

Mecanismos das alterações eletrocardiográficas na hiperpotassemia

Mechanisms of electrocardiographic changes in hyperkalemia

Gabriel Martinez¹, Marco Antonio Dias²

Resumo

Introdução: A hiperpotassemia é uma condição que ameaça a vida se não identificada e tratada devidamente. **Objetivo:** Este trabalho tem por objetivo descrever as principais alterações eletrocardiográficas secundárias à hiperpotassemia. **Métodos:** Foi realizada uma revisão não sistemática de literatura dos últimos dez anos, pautada nos descritores e nos termos mais utilizados para hiperpotassemia, tendo como base LILACS, SciELO e PubMed. **Resultados e conclusão:** O conhecimento da fisiopatologia da hiperpotassemia sobre a célula cardíaca e sua consequente modificação eletrocardiográfica possibilita a identificação precoce desta situação antes mesmo da confirmação laboratorial, permitindo tratamento precoce e redução na mortalidade.

Palavras-chave: Hiperpotassemia, Eletrocardiografia, fisiopatologia.

Abstract

Introduction: Hyperkalemia is a life-threatening condition if it doesn't get identified and treated correctly. **Objective:** This work aims to describe the main electrocardiography's modification due to hyperkalemia. **Method:** A non-systematic review of the literature of the last ten years was carried out, based on the descriptors and terms most used for hyperkalemia, based on LILACS, SciELO and PubMed. **Result and Conclusion:** The knowledge of hyperkalemia's physiopathology acting in cardiac cells and its consequent electrocardiographic modification allows to identify prematurely this situation just before laboratory's result, providing early treatment and reduction in mortality.

Keywords: Hyperkalemia, Electrocardiography, Physiopathology

Introdução

O gradiente de concentração do potássio entre o meio intracelular e extracelular é um dos fatores mais importantes no controle do potencial de repouso da membrana celular¹. O compartimento total de potássio no corpo humano está por volta de 3000 mEq ou aproximadamente 50 a 75 mEq/Kg, sendo que 98% deste íon fica concentrado no meio intracelular². A dosagem sérica de potássio considerada normal varia entre 3.5 a 5.5 mEq/L e sua regulação é feita principalmente pela excreção renal e pelas bombas de Na-K-ATPase localizadas nas membranas celulares³.

A hiperpotassemia é um distúrbio eletrolítico comum na prática clínica caracterizado por concentração sérica acima de 5,5 mEq/L em pacientes adultos e é associada a vários sintomas inespecíficos, tais como náuseas, vômitos, dor abdominal e fraqueza muscular⁴. Este distúrbio eletrolítico afeta 8 a 10% dos pacientes internados nos Estados Unidos da América, porém é reportada em menos de 5% da população geral com índices de até 10% dos pacientes internados em hospitais da Inglaterra, Austrália e Israel^{1,5}.

É comum em pacientes idosos em tratamento para insuficiência cardíaca e/ou insuficiência renal, contudo pode aparecer em pacientes jovens com função renal preservada após descompensação metabólica aguda, chegando a apresentar mortalidade de até 67% se não tratada adequadamente⁶.

Contudo, as consequências mais letais dessa condição são as arritmias cardíacas, precedidas de uma série de modificações eletrocardiográficas que, quando presentes, podem sugerir o diagnóstico e permitir o tratamento antes mesmo da confirmação laboratorial⁷. Portanto, esta revisão tem por objetivo descrever, com base nos mecanismos fisiopatológicos, as alterações eletrocardiográficas secundárias à hiperpotassemia.

Metodologia

Trata-se de uma revisão não sistemática de literatura

1. Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Hospital das Clínicas. São Paulo – SP – Brasil

2. Faculdade de Medicina de Jundiaí. Jundiaí – SP – Brasil

Trabalho realizado: Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Hospital das Clínicas. São Paulo – SP – Brasil / Faculdade de Medicina de Jundiaí. Jundiaí – SP – Brasil

Endereço de correspondência: Gabriel Martinez. Rua das Goia-beiras, 515 – Bairro Jardim - 09090-060 - Santo André – SP- Brasil

Conflitos de interesse: Não existem conflitos de interesse

tura, com uso das bases de dados PubMed®, Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), em português, espanhol e inglês. O levantamento bibliográfico priorizou artigos publicados nos últimos 10 anos, embora tenham sido inclusos alguns artigos anteriores a este período quando contivessem informações relevantes ao trabalho.

Alterações no complexo QRS

A alteração da concentração de potássio no meio extracelular altera o potencial de repouso das células cardíacas. Assim, o aumento da concentração extracelular deste íon resulta em um potencial de membrana menos negativo (de -90 mV para aproximadamente -60 mV), o que reduz a disponibilidade dos canais rápidos de sódio. Quanto maior o potencial de repouso, menor será a velocidade de condutância. Consequentemente, essa redução na velocidade prolonga o tempo da fase zero do potencial de ação, sendo demonstrado no eletrocardiograma como alargamento do complexo QRS^{3,8}.

