

Infarto agudo de miocardio en el seno de una hiperpotasemia: hallazgos electrocardiográficos

Tomás Raviña y José A. Lapuerta*

Sección de Cardiología y *Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital de Cabueñes. Gijón. Asturias.

electrocardiografía / hipercalemia / infarto de miocardio / potenciales de membrana

El aumento progresivo en las concentraciones de potasio y la isquemia miocárdica aguda se reflejan particularmente bien (e incluso pueden predecirse) en el ECG convencional, siempre que ocurran aisladamente. Cuando la isquemia aguda tiene lugar en el seno de una hiperpotasemia previa los cambios electrocardiográficos son menos conocidos. Describimos el caso de un enfermo que sufrió un infarto de miocardio anterior mientras su potasio extracelular estaba elevado, destacando los cambios inducidos en la onda del ECG por la presencia de ambas alteraciones, isquemia aguda e hiperpotasemia. Se comenta, asimismo, la aparición de un patrón de activación ventricular sinusoidal, discutiéndose su origen supraventricular (posiblemente sinusal con conducción sinoventricular) frente a taquicardia ventricular. La corrección de la hiperpotasemia y las demás alteraciones metabólicas, como primera y principal medida terapéutica, es esencial cuando el origen del ritmo es discutible.

Palabras clave: *Infarto de miocardio. Potasio.*

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN THE SETTING OF HYPERKALEMIA: ELECTROCARDIOGRAPHIC FINDINGS

Graded hyperkalemia and acute myocardial ischemia are remarkably reflected (and can even be predicted) in the surface ECG when they occur alone. If, however, acute ischemia supervenes in the setting of previous hyperkalemia, the ECG changes are less known. We describe a patient who suffered an acute septal myocardial infarction while his extracellular potassium was high. Changes in the ECG waveform brought about by both acute ischemia and hyperkalemia are emphasized. The origin of a sine-wave ventricular activation pattern, the supraventricular origin and likely sinoventricular conduction, versus ventricular tachycardia is, as well, discussed. Correction of hyperkalemia and other metabolic disturbances, as the first and most important therapeutic target, is critical when the origin and nature of the rhythm are controversial.

Key words: *Myocardial infarction. Potassium.*

(*Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 872-875)

INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG) refleja con notable precisión tanto la isquemia coronaria aguda¹ como los efectos de concentraciones progresivas en el potasio extracelular², al modificar el segmento ST-onda T. De hecho, la isquemia coronaria aguda y la hiperpotasemia se incluyen en el diagnóstico diferencial electrocardiográfico cuando se producen tales modificaciones³. Raras veces, si alguna, suponen un problema diagnóstico, ya que la isquemia coronaria y la hiperpotasemia se producen en contextos bien distintos, con facilidad identificables. Sólo en el caso de asociarse (isquemia aguda durante una hiperpotasemia) podrían sumar sus efectos sobre la onda del ECG y,

eventualmente, influir (facilitando o disminuyendo) la aparición de arritmias.

En relación con la hiperpotasemia, y dentro de sus efectos adversos, sobresale, por su infrecuencia, la conducción sinoventricular, definida como conducción de los impulsos sinusales al ventrículo a través de fibras auriculares específicas, resistentes a la acción despolarizante del potasio, mientras el resto de la aurícula permanece inexcitable. La conducción sinoventricular ha sido demostrada en el animal de experimentación⁴ y sugerida en el hombre⁵. Igualmente, la hiperpotasemia severa puede producir la pérdida del gradiente eléctrico ventricular, prolongándose e igualándose los tiempos de despolarización-repolarización, dando lugar a una onda con configuración sinusoidal⁶.

Describimos la evolución clínica y electrocardiográfica de un enfermo que, en el seno de una hiperpotasemia previa, sufrió un infarto agudo de miocardio (IAM) septal, y en el que los anteriores comentarios parecen pertinentes. El reconocimiento de los cambios eléctricos en esta situación (isquemia miocárdica agu-

Correspondencia: Dr. T. Raviña Rubira.
Sección de Cardiología. Hospital de Cabueñes.
33394 Gijón.

