

## 50. HIPERPOTASEMIA

### DEFINICIÓN

- Potasio sérico > 5,5 mEq / l.

### CLÍNICA

#### Síntomas neurológicos

- Fatiga, debilidad generalizada, parestesias distales, calambres, piernas inquietas, fasciculaciones, tetania, depresión respiratoria.
- En raras ocasiones aparece una parálisis muscular proximal ascendente, generalmente incompleta.
- Las arritmias suelen dominar el cuadro clínico antes de que se produzca una parálisis completa.

#### Síntomas cardiovasculares

- Palpitaciones o debilidad/mareo secundario a arritmias (BAV 2º/3º grado, taquicardia de QRS ancho, TV).
- PCR súbita (FV o asistolia o AESP)
- La hiperpotasemia es, con frecuencia, un hallazgo casual en pacientes con clínica inespecífica.

### Factores de Riesgo

#### Insuficiencia Renal

- **IRA:** Especialmente asociada a **estados hipercatabólicos** (rabdomiólisis, síndrome de lisis tumoral, hemólisis IV severa) .
- **IRC + Suplementación de Potasio** (alimentos ricos en potasio, suplementos, fármacos que contiene potasio ejm. penicilina IV) +/- **Diuréticos Ahorradores de Potasio.**

#### Hipoaldosteronismo.

- **Primario** (Enfermedad de Addison)
- **Secundario:** Hiporreninemia – Diabéticos ancianos, Nefritis intersticial crónica (ATR tipo IV)

#### Ausencia de respuesta tubular a la Aldosterona / Fármacos que afectan al intercambio tubular de Na-K.

- Drepanocitosis, amiloidosis, LES, aloinjerto renal, neuropatía por analgésicos.
- Fármacos: IECAs (especialmente asociados a diuréticos ahorradores de potasio), espironolactona, amiloride, triamterene, Itas dosis de trimetoprim, pentamidina, digoxina, AINEs, ciclosporina, heparina (uso prolongado - > 3 días).

#### Uropatía obstructiva.

#### Redistribución del potasio.

- Acidosis.
- Parálisis Hiperpotasémica Periódica Familiar.

- Hipertonicidad (manitol, hiperglucemia).
- Fármacos (succinilcolina, beta-bloqueantes, digoxina).

#### **Pseudohiperpotasemia.**

- Hemólisis durante la extracción de sangre o su tratamiento.
- Plaquetas > 1,000,000; Leucocitos > 70,000
- Antecedentes familiares de alteración en la permeabilidad de la membrana de los eritrocitos.

(\* Pseudohiperpotasemia – en primer lugar, excluir hemólisis inspeccionando el líquido sobrenadante de la muestra de sangre centrifugada => la pseudohiperpotasemia está presente cuando el potasio plasmático [tubo heparinizado] es mayor de 0.3meq/L con respecto al potasio sérico.)

**Garantizar el ABC con especial énfasis en la valoración de cualquier depresión respiratoria.**

## **DIAGNÓSTICO**

### **ECG:**

**No existe una correlación definida entre cualquier cambio en el ECG y el potasio sérico – la relación depende de la sensibilidad individual del paciente y de la rapidez de instauración de la hiperpotasemia.**

Los signos ECG pueden faltar si el inicio de la hiperpotasemia es lento – como ocurre en la IRC – incluso con niveles de potasio sérico de 7 - 7.5 meq / L; por contra, la hiperpotasemia aguda puede producir cambios ECG con cifras mucho menores.

- **Ondas T altas y picudas** con una base estrecha o incluso más exageradas, **ondas T picudas tipo “aguja”**, intervalo **PR alargado**, y un **ligero ensanchamiento del QRS** sugieren un potasio sérico > 6 - 7 meq / L.
- **Onda P aplanada => ausencia de ondas P y/o QRS marcadamente ensanchado** sugieren un potasio sérico > 7 - 8 meq / L.
- Fusión del **QRS ancho y de la onda T** sugiere un potasio sérico > 8 - 9 meq / L.
- Ciertos cambios en el ECG pueden **similar un IAM**.
- **Diversos grados de BAV y Taquiarritmias ventriculares.**
- La progresión desde arritmias benignas a malignas puede ser rápida e impredecible.
- Cualquier cambio en el ECG representa una emergencia y requiere un tratamiento agresivo.

