

EKG eta asaldurik elektrolitikoak

- Diselektrolitemiek asaldatu egiten dute biohotzeko zelulen funtzionamendua eta horrek **aldaketa elektrokardiografikoak eta bihotzeko arritmiak** ekar ditzake, larriak eta hilgarriak izan daitezkeenak.
- Ionen kontzentrazio plasmatikoen igoera nahiz jaitsiera izan daitezke asaldurik horien arrazoiak.
- **Potasioa, sodioa, kaltzioa** eta **magnesioa** dira gehienbat inplikatzeko diren ioiak. Hala ere, magnesioaren kontzentrazio-asaldurik oso gutxitan gertatzen dira bakarrik, normalean potasioarenei lotuak joaten baitira, azken horiek eragiten dituzten aldaketa elektrokardiografikoak eta arritmiak erraztuz eta bultzatuz.
- Kasu askotan **diuretikoak** ematea izaten da asaldurik horietako batzuen (hipopotasemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia, hiponatremia eta hipernatremiaren) hasierako arrazoiak.

ECG y trastornos electrolíticos

- Las diselectrolitemias alteran el funcionamiento de las células cardíacas, dando **cambios electrocardiográficos y arritmias cardíacas** que pueden llegar a ser graves o incluso mortales.
- Tanto la elevación como el descenso de la concentración plasmática de iones pueden ser los causantes.
- **Potasio, sodio, calcio** y **magnesio** son los principalmente implicados, si bien las alteraciones en las concentraciones del magnesio rara vez van solas sino asociadas a las del potasio y favoreciendo los cambios electrocardiográficos y las arritmias que estas producen.
- La administración de **diuréticos** es muchas veces la causa inicial de al menos algunas de estas alteraciones (hipopotasemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia, hiponatremia e hipernatremia).

Hiperpotasemia

- Larrialdi metaboliko akutu eta potentzialki hilgarri usuenetako bat da (ospitaleratutako pazienteen % 5 eta % 10 artean aurkitzen da). **AEBlak** eta **angiotentsinaren hartzailearen antagonisten** erabilerak ikaragarri gehitu du bere agerpen-maiztasuna.
- Atsedeneko potentziala ez hain negatibo bihurtzen du (bihotzeko zelulak **partzialki despolarizatzen** ditu). Praktikan kitzikagarritasunaren eta eroapen-abiaduraren gutxitzea eta aldi errefraktarioaren murrizketa ez-uniformea eragiten ditu.
- Ondorengo faktore elkartu hauek hiperpotasemiaren agerpena errazten dute:

- Adin aurreratua	- Ketokonazola
- Aldosteronaren antagonistak	- Antiinflamatorio ez-esteroideak
- Beta blokeatzaileak	- Pentamidina
- Kaltzineurinaren inhibitzaileak (ziklosporina, takrolimus)	- Potasioa aurrezten duten diuretikoak (espironolaktona, eplerenona, amilorida, triamterenea)
- Nefropatia	- Potasio-gehigarriak
- BGK deskonpentsatua	- Trimetroprima
- Diabetes mellitusa	- Bolumen-deplezioa (edo hustuketa)
- Heparina	

Hiperpotasemia

- Es una de las urgencias metabólicas agudas y potencialmente mortales más frecuente (se encuentra entre el 5 y el 10% de los pacientes hospitalizados). El uso de **IECAs** y **antagonistas del receptor de la angiotensina** ha aumentado drásticamente su frecuencia.
- Hace menos negativo el potencial de reposo (**despolariza parcialmente** las células cardíacas). En la práctica produce una disminución de la excitabilidad y de la velocidad de conducción y una reducción no uniforme del periodo refractario.
- Factores asociados que favorecen su aparición:

