

CASO CLÍNICO

¿Taquicardia ventricular o hiperkalemia?

Neisser Morales-Victorino,* Sandra García-López,**
Magali Herrera-Gomar,** Javier Sánchez-Zavala,* Octavio González-Chon**

RESUMEN

Las arritmias ventriculares contribuyen de manera importante en la morbilidad y mortalidad de los pacientes con enfermedad coronaria. La diferenciación con otros trastornos metabólicos que pueden generar complejos QRS ensanchados es crucial para el inicio temprano del tratamiento. Se presenta el caso de un paciente con una taquicardia de complejo ancho y su abordaje en la Sala de Urgencias.

Palabras clave. Arritmias ventriculares. Trastornos metabólicos.

ABSTRACT

Ventricular arrhythmias contribute significantly to morbidity and mortality in patients with coronary disease. The differentiation with other metabolic disorders that can lead widened QRS complex is crucial to start treatment earlier. We report a patient with wide-complex tachycardia and its approach in the emergency room.

Key words. Ventricular arrhythmias. Metabolic disorders.

INTRODUCCIÓN

Las arritmias ventriculares contribuyen de manera importante en la morbilidad y mortalidad de los pacientes con enfermedad coronaria. La diferenciación con otros trastornos metabólicos que pueden generar complejos QRS ensanchados es crucial para el inicio temprano del tratamiento. La evaluación inicial del paciente que presenta una taquicardia con complejos anchos requiere un electrocardiograma de 12 derivaciones para confirmar el diagnóstico, descartar la presencia de una posible cardiopatía subyacente e identificar la causa o la localización del circuito de taquicardia ventricular.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 30 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1, y tiroiditis subaguda, en tratamiento con insulina, levotiroxina y gabapentina.

Ingresó al Servicio de Urgencias por náusea, vómito de contenido alimentario en 12 ocasiones, anorexia, visión borrosa, escalofríos, fiebre no cuantificada y dolor abdominal tipo punzante localizado en epigastrio de intensidad 8/10, con transgresión de medicación, cifra de glucometría capilar no medible (alto). Durante la monitorización con tensión arterial 100/60 mm/Hg FC 120 lpm con ensanchamiento del QRS, saturación de oxígeno 89%. Por los antecedentes mencionados se sospechó cetoacidosis diabética y se inició manejo específico. Se realizó un electrocardiograma (ECG) (*Figura 1*) que demostró una taquicardia de complejos anchos, regular, con ausencia de onda P y se descartó TV por no cumplir con criterios diagnósticos electrocardiográficos.

Sus exámenes de laboratorio mostraron:

- Gasometría arterial: pH 7.163, pO₂ 63 mm/Hg, pCO₂ 13.8 mm/Hg, HCO₃ 4.7mmol/L, ABE -23.2 mmol/L.

* Terapia Intermedia, Fundación Clínica Médica Sur.

**Unidad Coronaria. Fundación Clínica Médica Sur.

Correspondencia:

Dr. Neisser Morales Victorino
Terapia Intermedia, Fundación Clínica Médica Sur.
Puente de Piedra Núm. 150. Col. Toriello Guerra. C.P. 14050, México, D.F.
Tel. 5424-7200. Ext. 6013. Correo electrónico: morales_neisser@hotmail.com

¿Taquicardia ventricular o hiperkalemia?

- Hemoglobina 11.5 g/dL.
- Volumen globular medio 78.4 fL.
- Concentración media de hemoglobina 26.2 pg.
- Leucocitos 19.1×10^3 .
- Glucosa 956 mg/dL.
- Nitrógeno ureico 42.3 mg/dL.
- Creatinina 2.95 mg/dL.
- Sodio (Na) 120 mmol/L.
- Potasio (K) 6.94 mmol/L.
- Cloro (Cl) 83 mmol/L.

Se inició tratamiento con gluconato de calcio 1 g IV cada 5 min, posterior a la administración de 3 g de gluconato se realizó el siguiente ECG (Figura 2).

Se continuó con manejo con insulina en infusión a 0.14 UI/kg, reposición de volumen, Salbutamol en micronebulizaciones cada 4 h, después de 4 h de manejo se determinó un K central en 5.7 mmol/L con el siguiente electrocardiograma (Figura 3).