### **Laboratorio**

- Electrolitos séricos, calcio, digoxinemia, BUN y creatinina, glucosa +/- Gasometría. Considerar enfermedad de Addison en un paciente con

hiperpotasemia que presenta hiponatremia e hipotensión postural => diagnosticada por una disminución del cortisol sérico y la falta de respuesta a la administración de ACTH sintética.

- Niveles de renina y aldosterona plasmáticos en pacientes con historia de DM, o si se sospecha algún tipo de enfermedad renal túbulo-intersticial, o cuando la causa no está clara del todo.

## TRATAMIENTO

- **Monitorización cardíaca continua:** Obligada en hiperpotasemias severas (potasio sérico > 6.5 mEq/L) o presencia de arritmias.
- **Hiperpotasemia leve ( $K_s < 6.5$  mEq/L):**
  - Restricción del potasio en la dieta.
  - Retirar cualquier diurético ahorrador de potasio.
  - +/- Resinas ligadoras de potasio:
    - **Sulfonato cálcico (Resincalcio® polvo 400 gr).**
      - VO: 20 gr (4 cuch.café) + 200 ml H<sub>2</sub>O / 8 h.
      - Enema: 40 gr + 250 ml H<sub>2</sub>O + 125 ml Duphalac®.
  - Alta y revisión en 48 - 72 h.
- **Hiperpotasemia moderada ( $K_s 6.5 - 7.5$  mEq/L):**
  - 500 ml SG10% + 12 UI Insulina rápida en 30 min.
    - En diabéticos administrar sólo Insulina.
  - Si Acidosis metabólica: CO<sub>3</sub>HNa 1M → 45 mEq (45 ml) en 5 min.
  - **Furosemida (Seguril® amp 20 mg):** Bolo IV 3 amp.
- **Hiperpotasemia severa ( $K_s > 7,5$  mEq/L):**
  - **Glucobionato cálcico (Calcium-Sandoz®).** Equivale a 10 ml Gluconato Cálcico al 10%).
    - 1,5 amp (15 ml) IV en 5 min. Se puede repetir en 10 min.
    - Cuando existe deterioro circulatorio es preferible usar Cloruro Cálcico 10% ya que aporta 3 veces más Ca elemental que el Gluconato.
  - **Salbutamol (Ventolín® amp 0,5 mg / 1 ml).**
    - 1 amp + 100 ml SF en 20 min.
  - **Hemodiálisis.**

En hiperpotasemias severas se recomienda la siguiente secuencia de tratamiento (ausencia de ondas P + QRS ancho, y/o potasio sérico > 8 meq/L, y/o clínica cardiovascular o arritmias, y/o síntomas neuromusculares severos) .

### 1) Gluconato Cálcico

- No existe una dosis ideal.
- Administrar **10 ml de Gluconato Cálcico al 10% en 10 minutos IV (“regla de los 10”)**.
  - Inicio de acción = 1 - 3 minutos.

- Duración = 30 - 60 minutos .
- Repetir dosis cada 5 - 10 minutos si el ECG no responde.
- Puede usarse Cloruro Cálcico a 1/3 de la dosis del GICa. (el cálcico debería administrarse en venas grandes, ya que es esclerosante).
- En arritmias severas o alteraciones severas del ECG la dosis inicial puede administrarse en 1 - 3 minutos y repetirse cada 2 - 5 minutos. (\* el cálcio solo antagoniza los efectos eléctricos adversos del potasio sobre el miocardio pero no reduce los niveles séricos del mismo – se utiliza temporalmente hasta que el potasio sérico se reduce con la administración de insulina + glucosa).
- **Dosis pediátrica = 75 - 100 mg / kg IV (0.75 - 1.0 ml / Kg máximo 10 ml).**
- **Precauciones:**
  - En pacientes digitalizados, el calcio debería administrarse de forma lenta (20 - 30 minutos) diluyéndolo en 100 ml de SF y administrándolo mediante bomba de perfusión (existe un riesgo elevado de incrementar la toxicidad miocárdica del digital).
  - El calcio está contraindicado en pacientes con intoxicación digitalica y en la hipercalcemia.
  - No administrar calcio en soluciones que contengan bicarbonato.