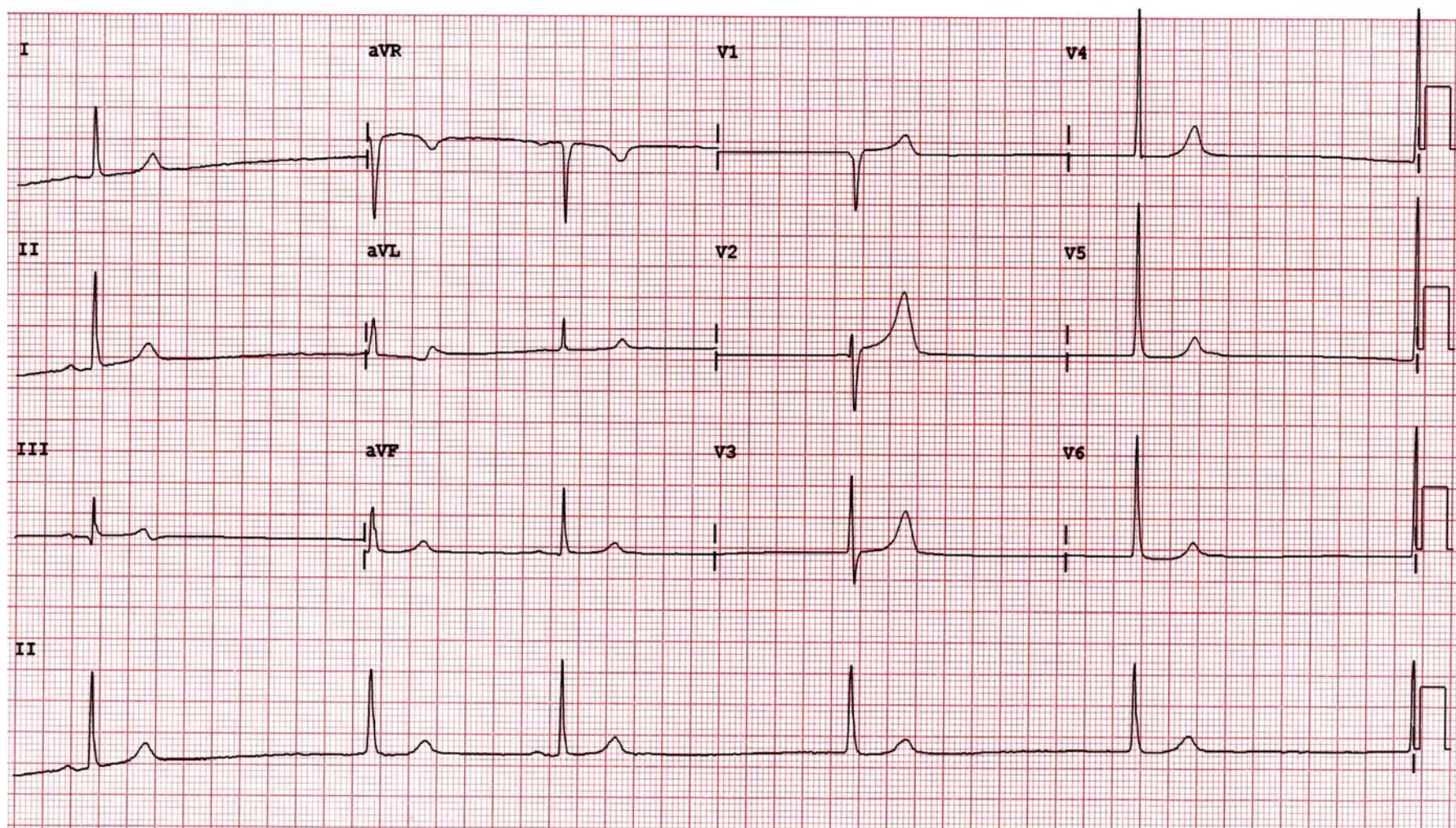
- Edad avanzada	- Ketoconazol
- Antagonistas de la aldosterona	- Antiinflamatorios no esteroideos
- Bloqueadores beta	- Pentamidina
- Inhibidores de la calcineurina (ciclosporina, tacrolímús)	- Diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerenona, amilorida, triamterene)
- Nefropatía	- Suplementos de potasio
- ICC descompensada	- Trimetroprim
- Diabetes mellitus	- Deplección de volumen
- Heparina	

Hiperpotasemia**Hiperpotasemia progresiboa bitartean V₁ deribazioan ikusitako aldaketaren eskema**

- P uhina zabaldu egiten da eta altuera galtzen du desagertu arte
- PR tarte luze luze doa pixkanaka
- QRS konplexua zabaldu egiten da pixkanaka eta hozkadura bat agertzen da bere bigarren zatian. Atzerapena lehen zatian txikiagoa da eroapena gutxiago frenatzen delako Purkinje-ren zuntzetan muskulu-zuntzetan baino.
- QRSren ardatza plano frontalean ezkerrerantz desplazatzen da EzBaren aktibazioa atzeratu egiten delako, salbu EsBaren hazkunde garrantzitsu bat gertatzen baldin bada
- T uhina altuagoa da QTz-ren luzapenik gabe
- ST segmentua desagertu egiten da T uhinaren goranzko fasean QRS zabalduz doan heinean. Bentrikuluko zona batzuk despolarizatzen ari dira oraindik, beste batzuk jada errepolarizatzen ari direnean.

