

UN COMPLEJO QRS MÁS ANCHO DE LO ESPERADO

A QRS COMPLEX WIDER THAN EXPECTED

LUCAS M. HEUER¹, ENZO MORESCHI AQUINO¹, CÉSAR CHUQUEL², MAXIMILIANO FLEITAS PÁEZ²

RESUMEN

El potasio es el principal catión en el espacio intracelular. El 95% del potasio corporal se encuentra en dicho espacio. La hiperpotasemia (HK) es una condición clínica de presentación variable y constituye una emergencia médica, ya que puede generar cuadros agudos con riesgo de vida. Las principales causas son la insuficiencia renal y el uso de determinados medicamentos. El electrocardiograma es una buena herramienta para el diagnóstico, por su amplia disponibilidad y bajo costo, además de la correlación entre valor de potasio sérico y manifestaciones electrocardiográficas.

Palabras clave: hiperpotasemia, arritmias cardíacas, insuficiencia renal.

ABSTRACT

Potassium is the main cation in the intracellular space. 95% of total body potassium is in the intracellular space. Hyperkalemia is a clinical condition of variable presentation; it is a medical emergency, since it can generate acute life-threatening conditions. The main causes are renal insufficiency and the use of certain drugs. The electrocardiogram is a useful tool for diagnosis, because of its wide availability and low cost, in addition to the correlation between serum potassium value and electrocardiographic manifestations.

Keywords: hyperkalemia, electrocardiogram, cardiac arrhythmia, renal insufficiency.

REVISTA CONAREC 2017;33(138):51-53 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La hiperpotasemia (HK) es una condición clínica de presentación variable y de acuerdo al valor sérico induce distintos cambios electrocardiográficos; produce en distintos niveles toxicidad cardíaca y puede desencadenar arritmias. La incidencia varía del 1,1 al 10% en pacientes hospitalizados¹. Los cambios en el electrocardiograma (ECG) incluyen ensanchamiento del QRS, trastornos en la conducción, onda T picuda, elevación del ST y bloqueos de rama².

CASO CLÍNICO

Paciente femenino, de 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo, diabetes mellitus tipo II, y un accidente cerebrovascular isquémico. Medicada con losartán 50 mg/día, metformina 850 mg/día, rosuvastatina 10 mg/día, levotiroxina 75 mcg/día. Consultó por alteración del sensorio. Se le realizó una tomografía computada de cerebro, la cual descartó patología aguda a nivel neurológico. En el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones se observó un ritmo no sinusal, regular, sin onda p clara, con una frecuencia cardíaca (FC) de 100 latidos por minuto, un complejo QRS ancho (200 ms) y un patrón atípico de bloqueo de rama (**Figura 1**). En el la-

boratorio se evidenció un aumento de la uremia y creatininemia, hiperpotasemia (7,4 mEq/l) y acidosis metabólica (**Tabla 1a**). Se asumió el cuadro como síndrome urémico, y la paciente ingresó a hemodiálisis de urgencia.

En el laboratorio de control se determinó corrección de medio interno (**Tabla 1b**). En ECG de control se observó ritmo sinusal, con una FC de 100 latidos por minuto, con el eje en -45° , sobrecarga ventricular izquierda, bloqueo del fascículo anterosuperior de la rama izquierda, con un trastorno de la repolarización secundario (**Figura 2**).

Durante su internación intercurrió con *shock* séptico, a punto de partida endovascular y falleció en el 10º día de internación.

DESARROLLO

El potasio es el principal catión en el espacio intracelular. El 95% del potasio corporal se encuentra en dicho espacio. La HK se clasifica en leve (5,5-6 mmol/l), moderada (6,1-6,9 mmol/l) y severa (mayor de 7 mmol/l). Los cambios en el ECG se pueden presentar a cualquier nivel de potasio sérico³.

La HK constituye una emergencia médica, ya que puede desencadenar una muerte súbita por arritmias cardíacas o asistolia⁴.

La regulación del potasio extracelular está íntimamente ligada a la función renal. Dentro de las principales causas de HK se encuentran la insuficiencia renal y el uso de medicamentos (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas del receptor de angiotensina, antiadosterónicos, diuréticos, bloqueantes de receptores beta adrenérgicos, antiinflamatorios no esteroideos). Causas menos frecuentes son el aumento de potasio de la dieta, insuficiencia suprarrenal, trastornos metabólicos (hiperglucemia, acidosis, hiperosmolaridad), síndrome de lisis tumoral y quemaduras extensas⁵.