Recibido el 19 de noviembre de 1998.
Aceptado para su publicación el 25 de mayo de 1999.

Fig. 1. A: ECG de 12 derivaciones registrado a su ingreso. El ritmo es regular, con un complejo QRS muy ancho (0,20 s o superior), la onda R (o la onda S) se une a la onda T del complejo siguiente, siendo imposible individualizarlas y dando lugar, en la mayoría de las derivaciones, a un complejo bifásico, de polaridad opuesta, característico de ritmo sinusoidal. En V2-V4 puede observarse una elevación del segmento ST. No se identifican ondas P; B: registro obtenido del monitor de cabecera previo a la aparición de asistolia (para más explicaciones, véase el texto); en la parte superior de la imagen se expresan un tiempo de registro 0 (en relación a siguientes registros), la concentración de potasio extracelular y el intervalo RR.

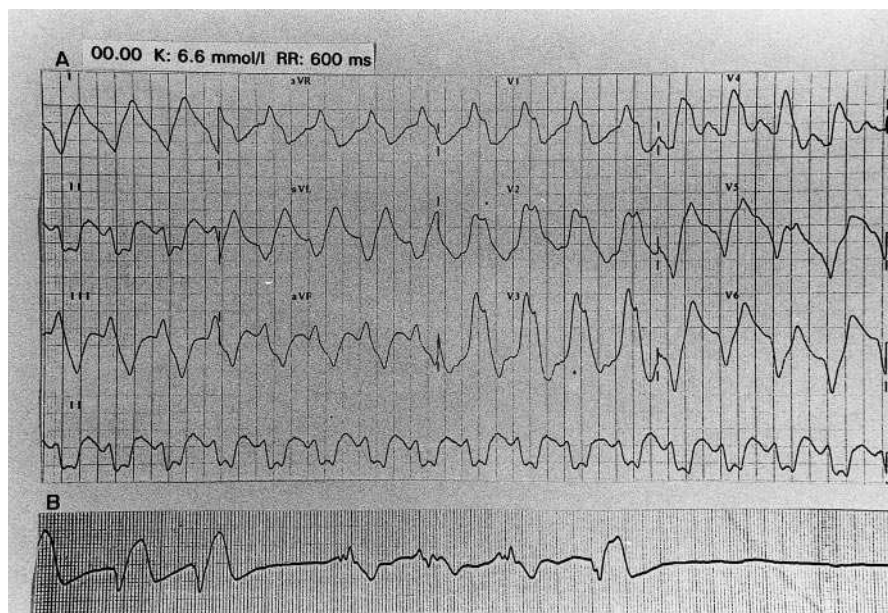
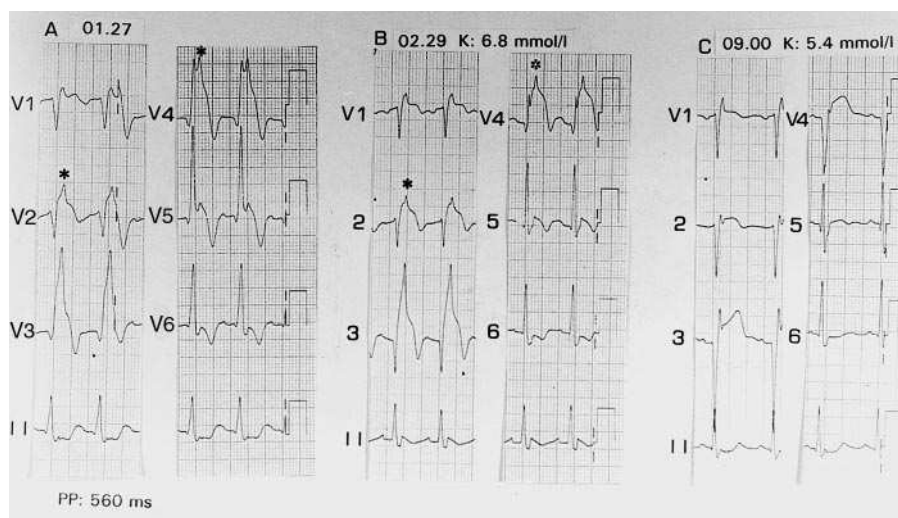


