

EFFECTOS DEL ION POTASIO SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA PATOLOGICO

por los doctores

MANUEL R. MALINOW, BLAS MOIA y FERNANDO F. BATLLE

El ión potásico es el catión que predomina normalmente dentro de las células y existen numerosas afecciones que demuestran los trastornos que se producen cuando su concentración plasmática, índice que en general refleja las variaciones celulares, fluctúa dentro de límites estrechos. Así, la hipopotasemia se acompaña clínicamente de debilidad muscular, siendo su ejemplo clásico la parálisis familiar periódica (1). La hiperpotasemia genera, en cambio, síntomas tóxicos que producen la muerte casi siempre por trastornos cardíacos, habiéndose implicado este mecanismo, por ejemplo, en el fin urémico (2). Las variaciones de la potasemia en uno u otro sentido, se traducen además, por cambios electrocardiográficos importantes de reconocer pues pueden ser confundidos con trastornos secundarios a cardiopatías orgánicas. En la hipopotasemia se ha descrito el aplanamiento y la inversión de la onda T (3) mientras que la hiperpotasemia se acompaña de los siguientes cambios (4-9): 1) aumento de altura de la onda T que se hace característicamente puntiaguda; 2) aplanamiento de P hasta llegar al paro auricular; 3) depresión del segmento ST; 4) aparición de bloqueo intraventricular; 5) acortamiento del intervalo QT y, 6) variaciones del ritmo consistentes en la abolición de los focos ectópicos a dosis terapéuticas y aparición de arritmias complejas con paro ventricular, a dosis tóxicas. Recientemente, además, se ha preconizado el empleo diagnóstico de sales de K con el objeto de diferenciar los cambios primarios y secundarios de la onda T. En efecto, Sharpey-Schaffer (10) refieren que pacientes hipertensos con ondas T negativas positivizan este accidente después de la ingestión de potasio, mientras que la misma droga administrada a pacientes coronarios con onda T negativa, produce un aumento de su negatividad. Sin embargo, en las distintas publicaciones consultadas no hemos encontrado un estudio sistemático acerca de la acción del potasio sobre el electrocardiograma normal y patológico, que confirmara los resultados Sharpey-Schaffer. Debido a la importancia diagnóstica que podría adquirir tal comprobación,

* Pabellón de Cardiología "Luis H. Inchauspe", Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires. — Jefe: Prof. B. Moia.

hemos, pues, investigado, los efectos electrocardiográficos de la ingestión de una sal de potasio en 50 pacientes, constituyendo estas observaciones el material del presente trabajo.

MATERIAL Y METODOS

A 50 pacientes de ambos sexos se administró oralmente una solución de cloruro de potasio al 40 % en agua destilada y jarabe edulcorante. La edad y la distribución clínica están resumidas en la tabla N^o 1. La cantidad de sal administrada fué de 20 gramos al comienzo de las experiencias, pero las reacciones producidas, determinaron que los últimos pacientes recibieran sólo 10 gramos. Como con estas dosis los efectos electrocardiográficos fueron semejantes, los resultados se consignan conjuntamente. Se procedió de la manera siguiente: estando el sujeto en ayunas y después de habérselo estudiado previamente *, se le tomaba un E.C.G. control con un aparato Sanborn "Tribeam", incluyendo por lo menos las tres derivaciones clásicas, CR2, CR4 y CR5 y las tres unipolares de los miembros obtenidas con el central terminal de Goldberger. Se le administraba entonces la sal juntamente con un vaso de agua y se le practicaba otro E.C.G. semejante 1½ horas después. Por razones técnicas no se pudo determinar el nivel sanguíneo de potasio, pero por sus características, las modificaciones electrocardiográficas son evidentemente secundarias a la hiperpotasemia. A 7 sujetos se administró luego 1.5 mg. de atropina endovenosa y se le repitió el E. C. G. a los 10 minutos. En otros 8 pacientes, se hicieron E. C. G. a las 24 horas para observar el tiempo de desaparición de los efectos electrocardiográficos.

De acuerdo con el estudio electrocardiográfico, los pacientes se dividieron en 5 grupos:

1) Pacientes con E.C.G. normal (8 casos). A cuatro no se encontró enfermedad orgánica, tres tenían hipertensión arterial y uno tuvo una oclusión coronaria previa.

2) Quince pacientes con E.C.G. típico de hipertrofia ventricular de los cuales tres eran hipertensos arteriales, cuatro tomaban además digital, uno tenía una enfermedad cardíaca congénita con hipertrofia predominante del ventrículo derecho, seis tenían una hipertrofia de ambos ventrículos y uno era, además, un escleroso coronario.

3) Seis E.C.G. indicaban isquemia miocárdica residual. De estos pacientes, en los cuales se había comprobado con anterioridad un infarto de miocardio, uno tomaba digital y dos eran además hipertensos.

4) Electrocardiogramas con signos de bloqueo de rama, dos de ellos izquierda y cuatro derecha.

* El estudio comprendió: examen clínico completo, electrocardiograma, telerradiografía de tórax, eritrosedimentación, fondo de ojo, análisis de úrea y de orina y reacción de Kahn.