La paciente fue trasladada a la Terapia Intensiva por cetoacidosis grave, lesión renal aguda e hiperkalemia grave

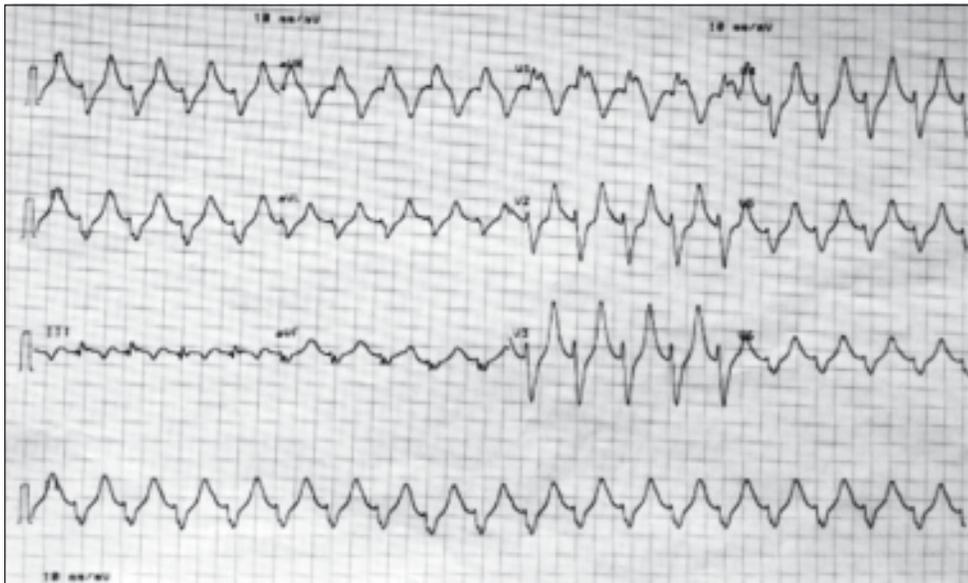


Figura 1. Taquicardia con complejos anchos, regular con ausencia de onda P, frecuencia cardíaca 100 lpm, con ondas T acuminadas.

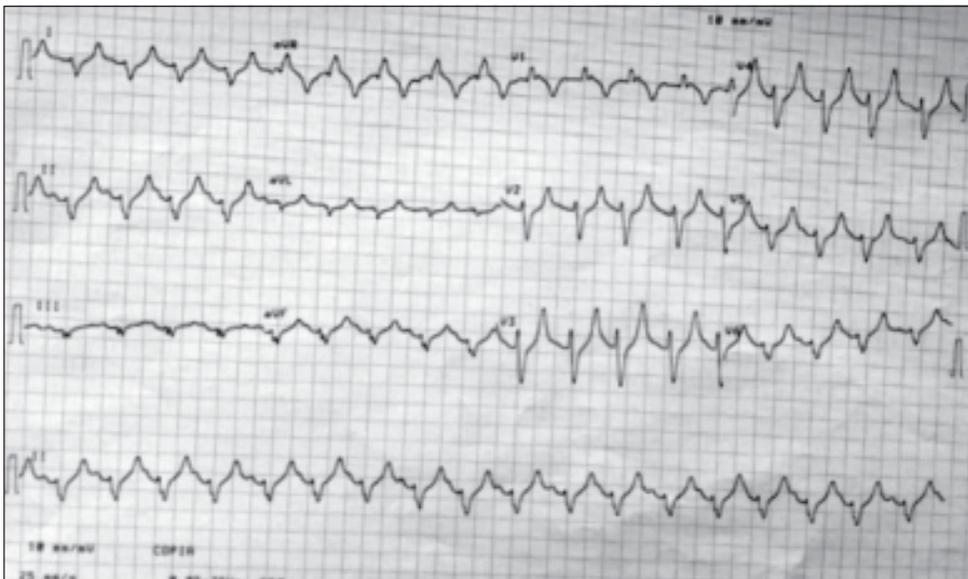


Figura 2. Taquicardia sinusal, con alteraciones de la conducción intraventricular, con ondas T acuminadas, con eje del QRS desviado a la derecha.

