

## 2

Eduardo Correa Barbosa\*

## Dados clínicos

Paciente do sexo masculino, 63 anos, portador de hipertensão arterial sistêmica e cirrose hepática, em uso de captopril 75mg/d e espironolactona 400mg/d (tendo sido prescrito originalmente 50mg/d).

Internação hospitalar em 12/08/01, queixando-se de náuseas e tonteados que vinham piorando progressivamente nas últimas 48h.



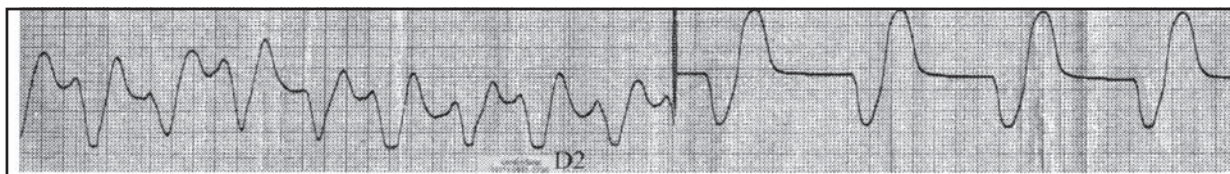
**Figura 1**  
ECG obtido logo após a internação.

\*Setor de Arritmias Cardíacas do Hospital Universitário Pedro Ernesto / Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ)

Correspondência: correabarbosa@terra.com.br

Eduardo Correa Barbosa | Rua Alzira Cortez 5/101 | Botafogo, Rio de Janeiro - RJ | 22260-050

Recebido em: 10/04/2007 | Aceito em: 12/04/2007



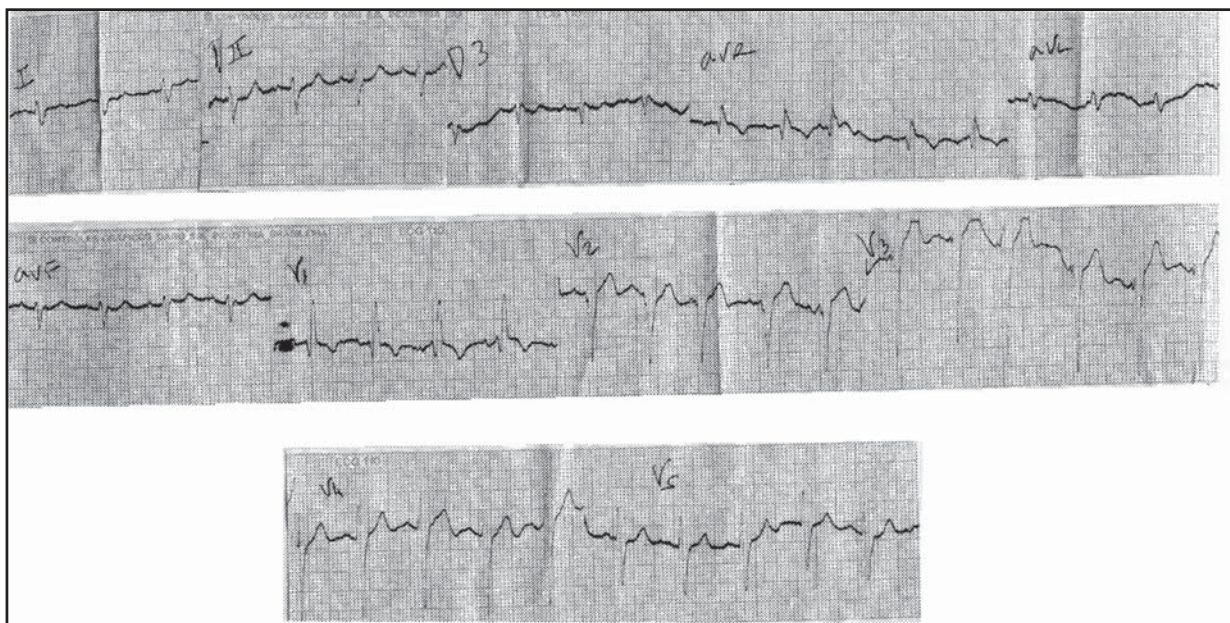
**Figura 2**

ECG realizado após administração de atropina 1mg IV pelo médico assistente.

## Evolução

Paciente foi encaminhado à Unidade Coronariana. Exame laboratorial na admissão mostrou

$K^+ = 10,7 \text{ mEq/l}$ . Foram administrados 2,0g de gluconato de cálcio; 60mEq de bicarbonato de sódio; 60mg de furosemida EV de 4/4h; iniciado glic-insulino terapia e nebulização com beta 2 agonista.



**Figura 3**

ECG obtido doze horas após tratamento do distúrbio eletrolítico.

## Comentários

O ECG pode ser normal em casos de hiperpotassemia leve, mas é comum apresentar alterações quando o nível de potássio sérico excede a  $7 \text{ mEq/L}$ . As primeiras anormalidades eletrocardiográficas na vigência de hiperpotassemia são: aumento e apiculamento das ondas T e encurtamento do QT. Potássio sérico acima de  $9 \text{ mEq/L}$  (hiperpotassemia severa) pode gerar bradicardia, alargamento do QRS, diminuição e até desaparecimento de onda P.

No caso apresentado, a interpretação eletrocardiográfica poderia ser de parada sinusal (não se observa onda P) e ritmo idioventricular (QRS muito largo e frequência cardíaca em torno de 20bpm). Contudo, a resposta inusitada à atropina (ritmo idioventricular não responde ao bloqueio vagal), a presença de condições clínicas que podem ser compatíveis com distúrbios do potássio (uso

equivocado de doses altas de poupador de potássio) e a observação de ondas T apiculadas, remetem ao diagnóstico de ritmo sinoventricular em decorrência de hiperpotassemia.

No ritmo sinoventricular, o nó sinusal comanda a ativação elétrica do coração, ainda que a frequência de disparo do nó possa ser lenta e, eventualmente, com períodos de bloqueio sinoatrial. Devido à inativação dos canais de sódio decorrente da elevação do potencial de repouso pela hiperpotassemia, a ativação do miocárdio atrial pode ser ausente (por este motivo não há onda P); contudo, a transmissão do impulso elétrico gerado no nó sinusal para o nodo atrioventricular (ou porção proximal do feixe de His) se faz através dos tratos internodais, em especial, pelo trato posterior. Desta forma, a atropina aumenta a frequência cardíaca através do aumento do automatismo do nó sinusal ou pela eliminação do bloqueio sinoatrial.