TABLA N° 1

Pte.	Edad	Sexo*	grupo**	diagn. l.e.g.	diagn. etiológico	diag. anatómico
7	23	F	1 a	normal	neurosis cardíaca	normal
9	36	F	1 a	normal	neurosis cardíaca	normal
68	48	M	1 a	normal	normal	normal
69	40	F	1 a	normal	neurosis cardíaca	normal
3	43	F	1 b	normal	hipertens. arterl.	normal
20	40	M	1 b	normal	hipertens. arterl.	hipertr. vent. izq.
6	63	F	1 b	normal	hipertens. arterl.	hipertr. vent. izq.
60	58	M	1 c	normal	arteriosclerosis	infarto de mioc.
66	57	M	2 a	hipert. vent. izq.	hipertens. artrl.	hipertr. vent. izq.
71	48	M	2 a	hipert. vent. izq.	hipertens. artrl.	hipertr. vent. izq.
19	69	M	2 a	hipert. vent. izq.	hipertens. artrl.	hipertr. vent. izq.
12	50	F	2 b	hipert. vent. izq.	hipert. art. digit.	hipertr. vent. izq.
14	57	M	2 b	hipert. vent. izq.	hipert. art. digit.	hipertr. vent. izq.
18	55	M	2 b	hipert. vent. izq.	lues F. Reum. dgtl.	enf. mitral y aórt. hipertr. vent. izq.
65	47	M	2 b	hipert. vent. izq.	hipert. art. digit.	insuf. aórt. hiper. ventr. izquierdo
13	53	M	2 c	hipert. vent. izq.	lues. artescl. dgtl.	esclerosis coronar. hiper. ventr. izq.
76	17	M	2 d	hipert. vent. der.	enf. congénita	hiper. ventr. der. est. de la pulmnr.
15	47	M	2 e	hip. ambos vent.	hipert. art. digit.	hipert. ambos ventric.
21	28	M	2 e	hip. ambos vent.	F. Reum. digital	ins. aórt. est. mit. hip. ambos ventr.
22	33	M	2 e	hip. ambos vent.	F. Reum. digital	enf. mitr. hipert. ambos ventr.
23	50	M	2 e	hipert. ventricul.	bronq. crón. dgtl.	hipert. vent. der.
26	42	M	2 e	hipert. ventricul.	Bronq. crónica	Cor pulmonale
27	50	M	2 e	hipert. ventricul.	hipert. digital bronq. crónico	Cor pulmonale
67	46	M	3 a	inf. mioc. anter.	hipert. art.	inf. de miocardio
75	43	M	3 a	inf. mioc. poster.	artescclerosis	inf. de miocardio
77	36	M	3 a	inf. mioc. post-lat.	artescclerosis lues.	inf. de miocardio
51	66	M	3 b	Inf. mioc. post.	artescclerosis	inf. de miocardio
56	54	M	3 b	Inf. mioc. ant.	hipert. arterial	inf. de miocardio
57	42	M	3 b	Inf. mioc. ant. post.	artescclerosis dig.	inf. de miocardio
31	69	F	4 a	bloq. rama izqda.	hipert. arterial	aneurisma card.
32	57	F	4 a	bloq. rama izqda.	hipert. art. dgtl.	hipert. vent. izq.
41	44	M	4 b	bloq. rama der.	hipert. arterial	hipert. vent. izq.
42	68	M	4 b	bloq. rama der.	hipert. art. lues	insuf. aórtica
43	58	F	4 b	bloq. rama der.	hipert. vent. izq.	hipert. vent. izq.
44	58	M	4 b	bloq. rama der.	neurosis cardíaca	corazón normal?
2	57	M	5 a	e.c.g. anormal	hipert. arterial	hipert. vent. izq.
8	54	F	5 a	e.c.g. anormal	hipert. arterial	hipert. vent. izq.
64	65	F	5 a	e.c.g. anormal	hipert. arterial	hipert. vent. izq.
4	51	F	5 a	e.c.g. anormal	hipert. arterial	hipert. vent. izq.
73	46	M	5 a	e.c.g. anormal	hipert. arterial	hipert. vent. izq.
5	45	F	5 a	e.c.g. anormal	hipert. arterial	hipert. vent. izq.
53	40	F	5 a	e.c.g. anormal	hipert. arterial	hipert. vent. izq.
70	48	F	5 a	e.c.g. anormal	hipert. arterial	hipert. vent. izq.
16	78	M	5 a	e.c.g. anormal	hipert. arterial	hipert. vent. izq.
17	71	F	5 a	e.c.g. anormal	hipert. art. dgtl.	hipert. vent. izq.
59	48	M	5 b	e.c.g. anormal	artescclerosis	infarto de mioc.
58	65	M	5 b	e.c.g. anormal	artesccler. digital	infarto de mioc.
25	42	F	5 c	e.c.g. anormal	F. Reumática	enf. mit. ins. aór. hipert. vent. der.
24	51	M	5 c	e.c.g. anormal	Bronq. crón. Hipert. arterial	hiper. amb. vent.
61	18	M	5 d	e.c.g. anormal	F. reumática	pericard. aguda

* M, masculino; F, femenino.

** Ver tabla N° 2.

5) El último grupo estaba constituido por 15 pacientes con E.C.G., anormal pero no típico de ningún trastorno definido. Bajo el punto de vista clínico, diez de ellos eran hipertensos, dos eran coronarios, dos con hipertrofia ventricular derecha y uno con pericarditis reumática.

