

Eletrocardiograma: teste mais rápido para diagnosticar hiperpotassemia

Antonio Américo Friedmann¹

Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

A técnica do Serviço de Eletrocardiografia terminou os registros dos eletrocardiogramas (ECG) dos pacientes acamados da enfermaria de Clínica Médica. Preocupada, deixou por cima da pilha de exames o ECG mais alterado (**Figura 1**) e chamou o médico responsável pelos laudos. Este, de repente, murmurou “hiperpotassemia”! Foram até a enfermaria e observaram que o paciente, de 82 anos, internado na véspera, prostrado, aguardava os resultados dos exames de laboratório. Demoraram preciosos minutos para consegui-los. O potássio estava 8,3 mEq/l, a ureia, 134 mg% e a creatinina, 2,7 mg%. O cardiologista conjecturou: “o ECG foi bem mais rápido”! Como o sangue havia sido colhido de madrugada, o nível de potássio poderia estar agora ainda mais elevado. Assim, medicamentos para reduzir a hiperpotassemia, como gluconato de cálcio endovenoso e infusão de bicarbonato de sódio, foram prontamente administrados e o doente passou para os cuidados da equipe de nefrologia.

DISCUSSÃO

A elevação dos níveis plasmáticos de potássio determina uma sequência de modificações no ECG: aumento da amplitude da onda T, alargamento do QRS e esmaecimento da onda P. A presença destas três alterações é patognomônica de hiperpotassemia e permite ao médico experiente o diagnóstico imediato pelo reconhecimento do padrão.

O aumento de amplitude onda T é a primeira alteração que surge no ECG quando os níveis de potássio sérico começam a se elevar. A onda T torna-se alta, pontiaguda e simétrica, com base estreita, inferior a 0,20 s. A morfologia característica é classicamente descrita como padrão “em tenda”, por analogia ao formato da tenda do índio norte-americano. Sua eletrogênese parece estar relacionada ao aumento da velocidade da fase 3 do potencial transmembrana, que também acarreta diminuição do intervalo QT na fase inicial da hiperpotassemia, antes do alargamento do QRS.¹ No caso apresentado, as ondas T são ligeiramente assimétricas devido ao encurtamento relativo do intervalo QT pela hipercalemia.

O alargamento do QRS causado pela hiperpotassemia simula inicialmente bloqueio de ramo. Se a concentração de potássio continua subindo, o QRS se alarga ainda mais, adquirindo aspecto bizarro, semelhante aos QRSs de origem idioventricular, como os das extrassístoles e taquicardias ventriculares, fundindo-se com a onda T de amplitude aumentada, configurando aberração característica.^{1,2}

Com o aumento dos níveis de potássio, a onda P diminui gradativamente de amplitude até desaparecer. Apesar da parada da despolarização atrial, a origem do estímulo continua sendo sinusal, porque as células do nó sinusal são mais resistentes à hiperpotassemia do que as do miocárdio atrial. Neste caso, o ritmo é denominado sinoventricular, e no ECG é encontrada inscrição de complexos QRSs com intervalos

¹Professor livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Editor responsável por esta seção:

Antonio Américo Friedmann. Professor livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência:

Rua Itapeva, 574 — 5º andar — São Paulo (SP) — CEP 05403-000

E-mail: aafriedmann@gmail.com

Fonte de fomento: nenhuma declarada. Conflito de interesse: nenhum declarado.

Entrada: 3 de fevereiro de 2018. Última modificação: 3 de fevereiro de 2018. Aceite: 26 de fevereiro de 2018.

