



Ensanchamiento del complejo QRS: ¿hiperkalemia? ¿propafenona?

QRS widening: Hyperkalemia? Propafenone?

Marleny Cruz Cardentey^I, Margarita Dorantes Sánchez^{II} y Annerys Méndez Rosabal^I

^I Especialistas del Departamento de Arritmias y Marcapasos. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

^{II} Especialista del Servicio de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

RESUMEN

La hiperkalemia y la propafenona son condiciones que enlentecen la velocidad de conducción intracardiaca. Se presenta a una paciente que en el curso de una hiperkalemia moderada y con dosis bajas de propafenona mostró una taquicardia sinusal con ensanchamiento del complejo QRS, aplanamiento de la onda P y prolongación del intervalo PR. Las alteraciones electrocardiográficas fueron erróneamente interpretadas como taquicardia ventricular, con intentos fallidos de cardioversión farmacológica y eléctrica.

Palabras clave: Hiperkalemia, propafenona

ABSTRACT

The hyperkalemia and propafenone are conditions slowing the intracardiac conduction speed. This is the case of a patient who during the course of a moderate hyperkalemia and using slow doses of propafenone, showed a sinus tachycardia with widening of the QRS complex, flattening of the p wave and extension of PR interval. The electrocardiography alterations were erroneously interpreted as a ventricular tachycardia with failed attempts of pharmacologic and electrical cardioversion.

Key words: Hyperkalemia, Propafenone.

Correspondencia: Dra. Marleny Cruz Cardentey. Departamento de Arritmias y Marcapasos. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba. **Correo electrónico:** acecillii@cfnavarra.es

INTRODUCCIÓN

La hiperkalemia es un desequilibrio electrolítico potencialmente mortal que se presenta generalmente en pacientes con enfermedad renal. Es responsable de trastornos de la conducción intracardiaca, arritmias malignas y muerte súbita. Las alteraciones electrocardiográficas son progresivas y dependen de las concentraciones plasmáticas del ion y de la velocidad con que se alcanzan.^{1,2}

Los fármacos antiarrítmicos del grupo IC, la propafenona entre ellos, producen una marcada disminución en la excitabilidad y en la velocidad de conducción intracardiaca, con una alta incidencia de efectos proarrítmicos, en especial en presencia de cardiopatía estructural. Aun en sujetos con corazón sano se prolonga el intervalo PR y se ensancha el complejo QRS y la onda P. Resulta entonces difícil diferenciar una taquicardia supraventricular de una ventricular.³⁻⁵

Se presenta una paciente tratada con propafenona, que en el curso de una hiperkalemia mode-

rada, mostró ensanchamiento del QRS y prolongación de la conducción auriculoventricular.

CASO CLÍNICO

Mujer de 81 años, de la raza blanca. Refirió antecedentes personales de hipertensión arterial y de paroxismos recurrentes y sintomáticos de taquicardia auricular. Durante los dos últimos meses fue tratada con enalapril (40 mg/día), espironolactona (25 mg/día), furosemida (80 mg/día) y amiodarona (200 mg/día). Debido a disfunción tiroidea y sin evidencias clínicas ni ecocardiográficas de cardiopatía estructural, se sustituyó la terapia antiarrítmica de amiodarona por propafenona (una tableta de 150 mg cada 8 horas). La creatinina dosificada diez días antes de prescribirse la propafenona fue normal (84 mmol/l); sin embargo, existía el antecedente de daño renal crónico, con una dosificación de creatinina en 202 mmol/l dos meses antes (dato omitido por la paciente y sus familiares durante el interrogatorio).