El procedimiento adoptado para estudiar los resultados, fué el siguiente: Los E.C.G. eran clasificados y cada una de sus ondas cuidadosamente medidas con una regla transparente de acuerdo con las recomendaciones clásicas¹¹. Se comparó en forma especial el standard, el que no varió en más de un mm. en ningún sujeto. Para las variaciones del intervalo QT se tuvo en cuenta las modificaciones de la frecuencia cardíaca¹². El eje manifiesto de QRS y de T se determinó mediante la valoración aproximada de las áreas de estas desviaciones*. Se consideraron significativas, rotaciones en el eje eléctrico manifiesto de QRS o de T \geq a 20° en uno u otro sentido. Las rotaciones de 10 a 19 grados se anotaron como moderadas y sin modificaciones las rotaciones de 0 a 9°. Se consideraron también como positivas, diferencias en la onda T \geq 1 mm. en las derivaciones standard o unipolares de los miembros, así también como cambios de forma y dirección.

RESULTADOS

Tolerancia a la droga

La mayoría de los pacientes experimentó ardor epigástrico intenso al ingerir la droga. Generalmente se acompañaba de náuseas, vómitos, diarreas o sudoración profusa. Dos pacientes presentaron signos peligrosos de shock 1/2 hora después de recibir la medicación, lo que obligó a inyectar gluconato de calcio, analépticos periféricos, etc., mejorando la sintomatología. Estos cuadros hicieron emplear posteriormente sólo 10 g. de la droga, a pesar de lo cual persistieron las molestias digestivas.

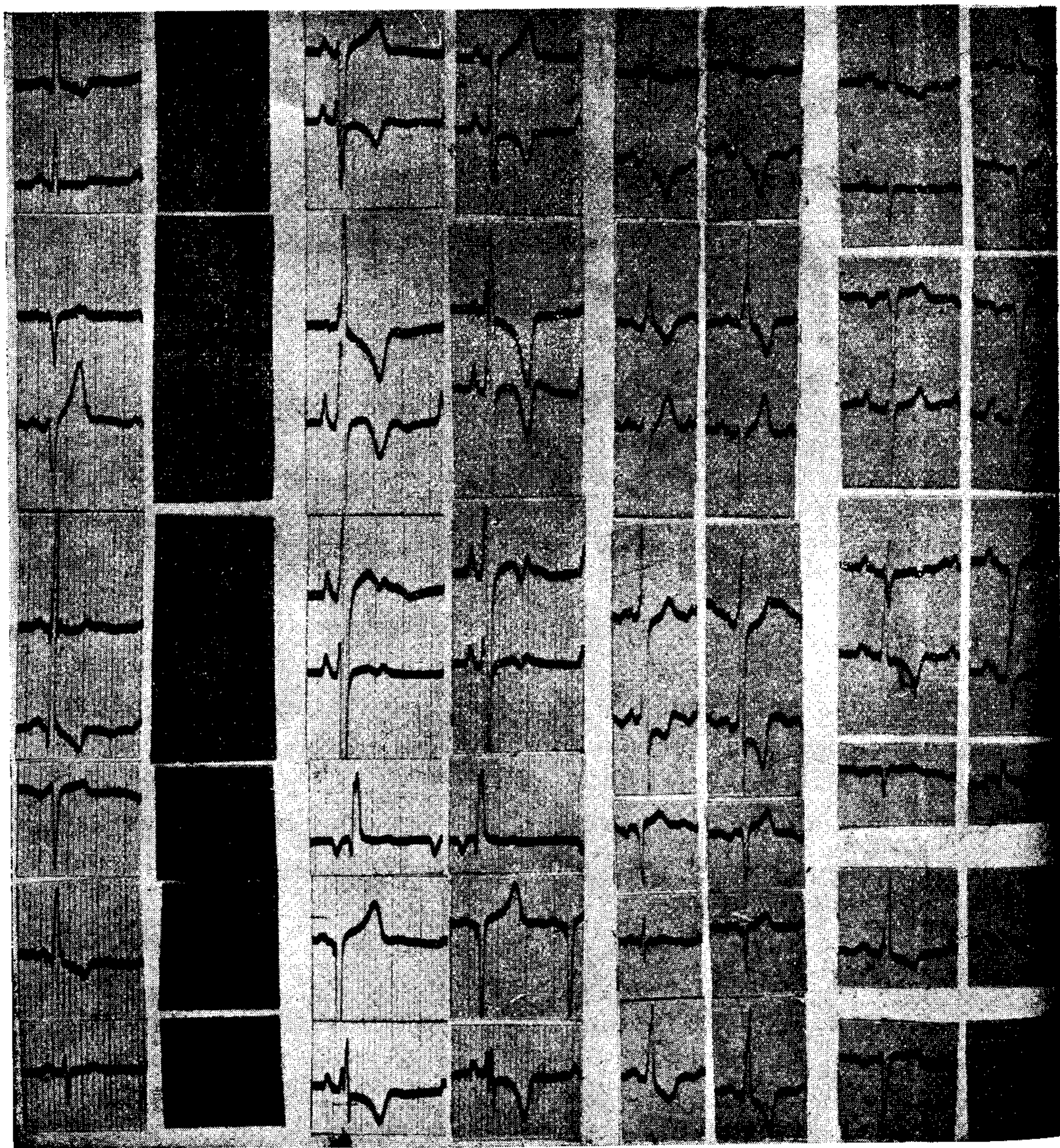
Efectos sobre la frecuencia cardíaca, conducción aurículoventricular e intraventricular y sobre la sístole eléctrica

No se observaron modificaciones significativas en la frecuencia cardíaca ni en la conducción aurículoventricular o intraventricular. La sístole eléctrica se acortó en la mayoría de los trazados, siendo las diferencias \leq 0.04 seg.