El potasio juega un rol fundamental en el sistema de conducción y el miocardio. La HK disminuye el potencial de reposo en la célula cardíaca (-90 mV), lo cual lleva a una disminución del número de cana-

1. Residente.

2. Médico Staff.

Hospital de Agudos Dr. Ramón Madariaga. Posadas, Misiones, Rep. Argentina

✉ **Correspondencia:** Heuer, Lucas Maximiliano. Ambrosetti 1848, 3300. Posadas, Misiones, Argentina. lucasheuer@hotmail.com

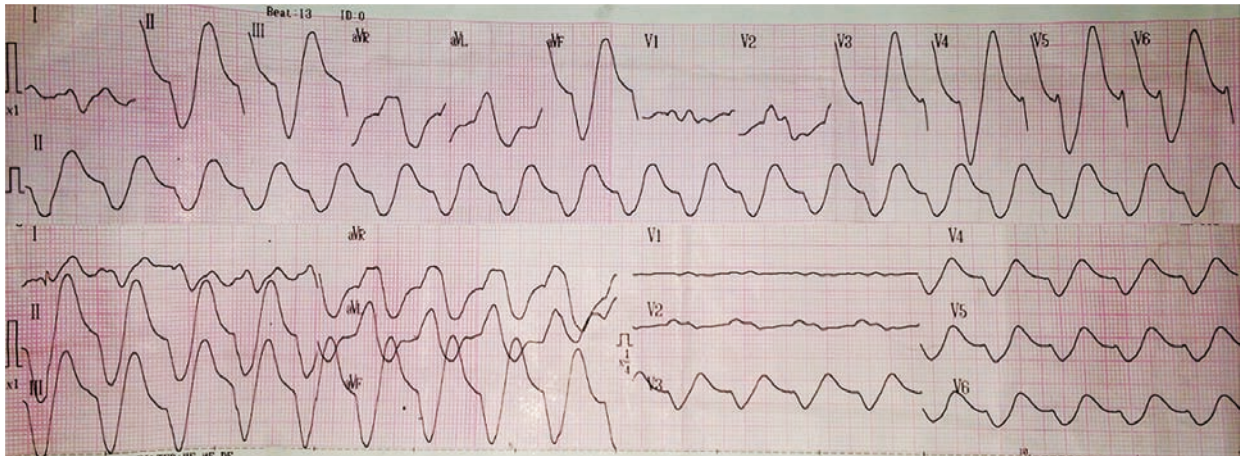


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso. Se observa un ritmo no sinusal, regular, sin onda p clara, con una frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto, un complejo QRS ancho (200 ms) y un patrón atípico de bloqueo de rama.

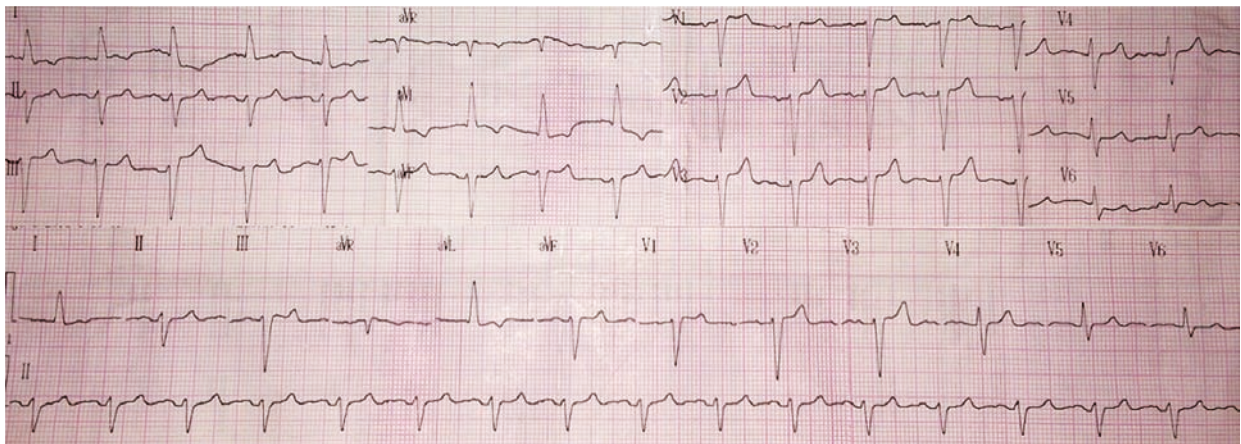


Figura 2. Electrocardiograma posterior a la realización de hemodiálisis. Se observa ritmo sinusal, con una frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto, con el eje en -45° , sobrecarga ventricular izquierda, bloqueo del fascículo anterosuperior de la rama izquierda, con un trastorno de la repolarización secundario.