Hiperpotasemia**Esquema de los cambios observados en V₁ durante la hiperpotasemia progresiva.**

- La onda P se ensancha y pierde altura hasta desaparecer
- El intervalo PR se prolonga progresivamente
- El complejo QRS se ensancha progresivamente y aparece una muesca en su segunda porción. El retraso en la primera porción es menor porque se frena menos la conducción en las fibras de Purkinje que en las musculares.
- El eje del QRS en el plano frontal suele desplazarse hacia la izquierda por retraso en la activación del VI, salvo que exista un crecimiento importante del VD.
- La onda T es más alta sin prolongación del QTc
- El segmento ST desaparece en la fase ascendente de la onda T a medida que se ensancha el QRS. Hay zonas de ventrículo despolarizándose todavía cuando otras ya se están repolarizando.



Hiperpotasemia. Hiperpotasemia arina (K^+ : 5,5 mEq/l) duen pazientea. T uhin zorrotzak ikusten dira. Elkartutako bradikardia sinusala diltiazem-ekin egindako tratamenduak eragindakoa zen. Horren ondorioz, A-B loturako erritmoa agertzen da.

Hiperpotasemia. Paciente con hiperpotasemia leve (K^+ de 5,5 mEq/l.). Se observan ondas T picudas. La bradicardia sinusal asociada se debía a tratamiento con diltiazem, a consecuencia de la cual aparece ritmo de la unión AV.

Hipopotasemia

- Hau ere oso usua da (ospitaleratutako pazienteen % 20 artean ikusten da). Hala ere, hilgarria izatera irits daitekeen hipopotasemia larria ($< 2,5$ mEq/l), nahikoa arraroa da.
- Despolarizazio-oste goiztiarrak agertzea errazten du, eta horrek **torsades de pointes** izenekoak ekar ditzake. Arritmiak ere eragiten ditu, automatismoa gehitzeagatik.
- Hipopotasemia progresiboan mintz zelularra gero eta ez hain negatiboa izanez doa, eta halako batean zelula, azkenean, ez da eszistatu edo kitzikatzen.
- Intoxikazio digitalikoaren arritmiak errazten ditu (K^+ -ak eta digitalak lotura-gune berberak dituzte mintzean: potasio gutxiago dagoenean lotura-gune gehiago digitalarentzat eta eragin handiagoa egingo du horrela).
- Arrazoirik ohizkoenak likidoen eta potasioaren galera dira **beherako larri** baten ondorioz eta baita **diuretikoengatiko** potasio-galera ere. Beste batzuetan proteina likidoz osatutako dieta bat izan daiteke arrazoia (pisua galtzeko) edota erregaliza maiz jatea.

Hipopotasemia

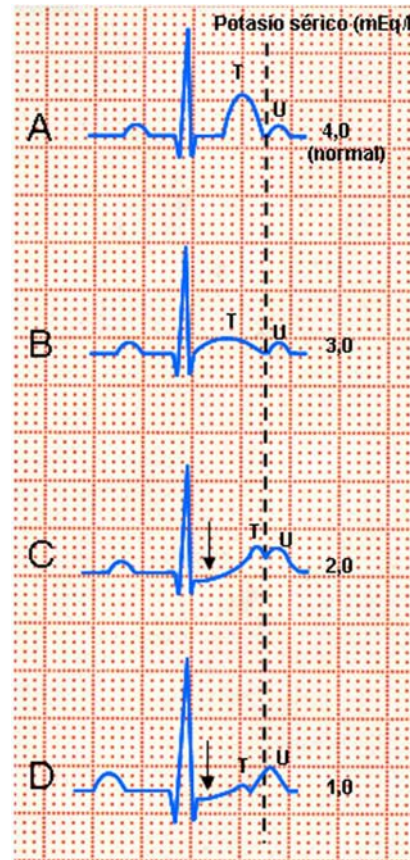
- También muy frecuente (se encuentra hasta en el 20% de los pacientes hospitalizados). Sin embargo, la hipopotasemia grave ($< 2,5$ mEq/l), que puede ser mortal, es relativamente infrecuente.
- Favorece la aparición de postdespolarizaciones precoces lo que puede provocar **torsades de pointes**. También provoca arritmias por aumento del automatismo.
- En la hipopotasemia progresiva la membrana celular va siendo cada vez menos negativa hasta que la célula, finalmente, ya no es excitable.
- Favorece las arritmias de la intoxicación digitalica (K^+ y digital compiten por los lugares de unión en la membrana: si hay menos potasio más podrá unirse la digital a ellos y realizar su efecto).
- Los responsables más habituales son la pérdida de líquidos y potasio por una **diarrea grave** y la pérdida de potasio por **diuréticos**. En otras ocasiones pueden encontrarse otras causas como el consumo de una dieta con proteínas líquidas (para perder peso) o la ingestión frecuente de regaliz.