Efecto sobre el ritmo

Ninguno de los pacientes con ritmo sinusal regular tuvo alteraciones del mismo después de la administración de CLK. Once de nuestros pacientes tenían extrasístoles en el E.C.G. control. En 10 se trataba de extrasistolia ventricular de un foco. Después de la administración del CLK desaparecieron totalmente en 9 y en el caso

* Agradecemos al Dr. Sodi Pallares su valiosa ayuda en estas determinaciones.



A

B

C

D

FIG. 1.— Efecto del potasio en el e.c.g. de pacientes con hipertrofia ventricular. A. Pte. 71. Hipertrofia ventricular izquierda. B. Pte. 76. Hipertrofia ventricular derecha. C. Pte. 15. Hipertrofia de ambos ventrículos. D. Pte. 13. Hipertrofia ventricular izquierda. Esclerosis coronaria. En esta figura y en la siguiente, las derivaciones están colocadas en el siguiente orden vertical: D1, D2, D3, CR2, CR4, CR5, aVR, aVL y aVF. El primer e.c.g. de cada paciente es el control, el segundo ha sido obtenido 1 1/2 horas después de la ingestión del potasio. (Método en el texto).

restante, que presentaba salvos extrasistólicas en el E.C.G. control, se produjo una taquicardia paroxística ventricular de la cual el paciente se recuperó espontáneamente. El undécimo caso estaba constituido por extrasistolia de origen auricular, que no fué modificada por la ingestión de la droga. Es interesante recalcar que de estos pacientes, 6 tomaban digital y 5 no, por lo que no se puede afirmar en nuestra serie, que el potasio haga desaparecer sólo las extrasístoles digitálicas.

Efecto de la atropina

Las modificaciones producidas por el potasio en el E.C.G. no sufrieron cambio alguno con la introducción endovenosa de 1.5 mg. de atropina, a pesar de la taquicardia provocada por ésta.

Tiempo de la desaparición del efecto potásico

Los cambios electrocardiográficos fueron comprobados 1½ hora después de la ingestión del potasio y no se encontraban en los E.C.G. tomados a las 24 horas.

*Cambios en el QRS**

En los 50 pacientes analizados, el complejo ventricular rápido fué profundamente modificado en 6 casos, poco modificado en 4 y sin mayores cambios en 40. El criterio ya señalado fué el de medir el eje eléctrico manifiesto en QRS, considerando como modificación profunda la desviación en uno u otro sentido $\geq 20^\circ$, como poco modificado cuando las variaciones eran entre 10° y 19° y no modificado cuando las variaciones eran menores a 10° (Ver tabla N° 2).

1) En siete de los E.C.G. normales no se produjeron modificaciones y en el restante fueron sólo pequeñas.

2) En 10 de los pacientes con hipertrofia ventricular, no aparecieron modificaciones y fueron ligeras en uno. En los cuatro restantes, el CLK hizo variar grandemente el eje eléctrico.

3) En E.C.G. con signos de afección coronaria residual, no se observaron modificaciones en el eje de $\hat{A}QRS$.

4) En los bloqueos de rama no se produjeron modificaciones en tres casos, fueron moderadas en uno y acentuadas en dos.

5) En los E.C.G. anormales pero no específicos, el eje de $\hat{A}QRS$ no varió en ningún caso, salvo en uno en el que el cambio fué moderado.

En resumen, es raro que el potasio rote el eje de despolarización

TABLA Nº 2: VARIACIONES DE AQRS Y DE AT. CAMBIOS EN LAS ONDAS T NEGATIVAS

Pte.	* Grupo	** Cambios en		*** Cambios en las ondas T negativas de								
		AQRS	AT	D1	D2	D3	CR2	CR4	CR5	aVR	aVL	aVF
7	1 a	1	1			5				3		
9	1 a	4	1							3	3	2
68	1 a	1	1							1		
69	1 a	1	1							3	3	
3	1 b	1	1							3		
20	1 b	1	4			1				3		3
6	1 b	2	2			1				4		1
60	1 c	1	1							1		
66	2 a	6	6	1	2			4	5		3	
71	2 a	3	5	1	2				3		1	
19	2 a	6	6	5					5	1	1	
12	2 b	1	1	1	1			4	4			
14	2 b	5	1		2			2	2		1	
18	2 b	4	4					5	5		3	
65	2 b	1	6		1				3		1	5
13	2 c	6	6	1					2		3	
76	2 d	1	1		3	3	3	5	1			3
15	2 e	1	1	1	3	3			3			3
21	2 e	1	2		1	1				1		4
22	2 e	4	1		5	5		5	5			5
23	2 e	1	1		5	1				1		5
26	2 e	1	1		5		2	2		1	1	4
27	2 e	1	1	1	1	1				1	1	1
67	3 a	1	1	3				3	3	1	1	
75	3 a	1	1			1				1		1
77	3 a	1	1	1	1	1	4	3	1			1
51	3 b	1	2			5				1		
56	3 b	1	1	1			3	1	1	1	1	
57	3 b	1	6	3	2				4		3	2
31	4 a	1	1	1					1		1	
32	4 a	6	3	2	2				2	3	2	
41	4 b	1	1			1				3		
42	4 b	3	3							3		
43	4 b	1	1			1				1		
44	4 b	5	6			3				3		
2	5 a	1	3							3	3	
8	5 a	1	1						1			
64	5 a	4	4							3		
4	5 a	2	1			2						
73	5 a	1	4	1	3	3			1		1	3
5	5 a	1	1							1	2	
53	5 a	1	1	2			2	2		3	1	2
70	5 a	1	1		2	2				3		
16	5 a	1	1	1						3	1	
17	5 a	1	5		3	3				1		3
59	5 b	1	3			1						
58	5 b	1	6		2	2						
25	5 c	1	6							3		
24	5 c	1	1							3		
61	5 d	1	6	2				2	2	3	3	2

en forma acentuada. Los cambios moderados que se produjeron, sucedieron indistintamente hacia la derecha o hacia la izquierda, no influyendo a este respecto la posición eléctrica previa ni el diagnóstico etiológico.

