

Onda T em tenda na hipercalemia

Antonio Américo Friedmann¹

Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo (SP), Brasil

Um paciente de 38 anos, em tratamento no ambulatório de nefrologia, acometido de prostração e intenso mal-estar, foi atendido no pronto-socorro. Foi examinado, realizado eletrocardiograma (ECG) e colhido sangue para exames de laboratório. O aspecto mais marcante do ECG eram as

ondas T muito altas, pontiagudas e simétricas (**Figura 1**). ‘Estas são as ondas T “em tenda”, comentou um dos médicos. Os outros também não tiveram dúvidas: o ECG era típico de hipercalemia. O traçado também exibiu arritmia com ausência de ondas P e QRS alargado. Providenciaram

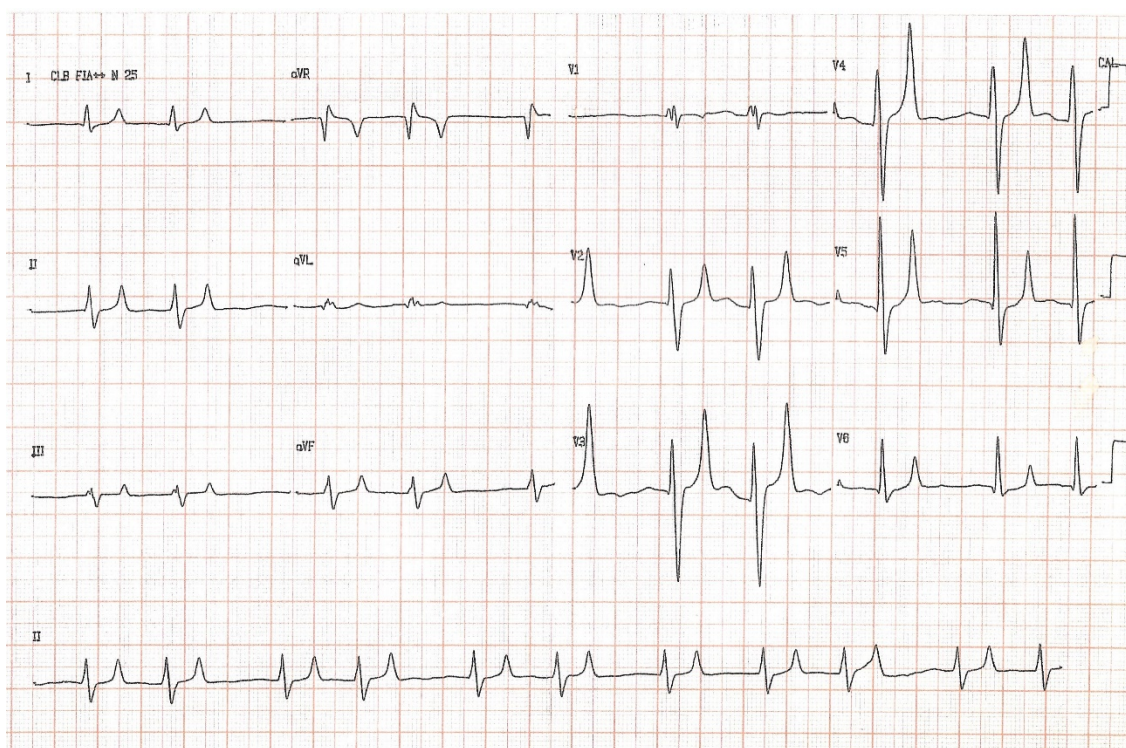


Figura 1. Ondas T com voltagem muito aumentada (>1 mV), pontiagudas e simétricas, com aspecto de tenda. Ritmo irregular. Ondas P não visíveis. QRS alargado. O conjunto destas alterações é característico de hiperpotassemia.

¹Professor livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo (SP), Brasil.
<https://orcid.org/0000-0001-9830-8094>

Editor responsável por esta seção:

Antonio Américo Friedmann. Professor livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, Brasil.

Endereço para correspondência:

R. Itapeva, 574 — 5º andar — São Paulo (SP) — CEP 01332-000
 E-mail: aafriedmann@gmail.com

Fonte de fomento: nenhuma. Conflito de interesse: nenhum.

Entrada: 6 de fevereiro de 2023. Última modificação: 6 de fevereiro de 2023. Aceite: 8 de fevereiro de 2023.

administração de gluconato de cálcio e bicarbonato de sódio parenterais. Logo chegaram os resultados das análises sanguíneas. O potássio estava 10 mEq/L.

DISCUSSÃO

A hipercalemia ou hiperpotassemia determina várias alterações no ECG. A inicial e mais marcante ocorre nas ondas T. A voltagem aumenta e elas se tornam altas, pontiagudas e simétricas, com base estreita, inferior a 0,20 s. Tal morfologia é patognomônica deste distúrbio eletrolítico.¹ Ela foi denominada de onda T “em tenda” por analogia à tenda do índio norte-americano das histórias em quadrinhos (**Figura 2**).

À medida que os níveis plasmáticos de potássio aumentam surgem outras modificações no ECG: alargamento do QRS, simulando bloqueio de ramo e alterações da voltagem da onda P, que diminui gradativamente de amplitude até desaparecer. Apesar da parada da despolarização atrial, a origem do estímulo continua sendo sinusal, porque as células do nó sinusal são mais resistentes à hiperpotassemia do que as do miocárdio atrial. Neste caso, o ritmo é denominado sinoventricular, e no ECG são encontrados complexos QRS alargados e ausência das ondas P, apresentando ritmo juncional ou até mesmo ritmo idioventricular.²

O conjunto destas alterações nas três ondas do ECG é tão característico de hiperpotassemia que permite ao médico experiente o diagnóstico imediato pelo reconhecimento do padrão.

