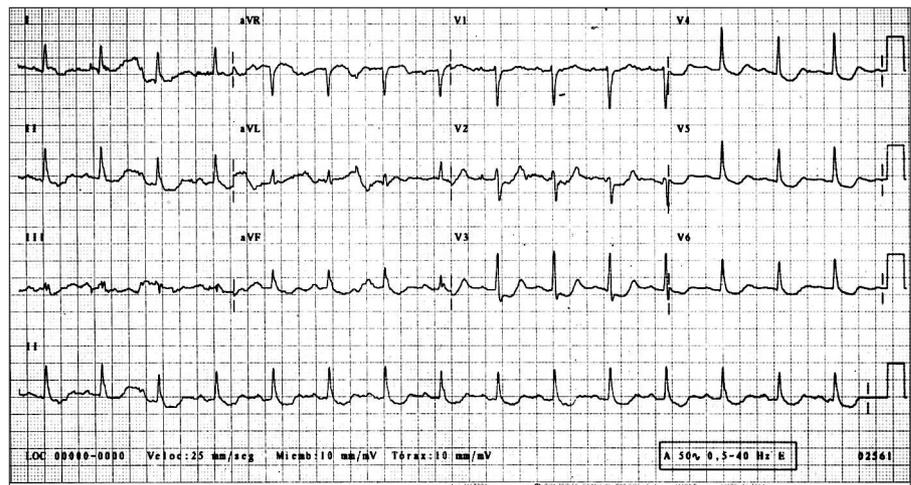


Fig. 2. Electrocardiograma realizado tras la administración de glucosa intravenosa.

de la repolarización probablemente secundarios a digoxina.

DISCUSIÓN

Las alteraciones electrocardiográficas asociadas a la hipoglucemia se han descrito, por lo general, en series con pocos pacientes o casos clínicos aislados. Esto hace que su incidencia real se desconozca. Entre ellas figuran: alteraciones de la repolarización, como depresión del segmento ST, aplanamiento e inversión de la onda T y prolongación del intervalo QT, que fueron ya descritas en 1937 por Bellet, y trastornos del ritmo, como taquicardia y bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular de diverso grado, fibrilación auricular paroxística, extrasistolia ventricular y supraventricular o cambios en la variabilidad de la frecuencia cardíaca¹⁻⁴.

El caso que nos ocupa tiene especial interés por presentar conjuntamente muchas de las alteraciones referidas: alteración del ritmo auricular, bloqueo auriculoventricular, trastornos de la conducción intraventricular, que hasta donde nosotros conocemos no se

han descrito, y alteraciones del segmento ST con alargamiento del QT, reversibles todas ellas de forma rápida al corregir la hipoglucemia, lo que por otra parte hace muy improbable la influencia de la digital en dichos trastornos. Este amplio espectro de alteraciones parece indicar que la hipoglucemia es capaz de producir depresión a distintos niveles del sistema de conducción, desde el nodo sinusal hasta el sistema His-Purkinje, afectando de forma importante a la activación cardíaca, además de afectar al proceso de recuperación.

Aunque los mecanismos íntimos de los cambios electrocardiográficos asociados a hipoglucemia no están del todo claros, se han invocado, entre otros, el efecto directo de la hipoglucemia, el aumento en la secreción de adrenalina, la hipotasemia secundaria o la disfunción autonómica, todo ello sobre un posible sustrato de cardiopatía¹. La glucosa es vital para el metabolismo de las fibras miocárdicas y la hipoglucemia puede suponer, por una parte, un déficit de aporte energético a la célula y, por otra, la descarga simpático-adrenal secundaria aumenta el consumo de oxígeno

y, además, puede disminuir el aporte por vasoconstricción. Todo ello puede originar un importante deterioro del metabolismo celular⁵. El descenso del potasio sérico que puede asociarse a la hipoglucemia podría explicar, según algunos autores, los cambios en la onda T, segmento ST y QT⁵, favorecidos probablemente por un exceso de adrenalina circulante, ya que estas alteraciones han podido prevenirse mediante propranolol⁶. Libby, Maroko y Braunwald, basándose en trabajos experimentales de 1975⁷ afirmaban que la infradesnivelación del ST en la hipoglucemia se producía en territorios sin arteriopatía coronaria mientras la supra-desnivelación lo hacía en los irrigados por coronarias obstruidas. Maroto et al⁸ realizaron importantes aportaciones en este sentido y presentaron el caso de un paciente joven con aumento del segmento ST coincidiendo con hipoglucemia y con coronariografía normal, lo que desmontaba la teoría anterior y sostenían que dichas alteraciones eran consecuencia de un grado máximo de despolarización diastólica de la miofibrilla cardíaca causada por alteraciones de las concentraciones de potasio intra y extracelulares; curiosamente, no existía una relación entre las concentraciones de potasio sérico y las alteraciones electrocardiográficas, lo que podría explicarse porque las alteraciones eléctricas dependen en mayor medida del potasio intracelular. En nuestro caso, el hecho de que las concentraciones de potasio estuvieran dentro de límites normales y existiera una afectación no sólo de la repolarización sino también de la conducción y el automatismo de una forma tan extensa, nos hacen pensar que estos

trastornos debieron ser consecuencia, en mayor medida, del efecto directo de la hipoglucemia sobre el metabolismo de las células miocárdicas que del causado por las alteraciones del potasio.

Como conclusión práctica del caso podemos afirmar que en todo paciente diabético que presente alteraciones ECG hay que considerar la posibilidad de la hipoglucemia como causa de las mismas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Odeh M, Oliven A, Bassan H. Transient atrial fibrillation precipitated by hypoglycemia. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 565-567.
2. Rokas S, Mavrikakis M, Iliopoulou A, Mouloupoulos S. Proarrhythmic effects of reactive hypoglycemia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15: 373-376.
3. Malpas SC, Maling TJB. Heart rate variability during hypoglycaemia. *Diabet Med* 1989; 6: 822-823.
4. Marques JLB, Cochrane T, Harris ND, Heller ST. QT-c interval prolongation during hypoglycaemia: a possible mechanism of sudden death [resumen]. *Diabetes Med* 1995; (Supl 1): 9.
5. Markel A, Keidar S, Yasin K. Hypoglycaemia-induced ischaemic ECG changes. *Presse Med* 1994; 23: 78-79.
6. Lloyd-Mostyn RH, Oram S. Modification by propranolol of cardiovascular effects of induced hypoglycaemia. *Lancet* 1975; 1: 1.213-1.215.
7. Libby P, Maroko PR, Braunwald E. The effect of hypoglycemia on myocardial ischemic injury during acute experimental coronary artery occlusion. *Circulation* 1975; 51: 621-626.
8. Maroto Montero JM, Camacho I, Pérez Martí M, Gaona T, Merino A, Malpartida F. Cambios electrocardiográficos en la hipoglucemia inducida por insulina. *Rev Esp Cardiol* 1979; 32: 305-308.