*Cambios en la onda T**

Los cambios más notables producidos por la hiperpotasemia se observaron en el complejo ventricular lento. Las modificaciones de las ondas T positivas han consistido esencialmente en un aumento de la amplitud, tornándose además puntiagudas. En las ondas T negativas, las modificaciones son variables, lo que nos obliga a describir separadamente el efecto del potasio a) sobre el eje eléctrico de T ($\hat{A}T$), y b) sobre las ondas T negativas.

a) *Cambios en el eje manifiesto de T.* — El potasio cambió el eje eléctrico de T hacia la izquierda en 11 casos y hacia la derecha en 7. En 32 casos los cambios fueron menores a 10° , entre 10° y 19° en 5 y mayores que 20° en los 13 casos restantes:

1) En los E.C.G. normales, el eje eléctrico manifiesto de T no varió en 7 casos y tuvo ligeras variaciones en el restante.

2) En los pacientes con hipertrofia ventricular, no aparecieron modificaciones en nueve, fueron ligeras en dos y fueron acentuadas en los cuatro restantes.

3) En los E.C.G. con signos de insuficiencia coronaria crónica, no varió el eje de T en cuatro casos, tuvo ligeros cambios en uno y rotó en más de 20° en el caso restante.

4) En los bloqueos de rama no varió el eje de T en tres pacientes y tuvo cambios pronunciados en los tres restantes.

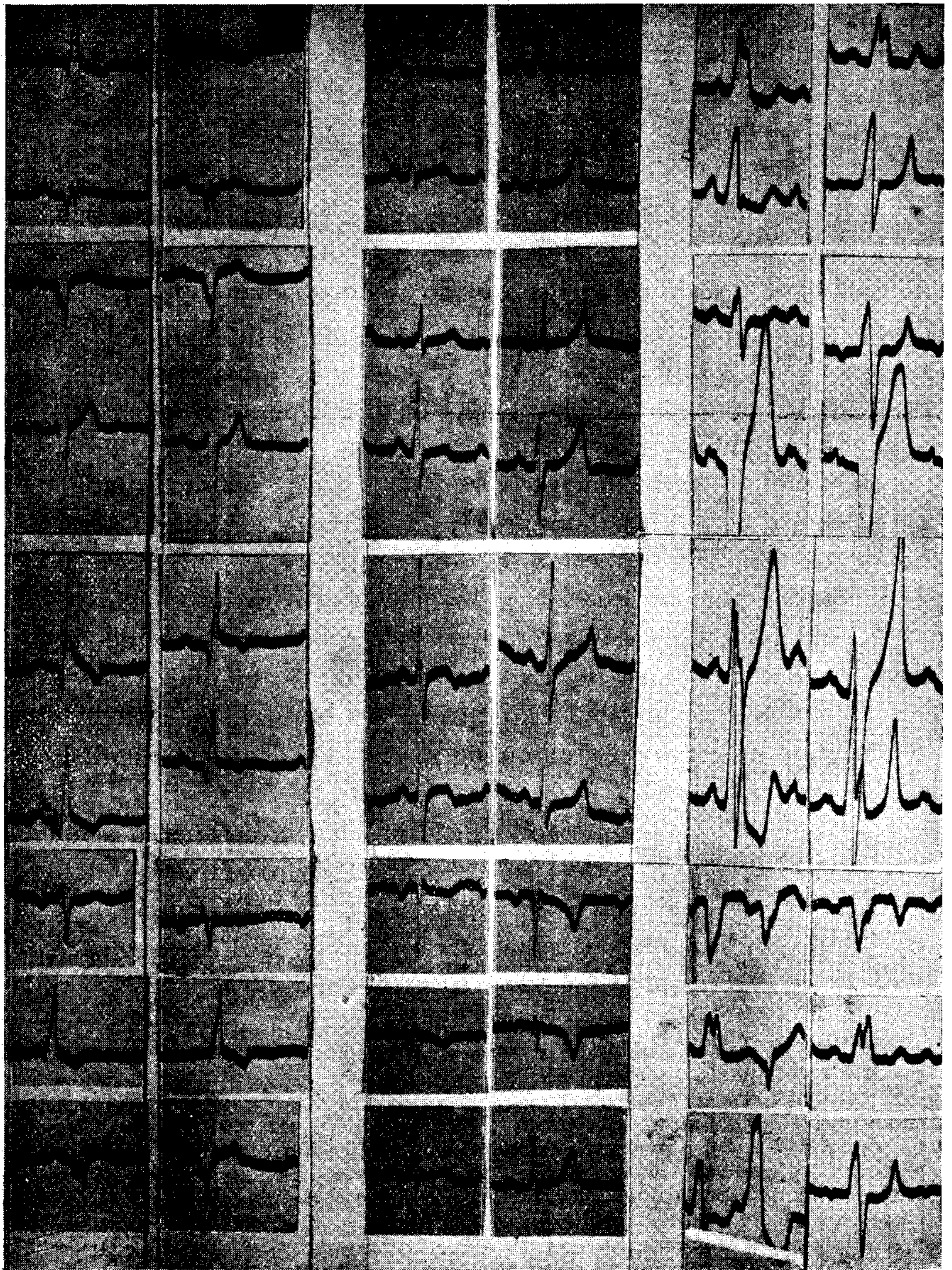
* Dada la variabilidad de los resultados, remitimos al lector a la Tabla N° 2 para un estudio más detallado.