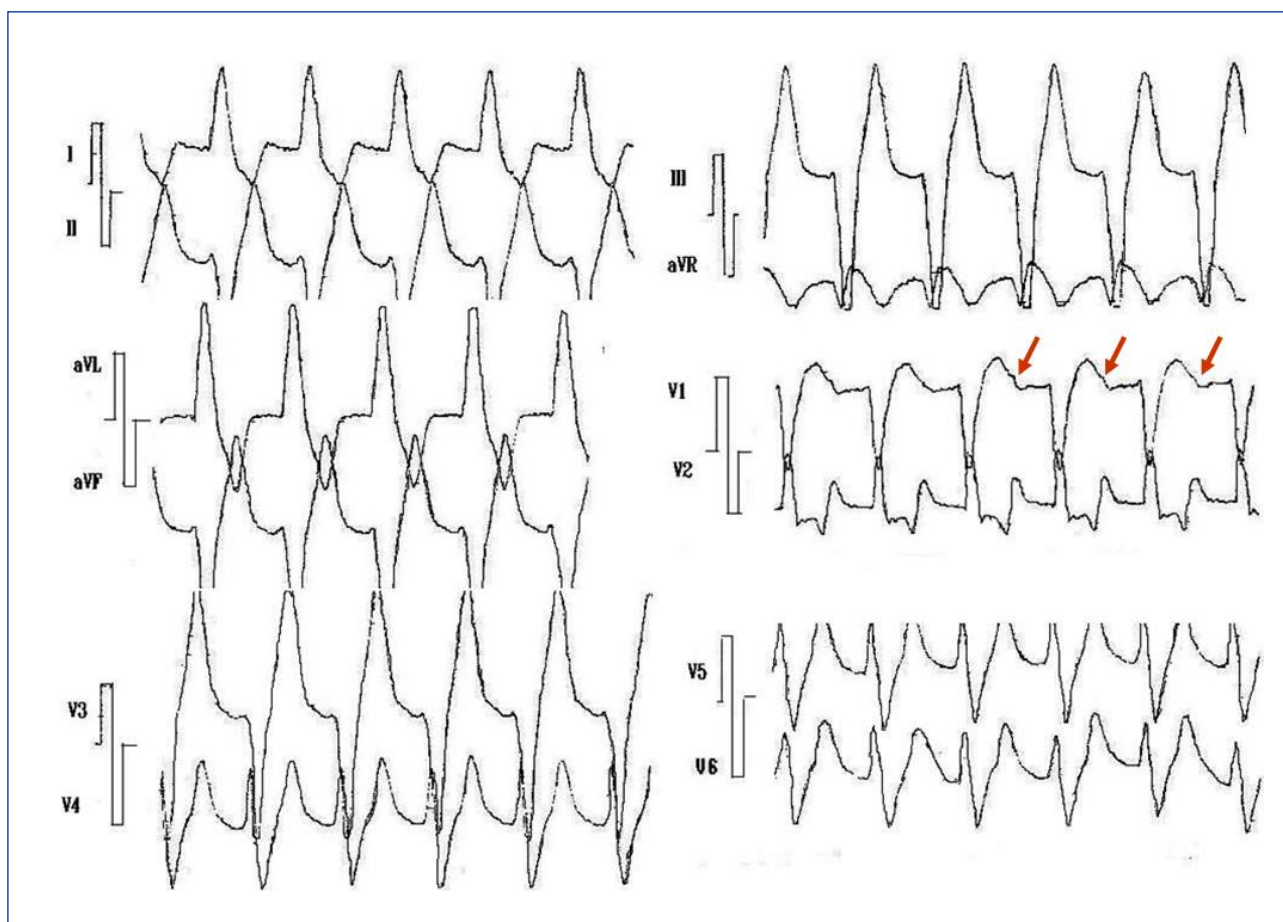


Figura 1. Velocidad: 25 mm/s, 1cm=1mv. Ritmo sinusal, onda P de poco voltaje, frecuencia cardíaca de 107 latidos por minutos (lpm), intervalo PR 280 ms, complejo QRS 200 ms, intervalo QT 280 ms, onda T alta, puntiaguda, de base estrecha y con tendencia a la simetría en las derivaciones DII, DIII, AVF, V3 y V4, ausencia del segmento ST y una onda T inmediata al complejo QRS. Imagen de bloqueo de rama izquierda, ángulo QRS -60o, onda S ancha, profunda y empastada de V4 a V6.

Seis horas después de ingerir la sexta tableta de 150 mg de propafenona, comenzó con palpitaciones, dolor precordial opresivo, astenia marcada, anorexia, vómitos, disminución de la diuresis y parestesias en miembros inferiores. Fue admitida en un servicio de urgencia y los datos más significativos al examen físico fueron: mucosas ligeramente secas, leve pliegue cutáneo, ruidos cardíacos rítmicos, soplo sistólico eyectivo aórtico II/VI, tensión arterial de 130/80 mm Hg, frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 20 ciclos por minuto. No había gradiente térmico, signos de congestión pulmonar ni anomalías neurológicas.