Hipopotasemia

- ST segmentuaren jaitiera progresiboa
- T uhinaren anplitudearen beherakada
- U uhinaren anplitudearen gorakada; maila aurreratuetan T eta U uhinek bat egiten dute
- Hipopotasemia aurreratuan QRSaren anplitudea eta iraupena handitu egiten dira
- Normalean P uhinaren anplitudea eta iraupena ere handitu egiten dira
- PR tartea apur bat luzatua egoten da

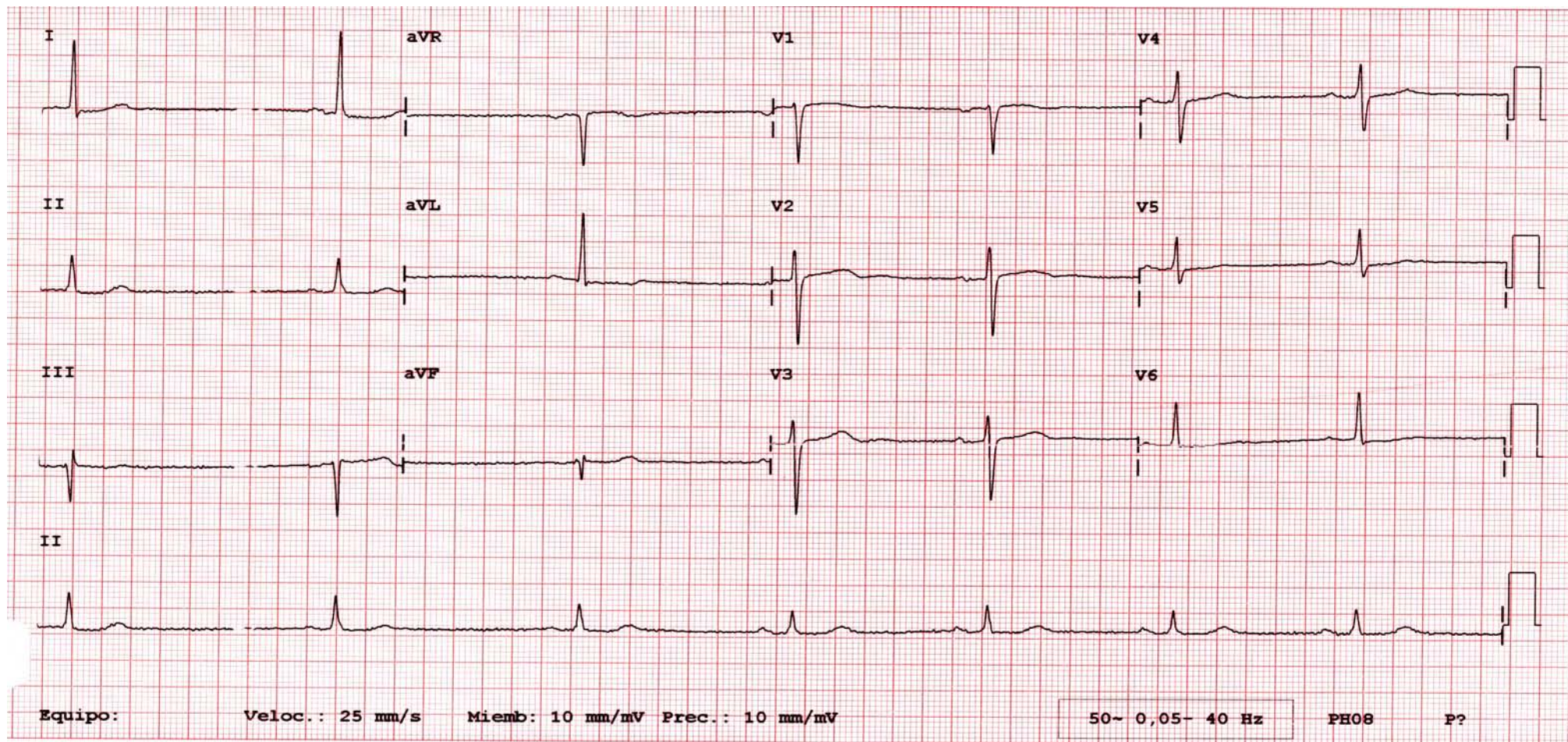
Hipopotasemia progresiboa bitartean ikusitako aldaketa elektrokardiografikoen