* Grupo 1, ECG. Normal, a) corazón normal; b) hipertensión arterial; c) secuela de infarto de miocardio. Grupo 2, ecg de hipertrofia ventricular, a) hipertensos arteriales; b) hipertensos arteriales con medicación digitálica; c) hipertensos arteriales con esclerosis coronaria; d) hipertrofia ventricular derecha; e) hipertrofia de ambos ventrículos. Grupo 3, ecg de infarto de miocardio, a) esclerosos coronarios; b) esclerosos coronarios con medicación digitálica y/o hipertensión arterial. Grupo 4, ecg de bloqueo de rama, a) izquierda; b) derecha. Grupo 5, ecg anormal, a) hipertensos arteriales; b) esclerosos coronarios; c) hipertrofia ventricular derecha; d) pericarditis aguda.

** Cambios de $\hat{A}QRS$ y de $\hat{A}T$. Rotación a la derecha: 1) de 0 a 10° ; 2) de 11° a 19° ;

3) $\geq 20^\circ$. Rotación a la izquierda; 4) de 0 a 10° ; 5) de 11° a 19° ; 6) $\geq 20^\circ$.

*** Cambios en las ondas T negativas: 1) sin modificaciones; 2) se vuelve positiva; 3) se vuelve más negativa; 4) se vuelve menos negativa; 5) se vuelve difásica. Aparentes contradicciones entre las derivaciones standard y unipolares de los miembros indican cambios menores a 1 mm. en cualquiera de ellas.



A

B

C

FIG. 2. — Efecto del potasio en el e.c.g. de pacientes con alteraciones miocárdicas. A. Pte. 57. Infarto de miocardio antiguo. Aneurisma cardíaco. B. Pte. 61. Pericarditis aguda. C. Pte. 32. Bloqueo de rama izquierda Hipertensión arterial. Trastorno miocárdico agregado.

5) En los E.C.G. anormales pero no específicos, el eje de T no varió en nueve, rotó moderadamente en uno y en forma acentuada en cinco.

En resumen, el potasio rota el eje de repolarización en forma indistinta hacia la derecha o hacia la izquierda, no influyendo tampoco en este respecto, ni el diagnóstico etiológico ni el eje previo de repolarización. Sin embargo, los E.C.G. patológicos experimentan más comúnmente cambios en el eje de T que los E.C.G. normales y en los E.C.G. de hipertrofias izquierdas la rotación se efectúa más frecuentemente hacia la izquierda.

b) *Modificaciones producidas en las ondas T negativas.* — Cuarenta y tres pacientes tenían onda T negativa en uno o más derivaciones con exclusión de aVR, en donde no fué estudiada por su negatividad habitual. De acuerdo con la acción sobre este accidente, se clasificó cada onda T negativa en cinco categorías: 1) sin modificaciones, cuando las variaciones en uno u otro sentido fueron menores a 1 mm.; 2) con positivización de la onda T; 3) con acentuación de la negatividad cuando los cambios fueron \geq a 1 mm.; 4) con disminución de la negatividad, cuando los cambios en este sentido fueron \geq a 1 mm.; y 5) con difasismo de T, siendo unifásica en los E.C.G. controles (Tabla N° 3). Se consignarán a continuación sólo los cambios producidos en las derivaciones no precor-

TABLA N° 3

CAMBIOS EN LAS ONDAS T NEGATIVAS *					
Grupos **	1	2	3	4	5
Normales	3 (36)	1 (12)	3 (36)	1 (12)	
Hipertrofias	21 (49)	3 (8)	9 (20)	8 (17)	2 (5)
Coronarios	9 (55)	2 (15)	3 (20)	1 (10)	
Bloqueos	4 (50)	3 (35)	1 (15)		
Atípicos *** (H)	5 (30)	6 (35)	7 (40)		
Atípicos (C)	1	2			
Atípicos (P)		2	1		

* Las cifras entre paréntesis indican por cientos.

** 1. — No cambian.

2. — Se hacen positivas.

3. — Se vuelven más negativas.

4. — Se convierten en difásicas.

5. — Disminuyen su negatividad.

*** H - hipertrofia ventricular. C - Coronarios. P - pericarditis aguda.

diales, ya que en estas últimas, pequeñas variaciones en la posición del electrodo explorador, pueden traducirse por acentuados cambios electrocardiográficos. Sin embargo, algunos cambios en la forma de la onda T en las derivaciones precordiales, parecen ser debidos sin ninguna duda, a la influencia del potasio. Debe notarse además, que habiendo pacientes con onda T negativa en más de una derivación, los resultados deben referirse al número de accidentes negativos y no al número de pacientes:

1) En tres E.C.G. normales la onda T era negativa en D₃, aVF y aVL, no cambiando en tres casos, se hizo más negativa en tres, positiva en uno y difásica en uno.

2) En quince E.C.G. típicos de hipertrofia ventricular, no cambió la onda T negativa en 21 casos, se hizo positiva en 3, más negativa en 9 y difásica en 8.

