

TAQUICARDIA VENTRICULAR POR HIPERKALEMIA. REPORTE DE UN CASO

* Dr. Luis Emilio Jiménez Berroa
* Dr. Luis Ney Novas Aquino
* Dr. José Reyes Troncoso
* Dr. Gustavo Rojas Lara
** Dra. Mayra Elizabeth Brea Pérez

RESUMEN:

Reportamos un caso de taquicardia ventricular por hiperkalemia.
Taquicardia ventricular Hiperkalemia

ABSTRACT:

A case of ventricular tachycardia due to hyperkalemia is reported.
Ventricular tachycardia Hyperkalemia

INTRODUCCION

La hiperkalemia es un trastorno electrolítico consistente en un aumento de los niveles séricos del ión potasio por encima de los niveles estandarizados como normales.

Este trastorno es relativamente frecuente, por lo que es conveniente tenerlo presente en la práctica médica diaria, ya que son numerosos y variados las causas que pueden producirlo¹ como son las excreciones renales defectuosas que ocurren en pacientes con fallo renal; defectos selectivos para la excreción tubular de potasio, trastornos suprarrenales (adison), trauma, quemaduras, enfermedades neuromusculares, trastornos metabólicos (acidosis), administración de medicamentos como digital, diuréticos, trastornos hematológicos como hemolisis, trombocitosis, leucocitosis, hemorragia interna, ingestión de potasio, relajantes musculares, betabloqueadores.¹⁻³

(*) Del servicio de cardiología, Hospital Dr. Salvador B. Gautier, Instituto Dominicano de Seguros Sociales (IDSS), Santo Domingo, R.D.

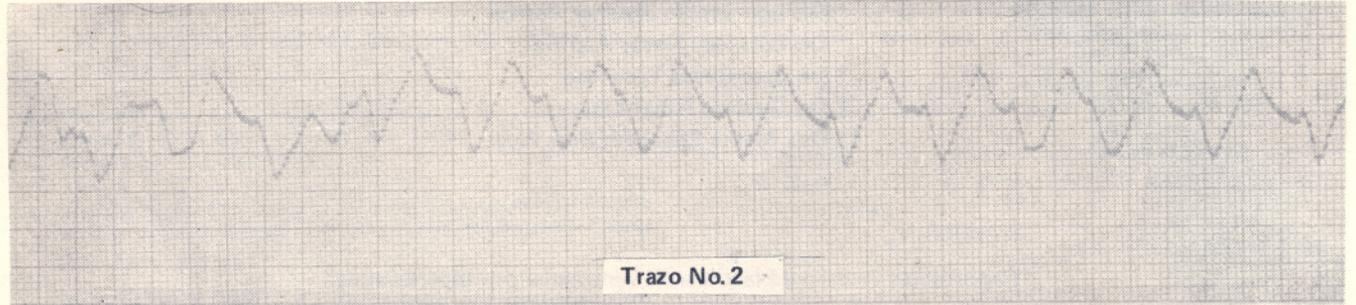
(**) Médico general.

la misma son los trastornos cardiacos especialmente las arritmias y trastornos de la conducción; condiciones estas que pueden producir la muerte o poner en peligro la vida del paciente.^{1,3}

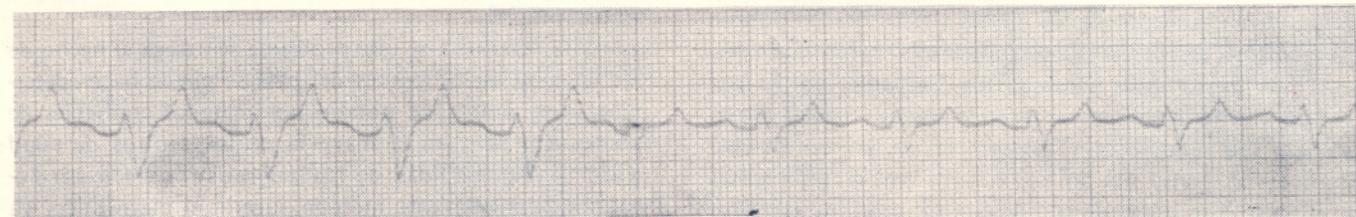
A la severidad de este problema se agrega el hecho de que en muy pocos lugares del país se puede hacer determinaciones séricas de potasio por métodos confiables de laboratorio; pero en la mayoría de los centros de salud existe la disponibilidad de realizar registros electrocardiográficos pudiendo este método sugerir el diagnóstico, ya que existe muy buena correlación entre los niveles plasmáticos de potasio y alteraciones específicas del electrocardiograma de superficie² según la severidad de la hiperkalemia.⁵

En el presente trabajo reportamos el caso de un paciente con arritmia cardiaca severa producida por hiperkalemia, documentada por electrocardiograma de superficie y monitoreo continuo y análisis de laboratorio y respuesta dramática al tratamiento específico.

Es la primera publicación de un caso documentado de este problema en el país y esperamos que sirva para afianzar las pautas terapéuticas del mismo que redundarían en beneficio de nuestros pacientes.



D5%, + 10 unid de Insulina más 1 gramo gluconato calcio



5 minutos después

La hiperkalemia produce diversos trastornos en el funcionamiento orgánico, pero el efecto más importante de

CASO CLINICO

S.B. un masculino de 13 años de edad es admitido en el servicio de Medicina Interna del Hospital Dr. Salvador B. Gautier por palidez, dificultad respiratoria y oliguria de 3 meses de evolución. Desde 5 meses es conocido en el Departamento de Nefrología; se le había diagnosticado

insuficiencia renal crónica secundaria a glomerulonefritis membranosa e hipertensión arterial sistémica severa.

