

La hiperpotasemia y el electrocardiograma

WILLIAM J. BRADY

Departamento de Medicina. University of Virginia. Medical Center, Charlottesville, EEUU.

Las manifestaciones electrocardiográficas asociadas con la hiperpotasemia incluyen ondas T prominentes, prolongación del intervalo PR, pérdida de la onda P, ensanchamiento del complejo QRS, configuración sinusoidal del complejo QRS, y arritmias ventriculares. Los valores de potasio sérico elevados originan una alteración de la actividad eléctrica cardíaca –tanto en la automaticidad del marcapasos como en la eficiencia de la conducción– y cuanto mayores son mayor es la alteración; finalmente, el aumento de la irritabilidad cardíaca produce fibrilación ventricular. En general, el desarrollo progresivo de la hiperpotasemia tiende a producir una menor manifestación electrocardiográfica, mientras que incrementos súbitos en la concentración de potasio probablemente causen una alteración significativa en el electrocardiograma (ECG) a menores rangos.

La onda T prominente es la manifestación ini-

cial electrocardiográfica de la hiperpotasemia (Figura 1A), y se describe como alta y ancha con una estructura simétrica. El QRS se ensancha progresivamente a mayores niveles séricos de potasio (Figura 1B). Eventualmente, el complejo QRS se une con la onda T, formando una “onda seno”, o sinusoidal, en el electrocardiograma. En este punto, la onda P se reduce en amplitud y finalmente desaparece. El desarrollo de la onda sinusoidal con pérdida de la onda P produce el ritmo “sinoventricular” de la hiperpotasemia (Figura 1C).

El manejo de la hiperpotasemia consiste en tres objetivos primarios: estabilización de la membrana celular miocárdica (calcio), desplazamiento del potasio desde el espacio vascular al intracelular (dextrosa, insulina, bicarbonato sódico, salbutamol y sulfato de magnesio), y eliminar permanentemente el potasio del organismo (resinas y hemodiálisis).

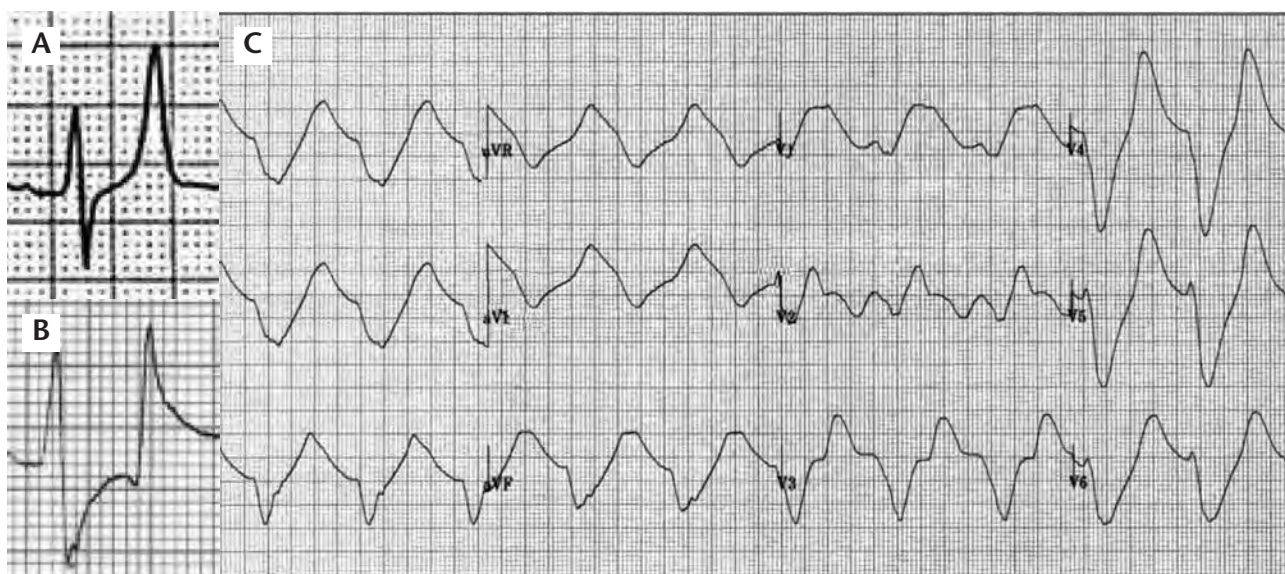


Figura 1. A. Onda T prominente. B. Complejo QRS ensanchado con onda T prominente. C. Ritmo sinoventricular con ritmo lento/regular, ausencia de onda P, y marcado complejo QRS ensanchado en configuración de onda sinusoidal.

CORRESPONDENCIA: William J. Brady. Department of Medicine. University of Virginia. Medical Center, Charlottesville, EEUU.

E-mail: WB4Z@hscmail.mcc.virginia.edu

FECHA DE RECEPCIÓN: 28-11-2008. **FECHA DE ACEPTACIÓN:** 17-12-2008.

CONFLICTO DE INTERESES: Ninguno.