A eletrogênese das alterações da onda T (**Figura 3**) parece estar relacionada ao aumento da velocidade de repolarização (fase 3 do potencial transmembrana). O alargamento do QRS é causado pela diminuição da velocidade de despolarização (fase 0).³

O alargamento do QRS causado pela hiperpotassemia simula inicialmente bloqueio de ramo. Se a concentração de potássio aumenta mais, o QRS se torna mais alargado, adquirindo aspecto bizarro, semelhante aos QRS de

origem idioventricular como nas extrassístoles e taquicardias ventriculares.⁴

Outras alterações como o supradesnivelamento do segmento ST podem ocorrer em fase avançada de hiperpotassemia e simular outros diagnósticos como infarto agudo do miocárdio.⁵ O desvio do segmento ST é provavelmente causado por repolarização não homogênea em diferentes regiões do miocárdio.

Distúrbios de condução atrioventricular podem ocorrer, porém, se a onda P não é visível, é impossível diferenciar bloqueio atrioventricular de bloqueio sinoatrial, como no ECG apresentado.

No paciente renal crônico, as bradiarritmias são frequentes, seja por bradicardia sinusal ou por bloqueio atrioventricular de variados graus. Entretanto, na insuficiência renal aguda com hiperpotassemia, quando associada a quadros sépticos ou a instabilidade hemodinâmica, verifica-se aumento da frequência cardíaca. Nestas situações, a taquicardia com ausência de onda P e alargamento do QRS simula taquicardia ventricular.⁶

Quando a hiperpotassemia não é devidamente controlada, o enfermo evolui para óbito por fibrilação ventricular ou parada cardíaca. É causa frequente de óbito em doentes com insuficiência renal crônica.

CONCLUSÃO

A hiperpotassemia determina alterações típicas no ECG. A mais comum e mais específica é a morfologia da onda T. O reconhecimento do seu padrão característico permite diagnosticar e reverter rapidamente o distúrbio eletrolítico.

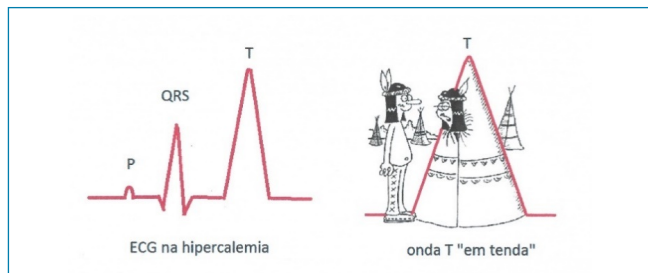


Figura 2. Ilustração do eletrocardiograma (ECG) na hiperpotassemia e a comparação com a tenda de índio norte-americano.

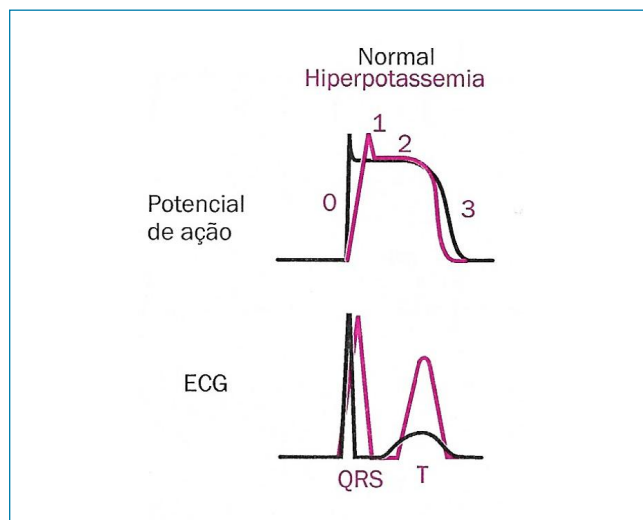


Figura 3. Potencial de ação e eletrocardiograma (ECG) na hiperpotassemia. O aumento da velocidade de repolarização encurta a fase 3 do potencial de ação e aumenta a amplitude da onda T no ECG. A diminuição da velocidade de despolarização (fase 0) alarga o QRS.

REFERÊNCIAS

1. Oliveira CAR, Friedmann AA, Grindler J. Alterações da onda T. In: Friedmann AA, Grindler J, Oliveira CAR, Fonseca AJ, editores. Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma. 2ª ed. São Paulo: Editora Manole; 2011. p. 31-44.
2. Friedmann AA. O ECG em doenças não cardíacas. In: Pastore CA, Samesima N, Tobias N, Pereira Filho HG, editores. Eletrocardiografia atual. Curso do Serviço de Eletrocardiografia do INCOR. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2016. p. 289-302.
3. Friedmann AA. ECG no Hospital Geral. In: Friedmann AA, editor. Eletrocardiograma em 7 aulas. Temas avançados e outros métodos. 2ª ed. São Paulo: Editora Manole; 2016. p. 93-116.
4. Friedmann AA, Grindler J, Oliveira CAR. Alargamento do QRS. In: Friedmann AA, Grindler J, Oliveira CAR, Fonseca AJ, editores. Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma. 2ª ed. São Paulo: Editora Manole; 2011. p. 31-44.
5. Silva APSS, Mioto BM, Grindler J, Friedmann AA. Alteração metabólica simulando infarto agudo do miocárdio. Diagn Tratamento. 2006;11(1):45-6.
6. Nishizawa WAT, Friedmann AA, Grindler J, Oliveira CAR. Alargamento do QRS simulando taquicardia ventricular. Diagn Tratamento. 2044;9(3):28-9.