Se realizó un electrocardiograma, en el cual se observó una taquicardia regular, ancha, que se interpretó como taquicardia ventricular monomórfica o como un ritmo idioventricular acelerado. (Figura 1) Se administró amiodarona por vía endovenosa (300 mg), que no modificó el patrón electrocardiográfico, por lo que se realizó cardio-

versión eléctrica con dos descargas de 200 y 300 Joules, que también fueron inefectivas.

Los resultados de laboratorio fueron: hematocrito: 0,50, creatinina: 256 mmol/l, Na: 127,8 mEq/l, K: 6,91 mEq/l, Cl: 93,8 mEq/l.

Se instauró tratamiento con NaCl 0,9%, gluconato de calcio, dextrosa 50%, insulina simple, bicarbonato de sodio 8% y resinas de intercambio iónico. Treinta horas después del inicio de los síntomas el potasio sérico fue de 5,9 mEq/l y el electrocardiograma varió, con tendencia a la normalidad. (Figura 2).

DISCUSIÓN

La hiperkalemia puede aparecer como complicación de la terapia con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II y diuréticos ahorradores de potasio, en especial en pacientes con factores asociados que interfieren con la excreción renal del ion, como la disminución de la perfusión renal, la edad avanzada, el sexo feme-

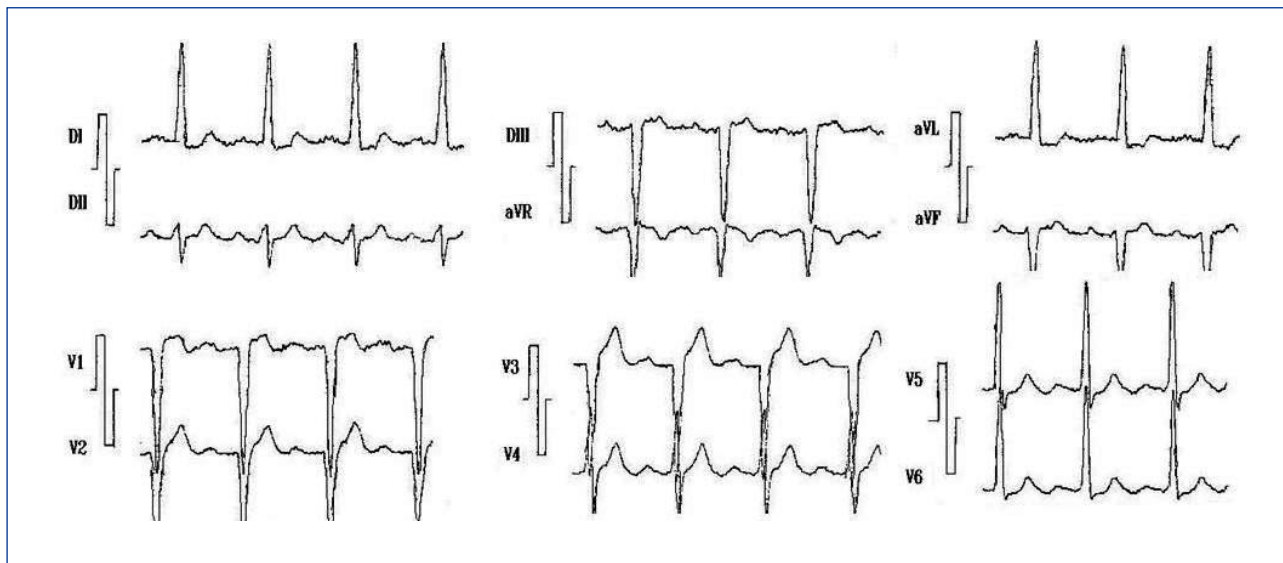


Figura 2. Registro electrocardiográfico tomado después del tratamiento.

Velocidad: 25 mm/s, 1cm=1mv. Ritmo sinusal, onda P visible, frecuencia cardiaca de 93 lpm, intervalo PR 240 ms, complejo QRS 90 ms, ángulo del QRS -30° y onda T de morfología normal.

nino, la raza blanca y el compromiso previo de la función renal.^{6,7}

Esta paciente tenía el antecedente de daño renal y fue tratada durante dos meses con un diurético inhibidor de la aldosterona y con dosis elevadas de enalapril. La contracción del volumen sanguíneo secundario a los vómitos y a las dosis moderadas de diuréticos, generó una caída del flujo sanguíneo renal, del volumen de la diuresis y de la excreción de potasio, agudizándose una insuficiencia renal crónica preexistente. Se añadieron otros factores como la edad, el sexo y la raza, que disminuyen la excreción del potasio, lo cual puede explicar la hiperkalemia moderada y la hiponatremia ligera.