Fig. 2. A: ritmo sinoauricular, con intervalo PR de 0,20 s. Elevación del segmento ST en las mismas derivaciones que en la figura 1A, con una cúspide especialmente estrecha y puntiaguda; B: persiste la elevación del segmento ST, aunque es menor (compárese V4), y es notable la morfología que adopta, con una base estrecha y una cima puntiaguda (asteriscos en A y B). La conducción AV ha mejorado (PR 0,16); C: imagen de necrosis septal evolucionada. En A y B el intervalo PP (560 ms) es prácticamente igual que el intervalo RR (600 ms) durante el ritmo sinusoidal (fig. 1) (para más explicaciones véase el texto); en la parte superior, tiempos transcurridos en relación con el tiempo 0 inicial y valores del potasio extracelular.



da en el contexto de hiperpotasemia), y el diagnóstico diferencial entre una taquicardia ventricular, asociada al infarto agudo, o una activación sinusoidal y (probable) conducción sinoventricular, asociada a hiperpotasemia y complicando un IAM tiene importantes connotaciones terapéuticas, y es el motivo de esta comunicación.

DESCRIPCIÓN DEL CASO Y DE LOS ELECTROCARDIOGRAMAS

Un varón de 67 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes tipo II, acudió al hospital por oligoanuria debida a una uropatía obstructiva. Mientras permanecía en el servicio de urgencias sintió un fuerte dolor torácico, por lo que se registró un ECG (fig. 1A).

En el trazado se observó: a) ritmo regular, con intervalo RR 600 ms (frecuencia 100/min); b) complejo QRS muy ancho, 0,20 s, o mayor. Aunque puede identificarse un patrón compatible con bloqueo de rama derecha, lo más llamativo es que, en la mayoría de las derivaciones, la onda R (o la onda S) se une a la onda T del latido siguiente, siendo imposible individualizarlas, y dando lugar a complejos bifásicos que adoptan una configuración sinusoidal; c) a pesar de este complejo tan abigarrado, en V2-V4 es posible observar una elevación del segmento ST, y d) no se identifican ondas P; 30 min después de registrado este trazado, en el monitor de cabecera aparece una bradicardia, seguida de un ritmo agónico y asistolia (fig. 1B); el enfermo es conectado a un ventilador y se administran gluconato de calcio en «bolus» y glucosa e insulina en perfusión. El

paciente recupera inmediatamente la actividad eléctrica y mecánica de su corazón necesitando sólo ventilación asistida. En estos momentos los datos analíticos pertinentes eran los siguientes: Hb 9,4 g/dl; urea 210 mg/dl (35 mmol/l); glucemia 318 mg/dl (17 mmol/l); Na 136 mmol/l; K 6,6 mmol/l; pH 7,23; pO₂ 82 mmHg; exceso de bases -14,2 mmol/l. El siguiente registro completo se realiza 87 min después (considerándose el ECG de la figura 1 como tiempo cero), y en él se observa (fig. 2A): a) ritmo regular, con intervalo PP 560 ms (PR 0,20 s), la configuración sinusoidal ha desaparecido, y b) elevación del segmento ST con base estrecha, onda R alta y onda T picuda, más visibles en V2-V4. El trazado de la figura 2B se registró a los 150 min del inicial, sobresaliendo los mismos datos, a saber, una peculiar morfología formada por una onda R alta, con una onda T picuda, superpuesta sobre una elevación del segmento ST (asteriscos en A y B); la conducción AV ha mejorado (PR: 0,16) y la frecuencia no se ha modificado. La CPK máxima ascendió a 1.318 U/l. A las 9 h de su ingreso, habiéndose corregido en gran medida las alteraciones señaladas, y con un K = 5,4 mmol/l, el ECG presenta un clásico patrón de necrosis septal en evolución (fig. 2C). El curso clínico fue favorable, mejorando progresivamente las alteraciones metabólicas, así como la función renal y cardíaca, por lo que pudo ser extubado a las 48 h; en un ecocardiograma previo a su alta, que tuvo lugar 20 días después de su ingreso, se observaba una zona septoapical delgada, hipocontráctil y una función ventricular global deprimida (fracción de eyección: 0,30). Durante las primeras 48 h no se emplearon fármacos cardio ni vasoactivos.