Hipopotasemia



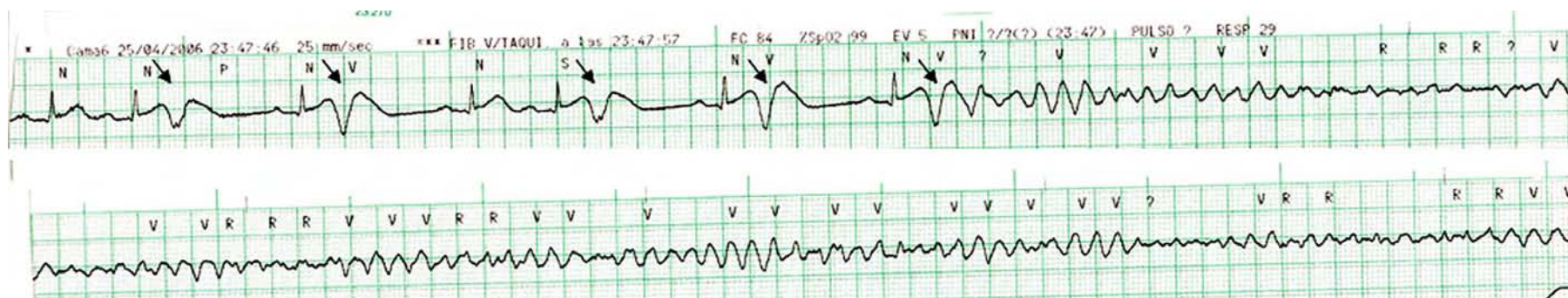
- Descenso progresivo del ST
- Descenso de la amplitud de la onda T
- Aumento de la amplitud de la onda U; en grados avanzados las ondas T y U se fusionan
- En la hipopotasemia avanzada aumentan la amplitud y la duración del QRS
- Habitualmente aumentan también la amplitud y la duración de la onda P
- El intervalo PR suele estar ligeramente prolongado

Esquema de los cambios electrocardiográficos observados durante la hipopotasemia progresiva.



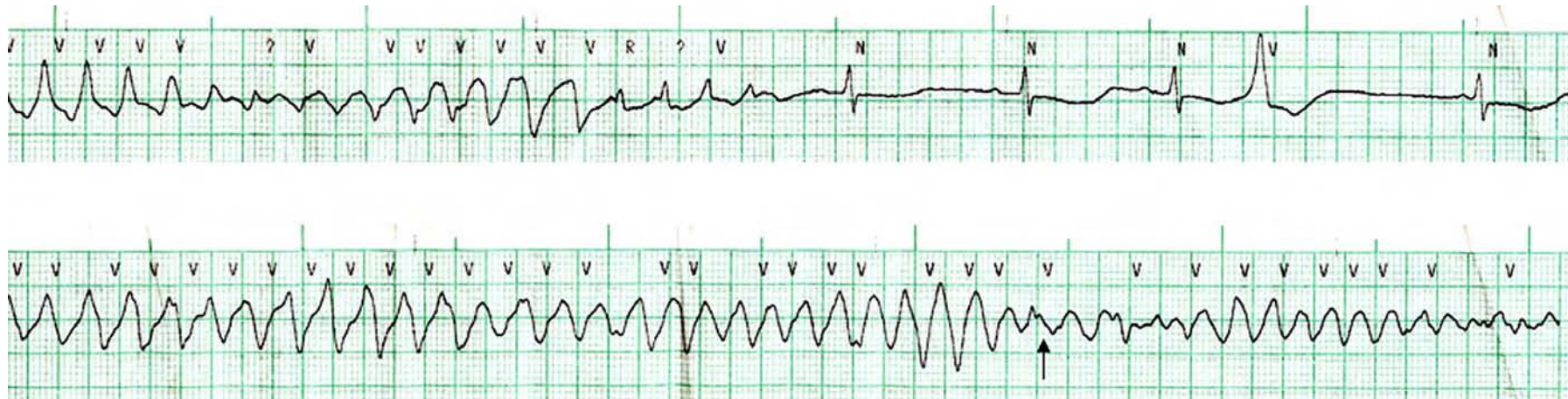
Hipopotasemia. Hipopotasemia arina (K^+ : 3,0 mEq/l) duen pazientea. Ikusi T uhin lautuak.

Hipopotasemia. Paciente con hipopotasemia leve (K^+ de 3,0 mEq/l). Observar las ondas T aplanadas.



Hipopotasemia. Hipopotasemia garrantzitsua (K⁺: 2,3 mEq/l) duen pazienteak. Erritmo-zerrenda. Estrasistole bentrikularrekin (geziak) hasten da. Horietako 5.a endekatu egiten da FBra (bentrikuluko erritmo kaotiko tipikoa, arritmia-geziak heriotza dakarrena ez bada desfibrilatua izaten; FB oso-oso gutxitzen da automugatuak).