A figura 1 mostra a relação entre o potencial de repouso da membrana celular de um cardiomiócito e a velocidade de condutância.

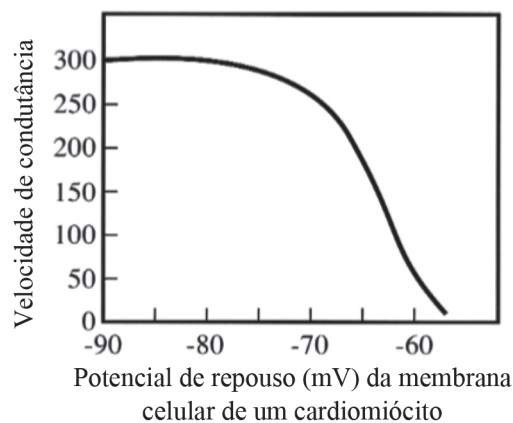


Figura 1 - Adaptado de Parham et al (2006)³; Relação entre o potencial de repouso da membrana celular de um cardiomiócito e a velocidade de condutância. Observa-se o decaimento da velocidade de condutância do potencial de ação à medida que aumenta o potencial de repouso da membrana.

Alterações na onda T e intervalo QT

A repolarização ventricular possui grande correlação descrita com canais de potássio (I_{Kr}) localizados na membrana dos cardiomiócitos, que participam tanto da fase de platô quanto da fase de repolarização⁹.

O aumento da concentração sérica de potássio extracelular aumenta a condutância do pulso de corrente nos canais de potássio, permitindo maior passagem de

potássio para fora do miócito, resultando em redução do tempo de repolarização e aumento do declive das fases de platô e repolarização. Consequentemente, as alterações eletrocardiográficas são representadas por ondas T apiculadas e redução do intervalo QT^{2,9}.

Alterações na onda P e no intervalo PR

As células atriais do miocárdio são mais sensíveis à hiperpotassemia em comparação às células musculares ventriculares². Contudo o nó sinoatrial é menos susceptível aos efeitos da hiperpotassemia e ainda pode continuar a estimular os ventrículos sem a evidência de atividade elétrica atrial, o que pode ser representado no eletrocardiograma com baixa amplitude de onda P até ausência de onda P, alargamento do intervalo PR ou ritmo sinusoidal¹⁰. A figura 2 mostra as principais alterações eletrocardiográficas secundárias a hiperpotassemia grave.

Alteração no segmento ST

Alguns casos de hiperpotassemia podem ocorrer com supradesnívelamento do segmento ST, mais proeminente em V1 e V2 com o segmento ST em formato descendente. Tal morfologia é incomum no infarto agudo do miocárdio, porém deve-se pensar no diagnóstico diferencial de corrente de lesão ou mesmo síndrome de Brugada tipo 1 a depender da sintomatologia que o paciente apresenta¹¹.

Alterações eletrocardiográficas e níveis séricos de potássio

As alterações eletrocardiográficas costumavam ser associadas conforme os níveis séricos de potássio. As primeiras alterações seriam a onda T apiculada e o encurtamento do intervalo QT. Conforme a severidade da hiperpotassemia aumentava, haveria o prolongamento do intervalo PR e aumento da duração do complexo QRS; por fim, o padrão sinusoidal ocorreria antes da ausência da atividade elétrica¹⁰.

Em outra revisão com 90 pacientes com hiperpotassemia (sendo 80% destes com potássio abaixo de 7.2 mEq/L), a probabilidade de alterações eletrocardiográficas aumentava conforme a elevação do potássio sérico, porém a sensibilidade do eletrocardiograma era baixa para o diagnóstico de hiperpotassemia¹².

Um estudo realizado por Wrenn et al¹³ demonstrou que médicos do setor de emergência de uma universidade conseguiram predizer hiperpotassemia no eletrocardiograma com uma sensibilidade de 35% a 43% e com especificidade de 85 a 86% mesmo que apenas 46% dos pacientes com níveis de potássio acima de 6 mEq/L tivessem modificações eletrocardiográficas.