DISCUSIÓN

Los efectos de una hiperpotasemia progresiva sobre el potencial de acción transmembrana (PAT) son bien conocidos. Pequeños aumentos del potasio extracelular (K_o) acortan la duración del PAT y aumentan la velocidad de repolarización en la fase 3, lo que se refleja en el ECG en ondas T picudas, de base estrecha (ondas T en «tienda de campaña»). A medida que el (K_o) aumenta más se reduce el potencial de reposo (se hace menos negativo), lo que conduce a una disminución en la velocidad de inscripción de la fase 0 (V_{max} menos rápida y de menor amplitud): en esta situación, la conducción AV e intraventricular se dificulta alargándose el PR y haciéndose más ancho el QRS. Progresivos aumentos de (K_o) (a partir de 7,5 mmol/l) hacen inexcitable, en mayor o menor medida, el músculo auricular, pudiéndose producir grados variables de bloqueo sinoauricular o a otros niveles y, eventualmente, asistolia. En estas condiciones, en el animal de experimentación se ha demostrado conducción sinoventricular⁴ y se ha sugerido en el hombre⁵. Además de alteraciones en la conducción, también pueden encontrarse ritmos ectó-

pícos, a veces difíciles de interpretar y entre los que se encuentra la taquicardia o (seudo) taquicardia ventricular, aludiéndose con esta terminología dubitativa a la dificultad en su diagnóstico⁷. En el ECG registrado al ingreso (fig. 1) se observan 3 características a las que estos comentarios son oportunos: a) un complejo QRS muy ancho (más de 0,20 s) seguido, sin solución de continuidad, de un segmento ST-T de duración similar y polaridad opuesta, produciendo una configuración sinusoidal; b) ausencia (visible) de ondas P, y c) el intervalo RR durante el ritmo con configuración sinusoidal y el intervalo PP cuando el ritmo sinusal se restaura son prácticamente iguales. La ausencia de ondas P puede implicar su no visibilidad, pero no su inexistencia, ya que podrían quedar ocultas en los complejos, no siendo visibles en el ECG de superficie. La posibilidad, por tanto, de una disociación AV, como característica de una taquicardia ventricular, es real. Sin embargo, considerando que tampoco se observan latidos de fusión ni capturas, la peculiar morfología sinusoidal, descrita específicamente en situaciones de hiperpotasemia⁶ y la evolución clínica, con desaparición del ritmo al corregirse ésta, inclinan hacia una seudotaquicardia ventricular y, más concretamente, un ritmo ventricular sinusoidal cuyo origen, al no disponer de registros endocavitarios, es imposible de establecer. Ettinger et al⁷ sugieren que, en las seudotaquicardias ventriculares asociadas a hiperpotasemia, el origen del ritmo pudiera estar en la unión AV (ritmo de la unión acelerado) o incluso en el nódulo sinusal (ritmo sinoventricular con aberrancia del QRS). Que en nuestro caso el origen sea sinusal y la transmisión sinoventricular es especulativo, pero aceptable, considerando el contexto en que se produce y una misma frecuencia en 2 trazados con distinta morfología. Aunque los valores de (K_o) no son muy altos, durante la isquemia aguda hay una pérdida neta de potasio intracelular (K_i), con la consiguiente acumulación extracelular, por lo que los valores de (K_o) en el líquido que perfunde la célula miocárdica debían ser superiores al determinado en sangre periférica. De hecho, las concentraciones de potasio están aumentadas en la sangre del seno coronario en la fase aguda de un infarto de miocardio⁸. Esta observación (junto con las alteraciones metabólicas iniciales que se fueron corrigiendo, pero que potenciaron la hiperpotasemia) apoya que las consecuencias más severas tuviesen lugar precozmente, aun con concentraciones de potasio algo inferiores en la primera a la segunda determinación. El aumento en el (K_o), y/o la disparidad entre (K_i)/(K_o) implican fenómenos similares a los descritos (célula hipopolarizada, disminución en la amplitud del PAT, activación retrasada por una menor velocidad en la inscripción de la fase 0), pero limitados al área isquémica. Consideramos por tanto, que la suma de hiperpotasemia sistémica y local condujo a una ampli-