Hipopotasemia. Paciente con hipopotasemia importante (K^+ de 2,3 mEq/l). Tira de ritmo. Comienza con extrasístoles ventriculares (flechas). El 5º de ellos hace que degenera en FV (típico ritmo caótico ventricular que lleva a la muerte arrítmica si no es desfibrilado; rara vez la FV se autolimita).



Hipopotasemia. Monitoreko zerrenda 2 une diferentetan, miokardiopatia dilatata eta hipopotasemia duen paziente batean, diuretikoak hartzeagatiko hipomagnesemia sekundarioarekin elkartua. Gaixoa bat-bateko 2 sinkoperengatik izan zen ospitaleratua, baina erabat eta bizkor suspertu zen. Goiko zerrendan torsade de pointes automugatu bat gertatzen da. Behekoan, beste torsade bat FBra endekatzen da (gezia) eta horrek desfibrilazio elektrikoa behar izan zuen.

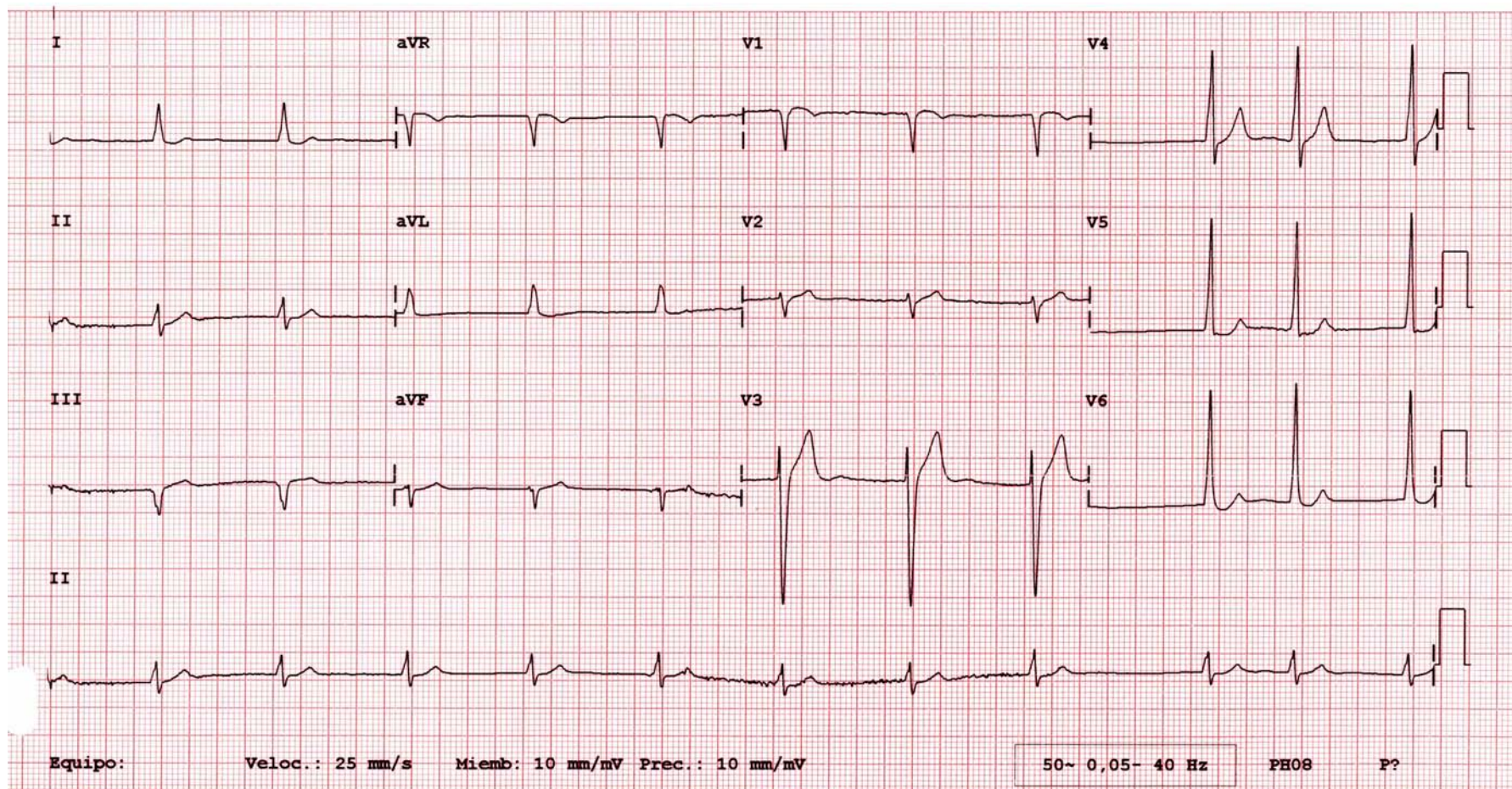
Hipopotasemia. Tira de monitor en 2 momentos diferentes en una paciente con miocardiopatía dilatada e hipopotasemia asociada a hipomagnesemia secundaria a la toma de diuréticos. La enferma ingresa por 2 síncope súbitos con recuperación rápida y completa. En la tira superior se produce una torsade de pointes autolimitada. En la inferior otra torsade degenera en FV (flecha) que requirió desfibrilación eléctrica.