## 2) Insulina + Glucosa

- La insulina + glucosa se utilizan para reconducir al potasio dentro de la célula.
- Administrar **10 UI de insulina en bolo IV rápido + 50 ml de glucosa al 50% IV en 20 - 30 minutos**; o puede mezclarse la insulina con 100 ml de glucosa al 20% y administrarse IV en 20 - 30 minutos .
- No administrar glucosa a pacientes diabéticos sin administrar previamente la insulina – ya que la insulina es necesaria para mover el potasio dentro de la célula; también, evitar administrar glucosa al 50% en bolo IV rápido. (\* el bolo IV rápido de glucosa concentrada produce hipertonicidad inducida por la redistribución de potasio lo que origina un incremento temporal del potasio sérico antes de que la insulina haga efecto).
- **Dosis pediátrica = 0.1 UI / kg de insulina + glucosa al 25% (0.5 mg / kg – 2 ml / kg) .**
  - Inicio de acción: 15 - 60 minutos.
  - Duración del efecto: 4 - 6 horas.
- En general no suele hacer falta continuar con una perfusión de glucosa al 10% (50 – 100 ml / h), salvo si el paciente desarrolla una hipoglucemia secundaria al bolo IV de Insulina. (La glucosa IV no está indicada cuando la glucemia sea mayor de 250 mg / ml => valorar, con frecuencia, la glucemia para detectar hipoglucemia de inicio tardío).

## 3) Albuterol nebulizado

- **10 – 20 mg en 4 ml SF en 10 - 20 minutos.** (en formas severas puede que tenga que administrarse sin diluir en 5 - 10 minutos) .
  - Inicio de acción inmediato y efecto máximo en 90 - 120 minutos.
- Reduce el potasio sérico de 0.5 - 1.0 meq / L.

- **Dosis pediátrica:** igual a la del adulto. (bajo riesgo de taquiarritmias => interrumpir si aparecen CVPs).

#### 4) **Bicarbonato**

- Indicado exclusivamente si el paciente está marcadamente acidótico (bicarbonato sérico < 5 - 10).
- El efecto beneficioso es pequeño e inconsistente.
- Útil si el paciente también presenta una deplección de volumen/sodio => Diluir 3 amp de bicarbonato en 1L de SG5% y administrar según nivel de deshidratación.
- En formas severas se puede administrar de forma más rápida (1 amp en 10 - 15 minutos).
- **Dosis pediátrica:** 0.5 - 1.0 meq/kg
- La sobrecarga de sodio empeora la HTA y puede inducir ICC en pacientes vulnerables.

#### 5) **Kayexalato – sulfonato sódico de poliestireno**

- Evitar si el paciente va a ser dializado en las próximas 2 horas, para evitar el “lavado del colon”.
- Es preferible la vía oral, si es posible (mayor grado de intercambio catiónico).
- Administrar 15 - 50 gr en 100 ml de Sorbitol al 70% VO (o usar la preparación comercial).
  - Inicio de acción: 1 - 2 horas.
  - Duración del efecto: 4 - 6 horas.
- La dosis se puede repetir cada 4 horas; máximo 5 veces al día.
- Si la VO no está disponible, se puede utilizar en forma de enema: 50 -100 gr de Kayexalato + 50 ml de Sorbitol al 70% + 150 ml de agua, o diluir el polvo en una solución de glucosa al 10%, o usar 120-180 ml de la suspensión comercial.
- El enema se administra a través de un tubo rectal colocado a 20 cm dentro del recto sin necesidad de ningún enema de limpieza previo, seguido de un bolo de 50 ml SF.
- El enema debe retenerse durante al menos 30 - 60 minutos, preferiblemente 1 - 2 horas.
- La administración oral puede producir náuseas y vómitos; el enema con Sorbitol presenta riesgo de perforación de colon en el postoperatorio de pacientes con trasplante renal, y por tanto, está contraindicado; existe riesgo de sobrecarga de volumen por la carga de sodio, tanto cuando se administra por VO como en enema.
- **Dosis pediátrica:** 0.5 – 1 gr / kg VO (máximo 50 gr) o 1 – 2 gr / kg via rectal (diluido en Sorbitol al 70%) .