3) En seis E.C.G. con signos de infarto miocárdico residual, no cambió la onda T negativa en 9 casos, se hizo positiva en 2, más negativa en 3 y difásica en 1.

4) En cinco bloqueos de rama, no varió la negatividad de la onda T en 4 casos, se hizo positiva en 3 y más negativa en 1.

5) En el único caso de pericarditis estudiado, las ondas T se hicieron positivas en las derivaciones standard y más negativas en aVR y en aVL.

6) Quince de los E.C.G. anteriores pertenecían a pacientes que recibían digital, pero el comportamiento fué semejante al de aquellos que no ingerían este medicamento.

En resumen, en este grupo de pacientes, 43 ondas T negativas no variaron, 19 se hicieron positivas, 24 más negativas, 2 menos negativas y 10 difásicas. La distribución de los cambios fué semejante en las derivaciones unipolares de los miembros y en las tres derivaciones clásicas, no estando influida ni por el diagnóstico etiológico ni por la medicación digitálica.

Cambios simultáneos en los ejes manifiestos de QRS y de T

En 21 casos se produjeron cambios simultáneos de ÂQRS y de ÂT. En 11 pacientes los cambios fueron en el mismo sentido (seis hacia la izquierda y cinco a la derecha). En 10 pacientes los cambios se efectuaron en sentido inverso. La mayoría de los primeros sucedieron en pacientes con hipertrofia de ventrículo izquierdo

DISCUSION

A pesar que no hemos comprobado directamente el nivel plasmático de potasio después de la ingestión de ClK, los estudios de otros autores señalan su elevación a la hora y media de su administración (10, 13) y, por otra parte, los cambios electrocardiográficos obtenidos por nosotros, son los habitualmente asociados con la hiperpotasemia (14).

En las dosis empleadas en el presente estudio, la droga no ha producido trastornos cardíacos graves, aunque se han registrado muertes en similares circunstancias (15). Sin embargo, las casi constantes reacciones secundarias experimentadas por nuestros pacientes y la posibilidad de accidentes fatales, nos obligan a no aconsejar tan elevadas dosis de ClK en la práctica diaria, y nos indujeron a suspender el estudio, aun cuando el material sea insuficiente para derivar conclusiones estadísticas. Las reacciones digestivas, que constituyeron los trastornos más frecuentes, han sido explicados (16) por espasmo pilórico e irritación gástrica directa y el "shock" experimentado ocasionalmente, por una vasodilatación refleja producida por la irritación gastrointestinal. Los casos fatales, en cambio, serían debidos a trastornos cardíacos.

Las dosis señaladas no produjeron cambios significativos en la frecuencia cardíaca, sin embargo, al intervalo QT se acortó en la mayoría de los casos en ≤ 0.04 seg., no prolongándose en ninguna ocasión. A similares conclusiones llegan Nadler y col. (17) en la acidosis diabética, en la que existe un aumento del nivel plasmático del K, a pesar de estar disminuía su cantidad total en el organismo.

La desaparición de las extrasístoles ventriculares confirma trabajos anteriores (13, 18-20) y el pequeño número de paciente analizados no autoriza a negar las conclusiones de Sampson y col. (13), quienes son capaces de abolir con esta sal las extrasístoles en la totalidad de los pacientes digitalizados y sólo en el 50% de los no digitalizados.

La atropina no ha provocado la desaparición de los cambios inducidos por el potasio, por lo que es difícil que los mismos sean debidos a un aumento de la acción vagal, La desaparición de los cambios electrocardiográficos dentro de las 24 horas, está de acuerdo con las experiencias señaladas por otros investigadores (17).

Los cambios observados en el QRS han sido estudiados especial-

amente a niveles tóxicos (3, 5, 6, 14), y recientemente por Bryant a dosis menores (21) en pacientes con hipertrofia de ventrículo izquierdo. A las dosis empleadas por nosotros, los cambios en el complejo ventricular rápido han consistido esencialmente en variaciones de la altura de las ondas, y pueden ser imputados a: 1) variaciones en la depolarización miocárdica; 2) cambios en la posición eléctrica del corazón; 3) producción de distintos grados de bloqueo intra-ventricular y, 4) a una combinación variable de estos factores. Las evidencias actuales no permiten individualizar el o los factores causantes de tales cambios, debiéndose señalar sin embargo, que estas modificaciones son mucho menos marcadas que las que suceden en la onda T.

La onda T ha sido uniformemente modificada por la ingestión de sales de potasio, como ha sido ya señalado (4-9). Las ondas T positivas se han hecho siempre más altas y puntiagudas con la sola excepción de un caso de pericarditis reumática en que siendo positiva en aVL se negativizó posteriormente. Las ondas T positivas en aVR frecuentemente se hicieron negativas. Las ondas T negativas han aumentado su negatividad o se han positivizado, no estando su comportamiento en relación con el diagnóstico etiológico o anatómico ni tampoco con la medicación digitálica. Esto contradice la afirmación de Sharpey-Schaffer (10), quienes señalan que sólo las ondas T negativas de la hipertrofia ventricular izquierda se hacen positivas por la acción del potasio, a diferencia de las secundarias a procesos isquémicos, que se volverían más negativas. Los cambios en la magnitud del vector T, asociados al acortamiento del intervalo QT, sugieren la posibilidad que la hiperpotasemia a niveles no tóxicos acelere la repolarización epicárdica, aunque en grado variable, tanto en los corazones normales como en los patológicos.