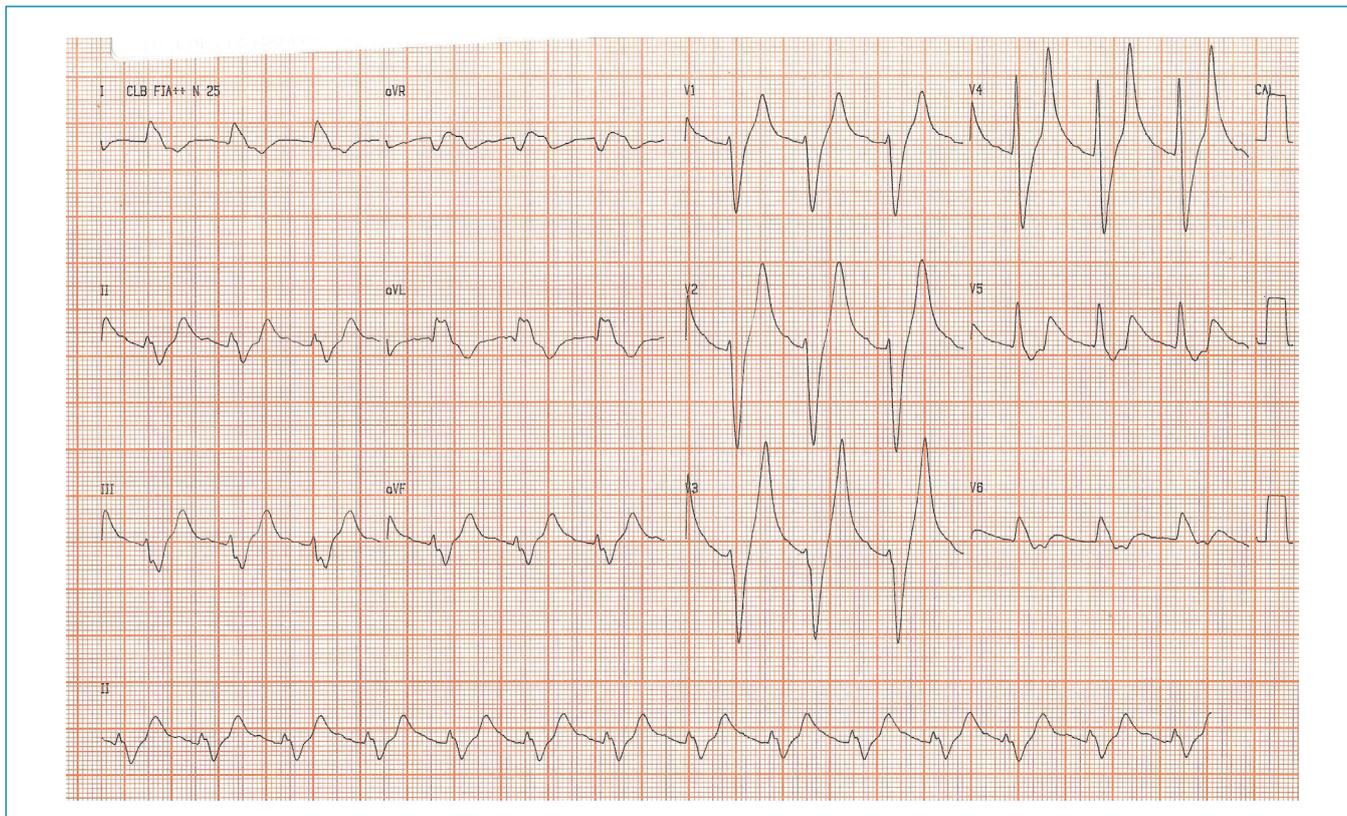


Figura 1. Alterações típicas de hiperpotassemia: ritmo regular com frequência cardíaca de 88 bpm. Onda P com amplitude muito diminuída. QRS alargado (200 ms) com orientação para a esquerda (-30° para trás). Ondas T com voltagem muito aumentada (> 1 mV) e pontiagudas.

geralmente regulares e ausência das ondas P, algo indistinguível do ritmo juncional.²

Outras alterações, como o supradesnivelamento do segmento ST, podem ocorrer em fase avançada de hiperpotassemia e simular outros diagnósticos, como infarto agudo do miocárdio. O desvio do segmento ST é provavelmente causado por repolarização não homogênea em diferentes regiões do miocárdio.³

No paciente renal crônico, as bradiarritmias são frequentes, seja por bradicardia sinusal ou por bloqueio atrioventricular de variados graus. Entretanto, na insuficiência renal aguda com hiperpotassemia, quando associada a quadros sépticos ou a instabilidade hemodinâmica, verifica-se aumento da frequência

cardíaca. Nestas situações, a taquicardia com ausência de onda P e alargamento do QRS simula taquicardia ventricular.⁴ Quando a hiperpotassemia não é devidamente controlada, o enfermo evolui para óbito por fibrilação ventricular ou parada cardíaca.

CONCLUSÃO

A hiperpotassemia determina alterações típicas no ECG. Como este é um exame simples, rápido e de fácil interpretação, é mister que médicos de diversas especialidades estejam familiarizados com essas manifestações. O pronto diagnóstico deste distúrbio eletrolítico pode salvar vidas.

REFERÊNCIAS

1. Friedmann AA. O ECG em doenças não cardíacas. In Pastore CA, Samesima N, Tobias N, Pereira Filho HG, editores. Eletrocardiografia atual. Curso do Serviço de Eletrocardiografia do INCOR. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2016. p. 289-302. ISBN: 9788538807001.
2. Friedmann AA. ECG no Hospital Geral. In: Friedmann AA, editor. Eletrocardiograma em 7 aulas. Temas avançados e outros métodos. 2ª edição. Editora Manole, São Paulo, 2016. p.93-116. ISBN: 9788520451489.
3. Silva APSS, Mioto BM, Grindler J, Friedmann AA. Alteração metabólica simulando infarto agudo do miocárdio. Diagn Tratamento. 2006;11(1):45-6.
4. Nishizawa WAT, Friedmann AA, Grindler J, Oliveira CAR. Alargamento do QRS simulando taquicardia ventricular. Diagn Tratamento. 2004;9(3):128-9.