El incremento en las concentraciones extracelulares de potasio genera la disminución del gradiente iónico transmembrana y por consiguiente disminuye el potencial de membrana en reposo y la amplitud de la fase 0 del potencial de acción. Su efecto sobre las distintas fibras cardíacas no es uniforme, las fibras auriculares son más sensibles que el miocardio ventricular.⁸

A concentraciones de K^+ de 7,0-7,5 meq/l, la onda P se aplanan; a niveles superiores a 8,0 meq/l se enlentece sustancialmente la conducción intraatrial, la onda P desaparece y se origina un ritmo sinoventricular. El nodo sinusal sigue produciendo descargas y las vías internodales e interauriculares que son menos susceptibles a los efectos de la hiperkalemia, continúan conduciendo el impulso hacia los ventrículos, en tanto las células musculares auriculares de trabajo perma-

necen inexcitables, por lo que no se observa onda P. El electrocardiograma puede remedar una taquicardia ventricular, dada la ausencia de onda P y el ensanchamiento del complejo QRS.^{1,8,9}

Al empeorar la conducción intraventricular se ensancha el complejo QRS y toma la apariencia de bloqueo de rama derecha o izquierda de gran magnitud con importantes desviaciones del ángulo QRS a la derecha o a la izquierda. El retardo de la conducción persiste en todo el complejo QRS, a diferencia del enlentecimiento medial en el bloqueo de rama izquierda o del final en el de la rama derecha.^{1,2,8,10}

Sobre el nodo auriculoventricular se produce un efecto bifásico. Ligeros aumentos del ion aceleran la conducción nodal, mientras que niveles mayores de 7,5 meq/l, la retardan, ello origina variados tipos de bloqueo auriculoventricular, aunque los de grado avanzado son infrecuentes.^{1,7,8,11}

En la hiperkalemia severa el complejo QRS acentúa su ensanchamiento y puede fusionarse con una onda T invertida, con aparición del clásico patrón sinusoidal, que con frecuencia antecede a la fibrilación ventricular y a la asistolia.^{1,8,9}

Valores superiores a 6,0 meq/l acortan la duración del potencial de acción por un incremento de la pendiente de la fase 2 y por un aumento de la conductancia del potasio en la fase 3, lo cual se manifiesta por un acortamiento del intervalo QT y por la presencia de ondas T altas, puntiagudas, de base estrecha y con tendencia a la simetría. Los cambios de la onda T son más frecuentes en

las derivaciones DII, DIII y precordiales. A pesar de ser signos electrocardiográficos prececos y comunes no son específicos de la hiperkalemia.^{1,8}

La coexistencia con otras alteraciones hidroelectrolíticas (hiponatremia, hipocalcemia y acidemia), disminuyen el umbral para originar las alteraciones electrocardiográficas de la hiperkalemia.⁶

La Figura 1 muestra las diversas alteraciones electrocardiográficas. El complejo QRS ensanchado (200 ms) exhibe imagen de bloqueo de rama izquierda; resulta llamativo el enlentecimiento de la conducción a través de todo el complejo QRS, con una onda S ancha y profunda en V6, elemento infrecuente en el bloqueo de rama izquierda aislado, lo que sumado a la desviación significativa del ángulo QRS a la izquierda, hace plantear un bloqueo fascicular anterior izquierdo agregado.

Las alteraciones electrocardiográficas de esta paciente podrían justificarse por la hiperkalemia, pero existe el antecedente del empleo de propafenona desde dos días antes del cuadro (900 mg en total). La propafenona tiene una elevada afinidad por el estado activo del canal de Na⁺ y prolonga marcadamente su reactivación, con depresión de la excitabilidad y la conducción intracardiaca; posee, además, propiedades intrínsecas beta bloqueadoras.^{3,12} En altas dosis puede influir sobre el canal de K con prolongación de la refractariedad y de la duración del potencial de acción³⁻⁵ (lo cual no sucedió en esta paciente).

La toxicidad por propafenona produce ensanchamiento marcado del QRS y un patrón de activación anormal, más significativo con los incrementos de la frecuencia cardiaca.^{4,12,13} El ensanchamiento del complejo QRS y la prolongación del intervalo PR en esta paciente pudieran haber sido secundarios al empleo del fármaco.