#### 6) **Furosemida**

- **40 - 80 mg IV** a todos los pacientes que puedan producir orina.
- **Dosis pediátrica: 1 mg / kg IV.**

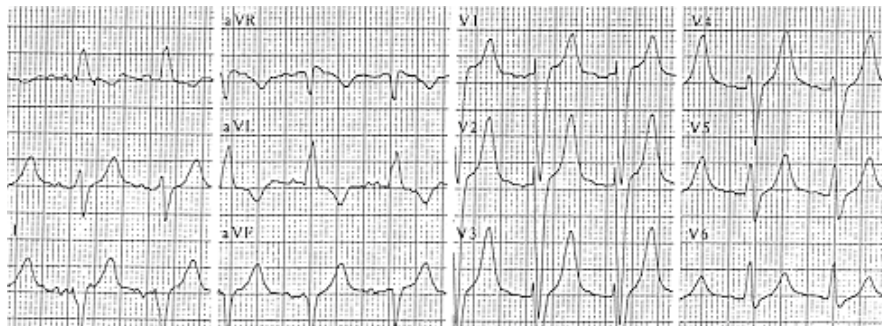
**7) Diálisis**

- Tratamiento de elección en IR.
- FRA + rhabdomiólisis.
- Hiperpotasemia intratable que no responde a tratamiento médico.

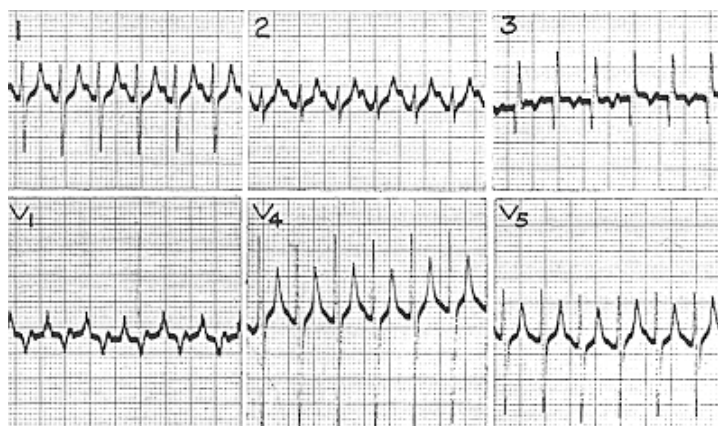
**8) Tratamiento etiológico**

### ANEXO 1. Cambios ECG en la hiperpotasemia

- Patrón en “Tienda de campaña” (Ondas T altas, simétricas en derivaciones anterolaterales).



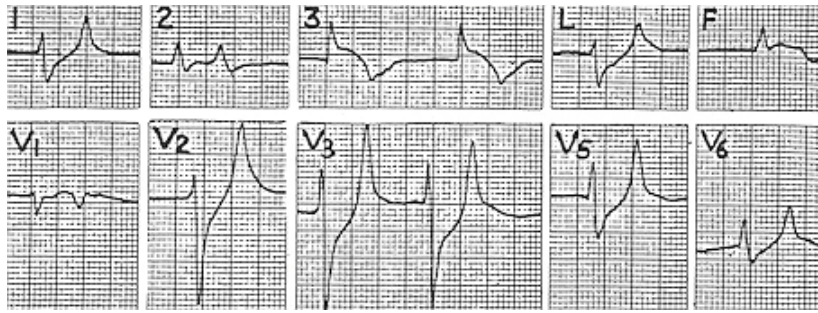
- Ondas T tipo “aguja”.



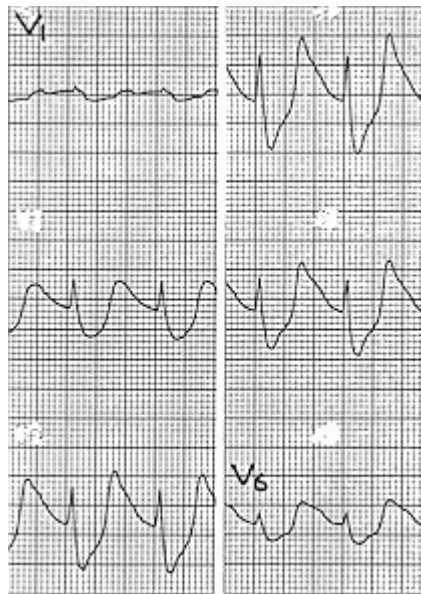
- Patrón “sin onda”: El complejo QRS se continúa sinuosamente con la onda T, como fusionándose.