RESUMEN

Se analizaron los cambios electrocardiográficos inducidos por la administración oral de 10 a 20 gs. de cloruro de potasio, en un grupo de 50 pacientes con electrocardiogramas normales y patológicos.

No se encontraron modificaciones significativas de la frecuencia cardíaca ni de la conducción auriculoventricular. El intervalo QT se acortó frecuentemente. Las variaciones observadas en el complejo

ventricular no confirman las conclusiones de otros autores, según las cuales, el potasio es útil para diferenciar los cambios primarios y secundarios de la onda T.

Se sugiere que la hiperpotasemia a niveles no tóxicos modifica la onda T por acelerar, en grado variable, la repolarización epicárdica, tanto en los corazones normales como en los patológicos.

BIBLOGRAFIA

1. *Stewart, H. J., Smith, J. J. y Milherat, A. T.* — "Am. J. Med. Sc." 1940, 199, 789.
2. *Hoff, H. E., Smith, P. K. y Winkler, A. W.* — "J. Clin. Invest." 1941, 20, 607.
3. *Tarail, R.* — "Am. J. Med.", 1948, 5, 828.
4. *Bamber, J. M.* — "Am. J. Med. Sc.", 1935, 189, 681.
5. *Winkler, A. W., Hoff, H. E. y Smith, P. K.* — "Am. J. Physiol.", 1938, 124, 478.
6. *Winkler, A. W., Hoff, H. E. y Smith, P. K.* — "Am. J. Physiol.", 1939, 127, 430.
7. *Chamberlain, F. L., Scudder, J. y Zwemer, R. L.* — "Am. Heart J.", 1939, 18, 458.
8. *Thompson, W. A. R.* — "Lancet", 1939, 236, 808.
9. *Keith, N. M., Osterberg, A. E. y Burchell, H. B.* — "Ann. Int. Med.", 1942, 16, 879.
10. *Sharpey-Shafer, E. P.* — "Brit. Heart J.", 1943, 5, 80.
11. *Katz, L. N.* — *Electrocardiography*, Lea y Febiger, Filadelfia, 1946.
12. *Hegglin y Holzman*, en Katz (11), pág. 827.
13. *Sampson, J. J., Albertson, E. X. y Kondo, B.* — "Am. Heart J.", 1943, 26, 164.
14. *Stewart, H. J., Shepard, E. M. y Horger, E. I.* — "Am. J. Med.", 1948, 5, 821.
15. *Sodi Pallares, D.* — Comunicación personal.
16. *Winkler, A. W., Hoff, H. E. y Smith, P. K.* — "J. Clin. Invest.", 1941, 20, 119.
17. *Nadler, C. S., Bellet, S. y Lanning, M.* — "Am. J. Med.", 1948, 5, 838.
18. *Aitken, R. S., Allott, E. N., Casleden, L. I. M. y Walker, M.* — "Clin. Sc.", 1937, 3, 47.
19. *Allot, E. N. y McArdle, B.* — "Clin. Sc.", 1938, 3, 229.
20. *Castleden, L. I. M.* — "Brit. Med. J.", 1941, 1, 7.
21. *Bryant, J. M.* — "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1948, 67, 557.

RÉSUMÉ

On analyse les changements électrocardiographiques induits par l'ingestion de 10 à 20 gs. de chlorure de potase, dans un groupe de 50 patients avec E.C.G. normaux et pathologiques. On ne trouva aucune modification significative de la fréquence cardiaque ni de la conduction auriculo-ventriculaire. L'intervale QT se raccourci fréquemment. Les variations observées dans le complex ventriculaire ne confirment point les conclusions des autres auteurs, selon lesquelles le potase est utile pour différencier les changements primaires et secondaires de l'onde T.

On suggère que l'hyperpotasémie à niveaux pas toxiques modifie l'onde T car elle accélère, en degrés variables, la repolarisation épicaudique aussi bien dans les coeurs normaux que chez les pathologiques.

SUMMARY

The electrocardiographic changes induced by the oral administration of 10-20 g. K Cl were analyzed in a group of 50 patients with normal and abnormal electrocardiograms. No significant changes in cardiac rate or auriculo-ventricular conduction were found. The QT interval was in many cases shortened. The variations observed in the ventricular complex do not confirm the conclusions of other authors who claim that K Cl may be useful for the distinction between primary and secondary changes of the T wave.

The suggestion is made that hyperpotasemia at non toxic levels causes alterations of the T wave by accelerating, in variable degree, epicardiac repolarization, both in normal and pathologic hearts.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die elektrokardiografischen Veränderungen, welche in einer Gruppe von 50 Patienten mit normalen und pathologischen E.C.G. durch orale Verabreichung von 10 bis 20 gr. Kalium chloratum induziert worden sind, analysiert. Es sind keine wesentlichen Modifizierungen der Herzfrequenz oder der Vorhof-Ventrikel-Leitung gefunden worden. Das QT-Intervall hat sich oft verkürzt. Die beobachteten Variationen im Ventrikelkomplex bestätigen nicht die Schlussfolgerungen anderer Autoren, nach welchen das Kalium von Nutzen ist um die primären und sekundären Änderungen der T-Welle zu differenzieren.

Es wird angenommen, dass der erhöhte Kaliumgehalt des Blutes (in einer nicht toxischen Menge) die T-Welle modifiziert, indem er die epikardische Regularisierung in verschiedenem Grade beschleunigt, so in normalen wie auch in pathologischen Herzen.