ficación de los efectos adversos de un exceso de potasio, originando, como resultado, una despolarización-repolarización con configuración sinusoidal. Esta morfología es el resultado de una repolarización que no depende de las diferencias en la duración de los potenciales de acción endo/epicárdicos (y que produce una misma polaridad del complejo QRS y onda T en el ECG normal)⁹, sino que depende del simple orden de activación ventricular⁶.

En la hiperpotasemia se ha descrito la «onda de lesión dializable»¹⁰; en las **figuras 2A y B** se observa en realidad una clásica elevación del segmento ST, evolutiva, con una cima puntiaguda y una base estrecha. Esta imagen recuerda la morfología de hiperpotasemia «simple», a la que se añade una onda de lesión y que, en nuestra opinión, no está reflejada en la bibliografía.

Desde un punto de vista clínico, y no teniendo una certeza absoluta del origen del ritmo (ventricular o supraventricular), el manejo inicial se dirigió a reducir la hiperpotasemia y a corregir las demás alteraciones metabólicas, evitando la utilización de antiarrítmicos, que hubiesen podido ser contraproducentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cinca J, Janse MJ, Morena H, Candell J, Valle V, Durrer D. Mechanism and time course of the early electrical changes during acute coronary artery occlusion. *Chest* 1980; 77: 499-505.
2. Cohen HC, Rosen KM, Pick A. Disorders of impulse conduction and impulse formation caused by hyperkalemia in man. *Am Heart J* 1975; 89: 501-509.
3. Goldberger AL. Myocardial infarction, electrocardiographic differential diagnosis. St. Louis: C.M. Mosby, 1975; 127-134.
4. Vasalle M, Hoffman BF. The spread of sinus activation during potassium administration. *Cir Res* 1965; 17: 285-295.
5. Dinari G, Aygen MM. Sinoventricular conduction. *N Engl J Med* 1973; 290: 1.238-1.239.
6. Sridharan MR, Horan LG, Flowers NC. Combined effects of graded hyperkalemia on activation and recovery. *Am Heart J* 1997; 97: 622-630.
7. Ettinger PO, Regan TJ, Oldewurtel HA. Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: a review. *Am Heart J* 1974; 88: 360-371.
8. Fish C. Effect of potassium on A-V conduction [editorial]. *Circulation* 1970; 41: 575-578.
9. Noble D, Cohen I. The interpretation of the T wave of the electrocardiogram. *Cardiovasc Res* 1978; 12: 13-27.
10. Levine HD, Wanzer SH, Merrill JP. Dialyzable currents of injury in potassium intoxication resembling acute myocardial infarction or pericarditis. *Circulation* 1956; 13: 29-36.