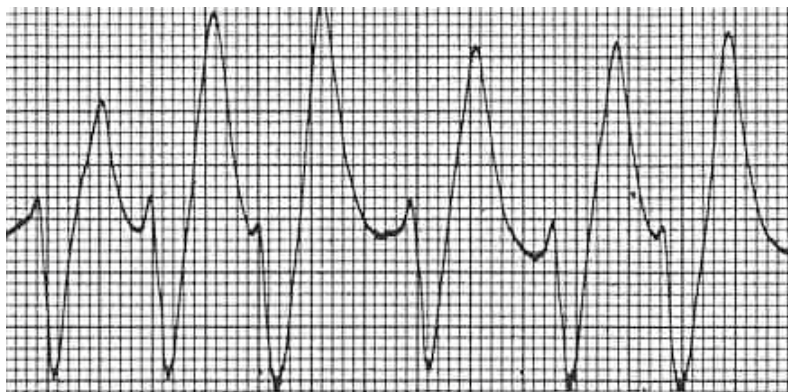
- ECG que simula un IAM: ST elevado en III y aVF, sugerente de IAM inferior, y la depresión del ST en derivaciones recíprocas (I, aVL y V2-V5). Sugiere hiperpotasemia la ausencia de ondas P y las ondas T altas y picudas en precordiales.



- Patrón “hundido”: Depresión del ST de V2 a V6, como si algo “pesado” hundiera el segmento ST.



- Patrón en “Z”: QRS ancho y ST que asciende hacia la onda T produciendo un patrón en “Z”.



### Causas de Hiperpotasemia

#### **Pseudohiperpotasemia**

- Torniquete muy apretado / Puño cerrado
- Aguja pequeña y/o tubo de muestra largo.
- Centrifugación vigorosa de la muestra y/o error del laboratorio.
- Hemólisis de eritrocitos.
- Trombocitosis.
- Leucocitosis marcada.
- Alteración de la membrana de los eritrocitos y escape de potasio.

#### **Aporte excesivo de Potasio**

- Transfusión de sangre antigua.
- Administración de potasio IV.
- Sustitutivos de la sal con ClK.
- Fármacos que contienen potasio: Penicilina IV, Citrato potásico.
- Ingesta excesiva: Geofagia (arcilla, tierra), cautopireifagia (cabezas de cerillas quemadas), melaza negra.

#### **Redistribución**

- Daño celular-quemaduras, lesión por aplastamiento.
- Hemólisis IV.
- Lisis tumoral - Rabdomiólisis.
- Acidemia.
- Hipertonicidad: Manitol, hiperglucemia.
- Medicamentos: Digoxina, somatostatina, succinilcolina, beta-bloqueantes.
- Ejercicio físico severo.
- Prematuridad (primeras 72 horas de vida).
- Ayuno en paciente dializado.
- Tóxicos: Palitoxina, tetrodotoxina, ácido hidrofúrico, cocaína.
- Parálisis periódica hiperpotasémica familiar.

**Causa Renal-Adrenal**

- Ausencia de sustrato para la renina – insuficiencia hepática avanzada.
- Hiporreninemia – neuropatía diabética, nefritis intersticial, ATR tipo IV, fármacos (AINEs, beta-bloqueantes, heparina, ciclosporina).
- Disminución de síntesis de Aldosterona – Enfermedad adrenal congénita (Déficit de la 21-hidroxilasa y otros defectos de síntesis específicos) o adquirida (Enfermedad de Addison, TBC drenal).
- Ausencia o bloqueo de receptores de aldosterona - pseudohipoaldosteronemia tipo I, fármacos (espironolactona, amiloride, triamterene, ciclosporina, trimetoprim, pentamidina).

**Insuficiencia Renal Aguda - Insuficiencia Renal Crónica**

**Obstrucción del Tracto Urinario**

**Defectos tubulares en la secreción de Potasio**

- Nefritis intersticial.
- LES.
- Drepanocitosis.
- Nefropatía diabética - Amiloidosis.
- Aloiinjerto renal.
- Fármacos: sulfas, penicilina, rifampicina, AINEs