Hiperkaltzemia

- Mintzean zeharreko ekintza-potentzialaren 2. fasearen (meseta fasearen) iraupena laburtzen du. Horrek ST segmentuaren eta QT tartearen laburpena eragiten du, baina laburpen hori ez doa inola ere hiperkaltzemia-mailarekin proportzioan.
- Larria bada (> 16 mg/dl) T uhinaren iraupena gehitu dezake, QT tartea normalizatuz ST segmentuak laburra izaten jarraitu arren. T uhinak gorakada bizkorreko eta beherakada moteleko forma hartu ohi du (uhin normalaren alderantzizkoa, hain zuzen ere).
- Beste alterazio elektrokardiografiko posible batzuk: QRS konplexuaren anplitudea gehitzea, ST segmentuaren igoera, T uhin bifasikoak eta J uhinak ("Osborn" uhinak).
- Arritmiak ager daitezke, esaterako BAB edo FA.

Hipercalcemia

- Acorta la duración de la fase 2 (fase de meseta) del potencial de acción transmembrana. Ello provoca un acortamiento del segmento ST y del intervalo QT que no se correlaciona proporcionalmente con el grado de hipercalcemia.
- Si es severa (> 16 mg/dl) puede aumentar la duración de la onda T normalizando el QT a pesar de persistir un ST corto. La onda T suele adoptar una forma con ascenso rápido y descenso lento (al revés de lo normal).
- Otras posibles alteraciones electrocardiográficas: aumento de la amplitud del complejo QRS, elevación del segmento ST, ondas T bifásicas y ondas J (de "Osborn").
- Pueden aparecer arritmias como BAV o FA.



Hiperkaltzemia. Hiperparatiroidismoa eta hiperkaltzemia dituen pazienteak. Oinarriko FA ikusten da eta baita QT tarte erabat laburtua ere (T uhina QRS konplexuaren ondoren, hain justu, hasten da eta ST segmentua ia esateko desagertu egiten da).