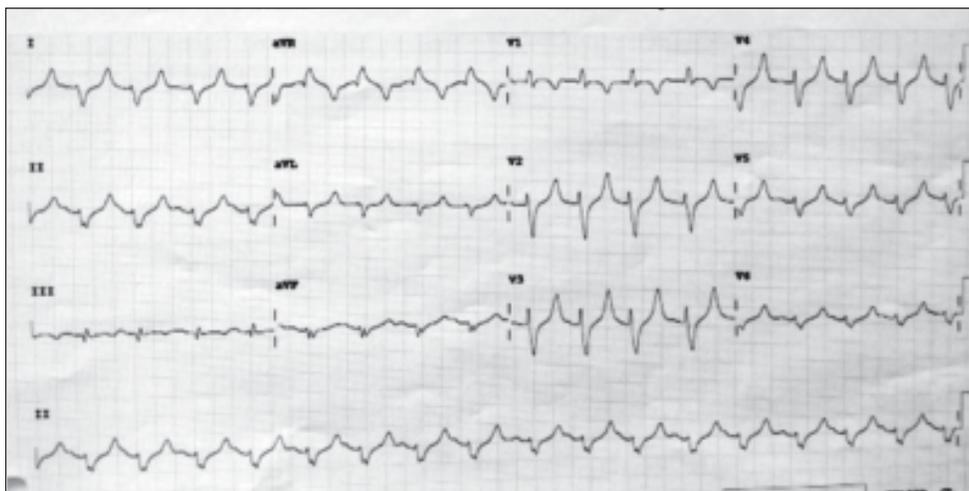


Figura 3. Taquicardia sinusal, con frecuencia 100 lpm, ondas T acuminadas persistencia de las alteraciones de la conducción intraventricular con eje desviado a la derecha.

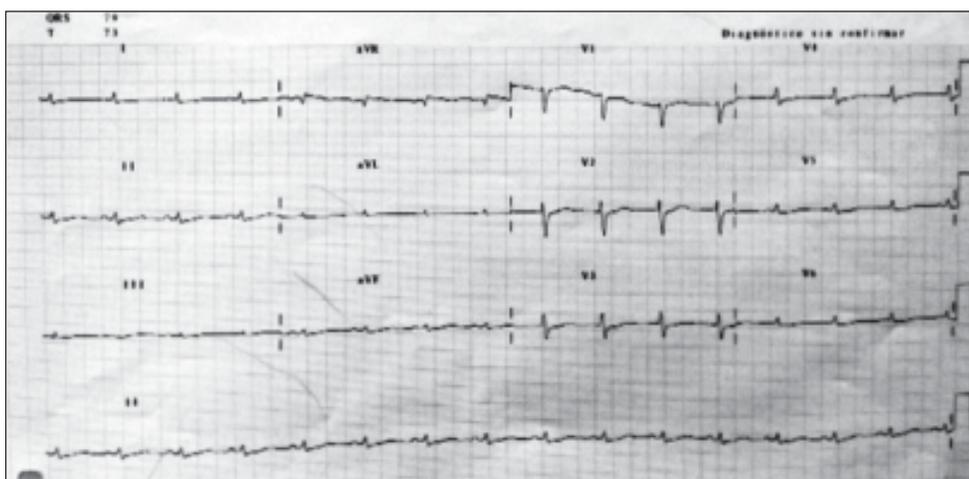


Figura 4. Ritmo sinusal, con p de 80 msec, frecuencia cardiaca 85 lpm, PR 160 msec, QRS 80 msec, eje de QRS +30, QT 360 msec.

con datos de kalocitosis (ritmo sinoventricular), después de corrección del estado de acidosis, reposición del déficit de volumen y corrección de la hiperkalemia se realizó el siguiente ECG a su egreso (Figura 4).

CONCLUSIÓN

El diagnóstico de una taquicardia ventricular de complejos anchos mediante ECG constituye un verdadero reto para el médico clínico, no sólo por la dificultad de reconocer ciertos criterios del ECG, sino también por las circunstancias en que se produce la taquicardia de complejos anchos (que a menudo requieren un diagnóstico rápido). Las consecuencias de una conclusión errónea pueden causar un mayor daño al paciente. Ante una taquicardia de

complejos anchos es importante recordar que la TV constituye 80% de los casos.

En este caso, aunque se trata de una taquicardia de complejos anchos, no cumple los criterios diagnósticos de TV1 (Tabla 1). Observe y compare latido por latido que los electrocardiogramas con TV y en taquicardia sinusal son idénticos. Corresponde a una aberración de la conducción asociado a ritmo acelerado (Figuras 1-3) y cuando está lento tiene un QRS normal (Figura 4); por los antecedentes de la paciente, un trastorno de electrolitos fue la primera posibilidad diagnóstica que fue corroborada una vez obtenidos los datos de la gasometría.

La hiperkalemia es una de las emergencias más comunes en los Servicios de Urgencias que puede comprometer la vida y es la mayoría de las veces diagnosticada

Tabla 1. Criterios electrocardiográficos de taquicardia ventricular.