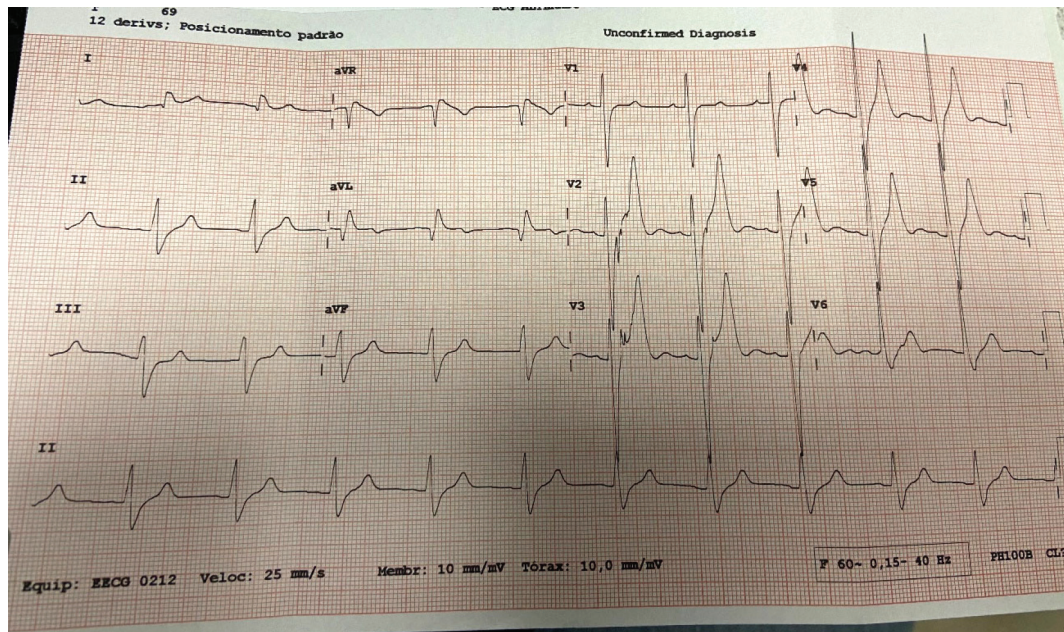


Figura 2 - Imagem de arquivo pessoal. Observa-se no traçado eletrocardiográfico a presença de ritmo sinusal acompanhado de QRS alargado, ondas T apícolas e achatamento da onda P. O paciente em questão apresentava potássio sérico de 8.0 mEq/L.

Entretanto, as últimas publicações literárias deste assunto não correlacionaram as alterações eletrocardiográficas com o nível sérico de potássio^{12,14}. Um estudo mostrou que as mudanças no eletrocardiograma estavam presentes em 43% dos pacientes com níveis séricos de potássio abaixo de 6.8 mEq/L e apenas em 55% dos pacientes com valores maiores, demonstrando que as modificações no ECG eram independentes da severidade da hiperpotassemia¹⁴. Vale ressaltar que as manifestações no ECG são mais prováveis com a rápida instalação da hiperpotassemia e a presença concomitante de hipocalcemia, acidemia e/ou hiponatremia¹².

Conclusão

O conhecimento da fisiopatologia das modificações eletrocardiográficas decorrentes de hiperpotassemia permite a possibilidade da identificação precoce do distúrbio hidroeletrólítico antes mesmo da confirmação laboratorial, permitindo tratamento precoce e redução na mortalidade.

Referências

1. Barold SS, Herweg B. The effect of hyperkalaemia on cardiac rhythm devices. *Europace*. 2014;16(4):467-76.
2. Boddy K, King PC, Hume R, Weyers E. The relation of total body potassium to height, weight, and age in normal adults. *J Clin Pathol*. 1972; 25(6):512-7.
3. Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, Fredman CS. Hyperkalemia revisited. *Tex Heart Inst J*. 2006;33(1):40-7.
4. Ashurst J, Sergeant SR, Sergeant BR. Evidence-based management of potassium disorders in the emergency department. *Emerg Med Pract*. 2016; 18(11):1-24.

5. Green D, Green HD, New DI, Kalra PA. The clinical significance of hyperkalaemia-associated repolarization abnormalities in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2013; 28(1):99-105.
6. Latus J, Braun N, Alscher MD, Kimmel M. Life-threatening hyperkalemia--an overlooked acute kidney injury with a serum creatinine rise in the 'normal' range. *BMJ Case Rep*. 2012; 2012:bcr0120125691.
7. Littmann L, Gibbs MA. Electrocardiographic manifestations of severe hyperkalemia. *J Electrocardiol*. 2018;51(5):814-7.
8. Oliveira MA, Brandi AC, Santos CA, Botelho PH, Cortez JL, Braile DM. Modes of induced cardiac arrest: hyperkalemia and hypocalcemia--literature review. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2014;29(3):432-6.
9. Melgari D, Du C, El Harchi A, Zhang Y, Hancox JC. Suppression of the hERG potassium channel response to premature stimulation by reduction in extracellular potassium concentration. *Physiol Rep*. 2014;2(10):e12165.
10. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med*. 2000;18(6):721-9.
11. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003; 349(22):2128-35.
12. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3(2):324-30.
13. Wrenn KD, Slovis CM, Slovis BS. The ability of physicians to predict hyperkalemia from the ECG. *Ann Emerg Med*. 1991; 20(11):1229-32.
14. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch Intern Med*. 1998; 158(8):917-24.

Trabalho recebido: 20/04/2020
 Trabalho aprovado: 09/10/2020
 Trabalho publicado: 21/10/2020