Tabla 1. A. Laboratorio al ingreso. B. Laboratorio posdiálisis.

A. Laboratorio de ingreso	
Hematocrito	42%
Urea	1,76 mg/dl
Creatinina	6,19 mg/dl
pH	7,19
Bicarbonato	7,1 mEq/l
Potasio	7,4 mEq/l
Magnesio	2,29 mg/dl
Calcio	1,12 mg/dl
B. Laboratorio posdiálisis	
Hematocrito	34%
Urea	1,47 mg/dl
Creatinina	5,52 mg/dl
pH	7,37
Bicarbonato	16,9 mEq/l
Potasio	4,34 mEq/l
Magnesio	2 mg/dl
Calcio	1,2 mg/dl

les de sodio abiertos durante la fase 0 del potencial de acción, prolongando en el tiempo la despolarización. Genera enlentecimiento de la conducción del impulso en el miocardio, manifestándose a nivel del ECG de superficie con prolongación de los complejos QRS. Además acelera la repolarización, ya que aumenta la conductancia de canales potasio, que se representa en el ECG con cambios en la onda T^{3,6}. La presentación clínica de la HK varía desde síntomas sutiles como mareos, debilidad, náuseas, vómitos, hasta situaciones de inicio abrupto, incluso muerte súbita. La sospecha clínica se debe sustentar fundamentalmente en los antecedentes personales (enfermedad renal, consumo de medicamentos) y exámenes complementarios, siendo el ECG una opción válida⁶.

Los cambios a nivel del ECG generalmente están relacionados con el valor sérico de potasio. A niveles mayores a 5,5 mmol/l es posible encontrar cambios en la onda T (simétricas y picudas). Con valores de 6,5 mmol/l aparece el aplanamiento y la pérdida de la onda P, con ensanchamiento del complejo QRS y signos de bloqueo de rama izquierda o derecha. A concentraciones más altas, se pierde el ritmo sinusal, presentándose ritmo de la unión acelerado, fusión de complejos QRS con onda T (ritmo sinusoidal), pudiendo llegar a fibrilación ventricular y asistolia^{6,7}.

El caso presentado involucra a un paciente particularmente suscepti-

ble a la HK (diabetes, insuficiencia renal, consumo de medicamentos que provocan elevación del potasio). Su ECG mostró cambios frecuentemente encontrados en HK severa, que posteriormente se confirmaron con los resultados del laboratorio. El ECG es un examen complementario de fácil acceso, con resultados inmediatos, lo que puede permitir un manejo temprano en pacientes con HK. La sensibilidad estimada del ECG como método diagnóstico es baja (34-43%) y a mayores niveles séricos de potasio dichos porcentajes aumentan (55-62%); en cambio, la especificidad es alta (85%) con un alto grado de correlación⁸.

CONCLUSIÓN

La HK severa es una emergencia médica con presentación clínica y electrocardiográfica variable, siendo este último un método no invasivo accesible que podría ser útil para un diagnóstico temprano. Dada la escasa sensibilidad y especificidad de los cambios en el ECG como una prueba de diagnóstico para la HK y la incertidumbre en cuanto a su significado pronóstico, no hay un claro apoyo a su uso para guiar el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montague B, Ouellette J, Buller G. Retrospective Review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3(2):324-30.
2. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch Intern Med* 1998;158(8):917-24.
3. Youssef M. First in a series on hyperkalemia: hyperkalemia, the sodium potassium pump and the heart. *E-Journal of cardiology practice. ESC* 2016;14(11):1.
4. McIntyre W, Femenia F, Arce M, Pérez Riera A. Importance of early electrocardiographic recognition and timely management of hyperkalemia in geriatric patient. *Exp Clin Cardiol* 2011;16(2):47-50.
5. Dasgupta A. Third in a series on hyperkalemia: current views on the treatment of hyperkalemia. *E-Journal of cardiology practice. ESC* 2016;14(13):1.
6. Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, Fredman CS. Hyperkalemia revisited. *Tex Heart Inst J* 2006;33(1):40-7.
7. Oh PC, Koh KK, Kim JH, Park H, Kim SJ.. Life threatening severe hyperkalemia presenting typical electrocardiographic changes-rapid recovery following medical, temporary pacing and hemodialysis treatment. *Int J Cardiol* 2014;177(1):27-29.
8. Wrenn KD, Slovis CM, Slovis BS. The ability of physicians to predict hyperkalemia from the ECG. *Ann Emerg Med* 1991;20(11):1229-32.