Con mayor frecuencia se originan bradiarritmias, sobre todo en ancianos con disfunción sinoauricular latente, por lo que su manejo debe ser cuidadoso.¹² El fármaco puede alterar la onda T y se ha descrito memoria cardiaca al desaparecer el ensanchamiento del QRS,⁵ situaciones que no se presentaron en esta paciente.

La asincronía de la contracción ventricular creada por el enlentecimiento de la despolarización ventricular, pudo comprometer el gasto cardiaco.⁵ Lo cual, sumado a la hipovolemia, generó hipoperfusión hepática y depresión del metabolismo de la propafenona, lo que potenció su toxicidad a pesar de la baja dosis prescrita.

El ensanchamiento del complejo QRS puede provocar diagnósticos erróneos de taquicardia ventricular en pacientes con ritmo sinusal o taqui-

cardias supraventriculares que reciben propafenona.^{3,5}

El complejo QRS ensanchado y la onda P aplanada, poco visible, llevó al errado diagnóstico de taquicardia ventricular monomórfica y de un ritmo idioventricular acelerado. Realmente se trataba de un ritmo sinusal con prolongación de la conducción auriculoventricular e intraventricular. Por ello la ineficiencia de las terapias antiarrítmicas farmacológica y eléctrica. Al corregirse la hiperkalemia y disminuir los niveles plasmáticos de la propafenona (más de 30 horas de ingerida la última dosis), el complejo QRS se estrechó, el intervalo PR se acortó discretamente y la onda P ganó en voltaje, según muestra la Figura 2.

La hiperkalemia y la propafenona disminuyen la excitabilidad y la velocidad de la conducción intracardiaca, ambas pudieron haber contribuido a las alteraciones electrocardiográficas descritas en esta paciente y a su cuadro clínico. Consideramos que no se trata de una condición aislada sino que hubo coexistencia de los dos problemas: ¿hiperkalemia? ¿propafenona?: ambos. Se resaltan dos aspectos importantes 1) la necesaria cautela al manejar pacientes con factores de riesgo de proarritmia por fármacos antiarrítmicos e hiperkalemia, 2) la interpretación errónea de las arritmias con QRS ancho y el peligro de un tratamiento inadecuado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Parham WA, Mehdirad AA, Biermann MK et al. Hyperkalemia revisited. *Tex Heart Inst J.* 2006;33:40-7.
2. Mckellar G, Alfonso A, Isles C. Hyperkalemia: causes, electrocardiographic changes and management. *J R Coll Physicians Edinb.* 2006;36:5-11.
3. Tsaia CF, Sia SK, Lina MC et al. Unstable wide complex tachycardia during Propafenone therapy. *Resuscitation.* 2010;81:1046-7.
4. Samaan RA, Sobamowo HO, Tamburrino F et al. Syncope, widened QRS interval, and left ventricular systolic depression coincident with P therapy for atrial fibrillation. *Tex Heart Inst J.* 2010;37:476-9.
5. Wylie JV, Zimetbaum P, Josephson ME et al. Cardiac memory induced by QRS widening due to Propafenone toxicity. *PACE.* 2007;30:1161-4.
6. Palmer BF. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. *N Engl J Med.* 2004;351:585-92.
7. Giancaspro G, Suppa M, Genuini I et al. Syncope caused by iatrogenic hyperkalemia. *JCardiovascMedicine.* 2009;10:72-4.
8. Madias JE. Miscellaneous electrocardiographic topics in *Comprehensive Electrocardiology*, 2 edn, MACfarlane PW, Oosteron AV, Pahlm O et al. Editor. Springer-Verlag, London 2011: 867-71.
9. Ettinger PO, Regan TJ, Oldewurtel HA. Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: a review. *Am Heart J.* 1974;88:360-71.
10. Manohar N, Young ML. Rate dependent bundle branch block induced by hyperkalemia. *PACE.* 2003;26:1909-10.

11. Lizza F, Carey S, Oreto G. Images in cardiology. An unusual hyperkalemia induced block. *Heart*. 2001;86:686.
12. Kirchhof CJHJ, Crijns HJGM, van Gelder IC: Propafenone contraindicated in the elderly? *Heart*. 2011;97:262.
13. Hasdemir C, Olukman M, Ulucan C et al. Brugada-type ecg pattern and extreme QRS complex widening with Propafenone overdose. *J Cardiovasc Electrophysiology*. 2006;17:565-6.

Recibido:5 de abril de 2012.
Aceptado:18 de junio de 2012.