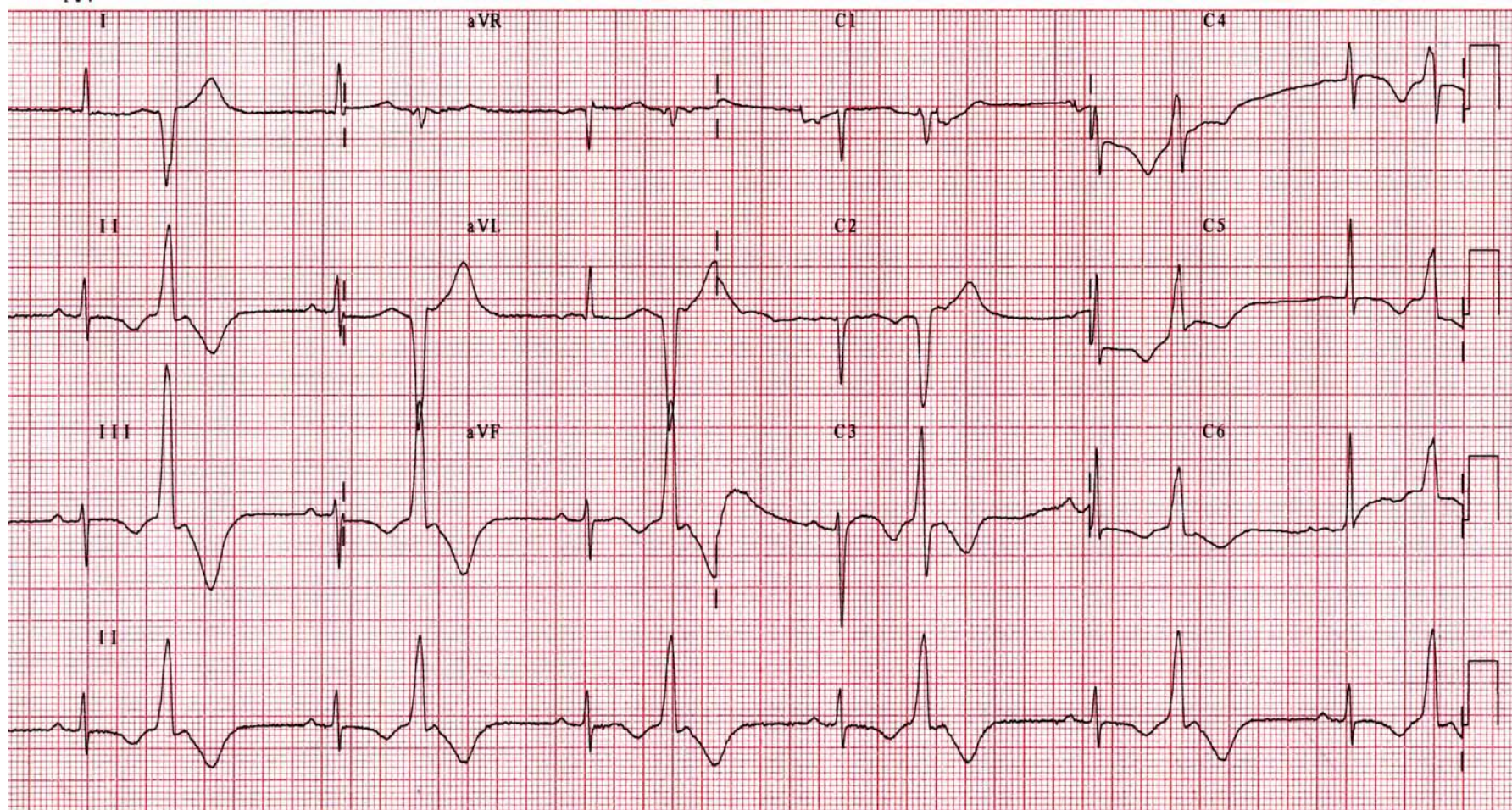
Hipercalcemia. Paciente con hiperparatiroidismo e hipercalcemia. Se observan FA de base y un intervalo QT claramente acortado (la onda T comienza justo tras el QRS desapareciendo prácticamente el segmento ST).

Hipokaltzemia

- Mintzean zeharreko ekintza-potentzialaren 2. fasearen (meseta fasearen) iraupena luzatu egiten du. Horrek ST segmentua eta QT tartearen luzatzea dakar. Kasu honetan bai, luzatze hori hipokaltzemia-mailarekin proportzioan doa.
- Normalean T uhina ez da aldatzen (QT luze sortzetikoan edo farmakoek eragindakoa ez bezala), baina larria baldin bada ikus daitezke baxuko T uhinak edo uhin alderantzizatuak (iskemia miokardikoaren irudiarekin nahasteraino).
- Kasu arraroetan bada ere, gerta daitezke ST segmentuaren igoerak, miokardioko infartu akutuen itxura emanez. Igoera hori hipokaltzemiak erraztutako espasmo koronario batek eragindakoa ere izan zitekeen.
- Elkartutako hipomagnesemia batek areagotu ditzake hipokaltzemiaren zeinu edo adierazpen elektrokardiografikoak.

Hipocalcemia

- Alarga la duración de la fase 2 (fase de meseta) del potencial de acción transmembrana. Ello provoca un alargamiento del segmento ST y del intervalo QT que aquí sí se correlaciona proporcionalmente con el grado de hipocalcemia.
- Normalmente no se altera la onda T (a diferencia del QT largo congénito o por fármacos) aunque si es severa pueden verse ondas T de bajo voltaje o invertidas (confundiéndose con isquemia miocárdica).
- Aunque raro, puede dar elevaciones del ST simulando un infarto agudo de miocardio. También esa elevación podría deberse a un espasmo coronario favorecido por la hipocalcemia.
- Una hipomagnesemia asociada puede exacerbar las manifestaciones electrocardiográficas de la hipocalcemia.



Hipokaltzemia. Elkartutako hipokaltzemia eta hipopotasemia dituen pazienteak. QT luzatua eta ST zertxobait jasoak ikusten dira eskuineko bihotz aurreko deribazioetan. Oinarriko erritmoa sinusala da, eta hipopotasemiak erraztutako bigeminismo benterikularra ere sumatzen da.

Hipocalcemia. Paciente con hipocalcemia e hipopotasemia asociadas. Se observan un QT prolongado y un ST ligeramente elevado en precordiales derechas. El ritmo de base es sinusal con bigeminismo ventricular favorecido por la hipopotasemia.