-
- Relación auriculoventricular.
Disociación AV incluye latidos de fusión y con captura.
Relación VA > 1.
 - Duración del QRS.
Morfología de tipo BRDHH con QRS > 140 ms.
Morfología de tipo BRIHH con QRS > 160.
QRS más estrecho que en RS.
 - Eje del QRS.
Eje superior derecho (concordancia negativa en I, II, III).
 - Patrones específicos del QRS.
En derivaciones precordiales.
Concordancia negativa o positiva.
Ausencia de RS en las derivaciones precordiales.
En presencia de complejos RS, un intervalo entre inicio de R y valor más bajo de S > 100 ms.
Específicamente en aVR: onda R inicial, fuerzas iniciales con complejo ancho (> 40 ms) o con escotadura y Vi/Vt < 1.

Específicamente en V1:
a) Con morfología de BRDHH: onda R monofásica, onda S profunda (QS o RS) y qR o Rs con R ancha (> 30 ms).
b) Con morfología de BRIHH: onda r ancha u onda S profunda y QS con fuerzas iniciales lentas (inicio a valor más bajo > 60 ms).

Específicamente en v6:
a) Con morfología de BRDHH: onda R monofásica, onda S profunda (QS o rS) y R/S < 1.
b) Con morfología de BRIHH: ondas Q (QR, QS, QrS).
-

Modificada de Benito, *et al.* 2012.¹

en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios avanzados. Puede ser resultado de otras condiciones médicas como la cetoacidosis diabética, insuficiencia adrenal, intoxicación por digoxina, deshidratación severa y el uso de ciertos medicamentos.²

La urgencia del tratamiento de la hiperkalemia depende de la causa y la presencia o ausencia de síntomas y signos asociados.

Las manifestaciones clínicas³ más graves de la hiperkalemia incluyen debilidad o parálisis, arritmias cardíacas, incluidas bradicardia, paro sinusal, ritmos idioventriculares, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o asistolia. Estas manifestaciones usualmente ocurren en pacientes con concentraciones de K > 7.0 mEq/L con hiperkalemia crónica y posiblemente con niveles mucho más bajos en pacientes con incremento agudo del K sérico.

Los hallazgos electrocardiográficos típicos incluyen una onda T acuminada, con intervalo QT corto, seguido por el progresivo alargamiento del intervalo PR y el QRS. La onda P puede desaparecer y el QRS se ensancha y aparece el ritmo sinoventricular. Condiciona depresión de la conducción intraventricular y, por lo tanto,

hemibloqueos de rama, bloqueo de rama izquierda o derecha, bifasciculares, trifasciculares, o simplemente retraso en la conducción intraventricular. Se considera hiperkalemia leve si el K sérico varía entre 5.5 y 6.5 mEq/L, moderada entre 6.5 y 8 mEq/L y severa si es mayor de 8 mEq/L.⁴

El tratamiento⁵ está determinado por la severidad y la condición clínica del paciente. Si es leve el objetivo es remover el K del cuerpo con diuréticos de asa y/o resinas de intercambio (Furosemida 40 a 80 mg intravenoso, Poliestireno sulfonato sódico 15 a 30 g en 50 a 100 mililitros de sorbitol al 20%, de forma oral o en enema de retención).

Para hiperkalemia moderada, redistribuir el K al interior de las células (glucosa al 50% 50 mL más 10 Unidades internacionales de insulina regular en 15 a 30 min; bicarbonato de Na 50 mEq IV en 5 min y/o Salbutamol nebulizado).

Para hiperkalemia severa o con manifestaciones electrocardiográficas, redistribuya el K intracelular y elimine el K del cuerpo, tome en cuenta que las terapias de redistribución del K, tienen efecto rápido, pero temporal. La terapia incluye: gluconato de calcio al 10% (10 mL)

intravenoso cada 2 a 5 min (hasta reducir los efectos del K en la membrana celular miocárdica y disminuir el riesgo de fibrilación ventricular), bicarbonato de Na 50mEq intravenoso en 5 min, glucosa más insulina: 25 g de glucosa (Dextrosa al 50% 50 mL más insulina regular 10 unidades intravenosa en 15 min) y promover la eliminación de K (diuresis, poliestireno sulfonato sódico y diálisis).

ABREVIATURAS

- **ECG:** electrocardiograma.
- **K:** Potasio.
- **TV:** taquicardia ventricular.

REFERENCIAS

1. Benito B, Josephson ME. Ventricular tachycardia in coronary artery disease. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2012; 65(10): 939-55.
2. Dittrich KL, Walls RM. Hiperkalemia: ECG manifestations and clinical considerations. *J Emerg Med* 1986; 4: 449-55.
3. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005; 112: 121-5.
4. Przybojewski JZ, Knott-Craig CJ. Hyperkalaemic complete heart block. A report of 2 unique cases and a review of the literature. *S Afr Med J* 1983; 63: 413-20.
5. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of Hiperkalemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. *East Afr Med J* 1997; 74: 503-9.