Admitió haber padecido sarampión en la infancia y varios episodios de piodermitis. Era sometido a programa de hemodiálisis dos veces a la semana por niveles altos de azoados. Al momento de la admisión tomaba nifedipina 60 mg/día, prazocin 2 mg/día, Dinitrato de Isosorbide 40 mg/día, captopril 75 mg/día, Digoxina 0.13 mg/día, hidróxido de aluminio.

El examen físico reveló palidez, sus niveles de tensión

arterial fueron 170/130 mmHg en ambos brazos, frecuencia cardíaca 104 latidos/minuto, respiración 28/minuto, temperatura 37°C axilar. Había ingurgitación venosa en cuello, un soplo sistólico mitral de poca intensidad, segundo ruido cardíaco acentuado; había crepitantes pulmonares en ambas bases, así como hepatomegalia congestiva, ascitis y edema de miembros inferiores. Análisis realizados mostraron: Hb 7.5 G/dL, G.B. 6,600, úrea 354 mg/dL, creatinina 18.2 mg/dL, glicemia 94 mg/dL, potasio sérico 5.7 mEq/L, sodio sérico 123 mEq/L, fósforo sérico 4.0 mg/dL, calcio sérico 8.2 mg/dL. Urianálisis: proteinuria +++, cilindros granulados, numerosos leucocitos y algunos hematíes. Densidad 1030.

Una espirometría fue normal semanas después de su ingreso.

Fondo de ojo: retinopatía II.

Radiografía de tórax: cardiomegalia y congestión pulmonar.

Electrocardiograma: Taquicardia sinusal, crecimiento de ventrículo izquierdo por sobrecarga sistólica y trastornos inespecíficos de la repolarización. Trazo electrocardiograma No. 1.

Ante el fracaso en el control de los niveles tensionales arteriales a pesar del tratamiento medicamentoso y hemodiálisis se realiza nefrectomía bilateral. A las 9 horas de postquirúrgico el paciente hace cuadro caracterizado por obnubilación, sudoración fría, bradicardia e hipotensión.

El monitoreo cardíaco mostró bradicardia a complejo ancho sin onda P. El cuadro revirtió con la administración de 1 mg atropina E.V. 4 horas más tarde se queja de palpitations, sudoración profusa, dolor torácico opresivo, hipotensión y taquicardia. Se realizó electrocardiograma. Trazo No. 2.

Se administró 1 ampolla gluconato de calcio 10% E.v. y 1 ampolla Dextrosa 50% y 10 unidades de Insulina corriente subcutánea; 5 minutos después hubo cambio notorio en el electrocardiograma. Como puede verse en trazos No. 3 y 4 respectivamente.

El cuadro clínico mejoró restaurándose la tensión arterial y normalizándose la frecuencia cardíaca.

La muestra electrolitos fue tomada antes de la terapéutica, reportándose: potasio 12.2 mEq/L, sodio sérico 132 mEq/L, 8 horas luego del tratamiento el potasio sérico fue 5.7 mEq/L.

DISCUSION

En el trazo EKG No. 2 es notoria la baja frecuencia ventricular, con ausencia de onda "P" y complejos QRS amplios. La hiperkalemia puede disminuir la frecuencia cardíaca produciendo bloqueo completo aurículo-ventricular y

asistolia auricular, dependiendo de los niveles séricos de potasio.^{1,5}

En el trazado No.3 se observa taquicardia ventricular con gran prolongación de la duración del complejo QRS a grado tal que se une a la onda "T" formando una onda sinusoidal. Hay ausencia de ondas "P". El intervalo Q-T es normal.

Si bien es cierto que la hiperkalemia produce ondas "T" altas, picudas, de base estrecha,² éstas no se observan en estos registros EKG porque las mismas corresponden a estadios iniciales de la hiperkalemia (hiperkalemia mínima 5.7 a 6.5 mEq/L). Pero sí puede observarse ausencia de las ondas "P" y aumento exagerado de los complejos QRS que se producen en los grados moderados y severos de la hiperkalemia (potasio sérico 7.0 a 12 mEq/L) debido a depresión difusa de la conducción intraventricular.^{2,4}

El diagnóstico de que la arritmia ventricular fue producida por niveles altos de potasio es sustentado por los cambios electrocardiográficos que coinciden con los descritos en esta alteración metabólica; la condición de nefrectomizado bilateral del paciente; la mejoría clínica dramática al tratamiento para hiperkalemia; la desaparición de las alteraciones electrocardiográficas principales luego del tratamiento y, lo más importante aún, el reporte de laboratorio de un potasio sérico en 12.2 miliequivalente/litro.

No hubo alteración del intervalo QT, lo que podría negar la existencia de hipocalcemia concomitante.

Luego de las medidas terapéuticas el potasio sérico se reportó en 5.7 miliequivalente/L. sin emplear procedimiento de diálisis. Esto es explicable en el sentido de que la medicación empleada aunque no disminuye los niveles corporales totales de potasio, sí es efectiva en disminuir el potasio sérico y hacer desaparecer las alteraciones por este motivo producidas.

BIBLIOGRAFIA

1. Harrison: Principios de Medicina Interna. Décima edición. McGraw Hill, 1986. pp. 318-320.
2. Braenwald, E.: Heart disease. Second edition. W.B. Saunders Company, 1984. p. 236.
3. Hurst, J.: The heart. Sixth edition. McGraw Hill, 1986. pp. 222-223, 551.
4. Surawicz, B.: Relationship between the ECG and electrolites. American Heart Journal 1967 73:814.
5. Silverman, M.: Manual clínico de electrocardiografía. McGraw Hill, 1ra. edición 1985, pp. 245-249.