

Protocolo de HIPERPOTASEMIA en URGENCIAS (Dr.)

CONCEPTO

Se define como cifras de K sérico $> 5,5$ mmol/l.

En la mayoría de los casos la correlación entre las cifras de K y la clínica no es lineal, sino que depende de:

- 1. La velocidad de instauración
- 2. De la susceptibilidad individual

La hiperkaliemia aguda casi siempre es secundaria a problemas renales, farmacológicos, yatrogénicos o tóxicos y pueden tener un desenlace fatal. Su diagnóstico debe llevar a un tratamiento urgente que debe permitir controlar lo más rápidamente posible las consecuencias electrofisiológicas cardíacas.

Los mecanismos de regulación permiten mantener la concentración de K sérico entre 3,5 y 5 mmol/l. La kaliemia está regulada por el riñón, que asegura una excreción urinaria de K adaptado en caso de exceso de aporte alimenticio en el sujeto sano, o en caso de transferencia anormal de K elevado desde el sector intracelular hacia el sector extracelular.

Una hiperkaliemia aparecerá más frecuentemente en caso de insuficiencia renal cuando los mecanismos de excreción urinaria de K no son eficaces

FISIOPATOLOGÍA (de las manifestaciones clínicas)

El potencial de membrana en reposo tiene relación con el cociente de las concentraciones del K⁺ entre el líquido intracelular y el líquido extracelular.

La hiperkaliemia produce despolarización parcial de la membrana celular.

Cuando la despolarización se prolonga, la excitabilidad de la membrana disminuye.

La hiperexcitabilidad de las células conlleva una rápida respuesta, desencadenando un potencial de acción para un estímulo más débil.

Las consecuencias electrofisiológicas del descenso de la repolarización de la membrana conllevan trastornos de la conducción y una disminución del tiempo de repolarización.

Estos efectos electrofisiológicos explican, por tanto, que la repercusión mayor de la hiperkaliemia sea a nivel muscular y cardíaco.

ETIOLOGÍA

PSEUDOKALIEMIAS

- Hiperleucocitosis
- Trombocitemia
- Hemólisis
- Anomalía membrana hematíes

APORTE DE POTASIO

EXÓGENO

- Aporte yatrogénico (por boca, IV)
- Sal de régimen
- Penicilina K (bolo IV)
- Exanguino-transfusión

ENDÓGENO

- Rabdomiolisis
- Aplastamiento de miembros

- Hemólisis
- Quimioterapia
- Hemorragia digestiva

REDISTRIBUCIÓN TRANSCELULAR DEL POTASIO

- Acidosis
- Ejercicio muscular
- Diabetes tipo 1
- Medicamentos e Intoxicaciones (más abajo)
- Parálisis periódica familiar

DISMINUCIÓN DE LA CAPACIDAD DE EXCRECIÓN RENAL DEL POTASIO

Insuficiencia renal

- Insuficiencia Renal aguda
- Insuficiencia Renal crónica

Afectación del eje renina-Angiotensina

- Insuficiencia cortico-suprarrenal
- Enfermedad de Addison
- Déficits enzimáticos
- Síndrome de hipoaldosteronismo con hiporeninemia
- Hipoaldosteronismo adquirido con hiporeninemia
- Síndrome de hipoaldosteronismo inducido por medicamentos

Anomalías de la secreción tubular renal del potasio

- Pseudo-hipoaldosteronismo de tipo 1
- Pseudohipoaldosteronismo de tipo 2
- Acidosis tubular renal distal con hiperkaliemia
- Uropatía obstructiva
- Trasplante renal
- Lupus eritematoso diseminado
- Drepanocitosis

Inhibición de la secreción tubular renal del potasio

- Diuréticos ahorradores de potasio
- Ciclosporina
- Trimetoprim
- Litio

CAUSAS MEDICAMENTOSAS Y TÓXICAS DE LAS HIPERKALIEMIAS

EXCESO DE POTASIO

- Cloruro de potasio
- Penicilina potásica
- Sal de régimen
- Quimioterapia anticancerosa

TRANSFERENCIA EXTRACELULAR DEL POTASIO

- Betabloqueantes
- Succinilcolina
- Digital, digoxina
- Arginina
- Fluoruros
- Cianuros

DEFECTO DE EXCRECIÓN RENAL DEL POTASIO

- Beta-bloqueantes
- IECA (Captopril, Enalapril)
- Heparina
- Antiinflamatorios no esteroideos (Indometacina, Ibuprofeno, Piroxicam)
- Diuréticos ahorradores de potasio (Espiro lactona, Ameride, Triamtereno)
- Ciclosporina
- Trimetoprim
- Litio

CLINICA

TOXICIDAD CARDIACA

Se manifestarán dependiendo de aspectos como:

- La velocidad de instauración de la hipercaliemia
- La existencia de una cardiopatía subyacente
- La presencia de desórdenes metabólicos (acidosis) o electrolíticos (hiponatremia, hipocalcemia).

Las alteraciones precoces aparecen con un K⁺ de alrededor de 6 mmol/l, y se asocian con trastornos de la repolarización, que se traducen en:

- Ondas T altas, simétricas, de base estrecha
- El espacio QT acortado

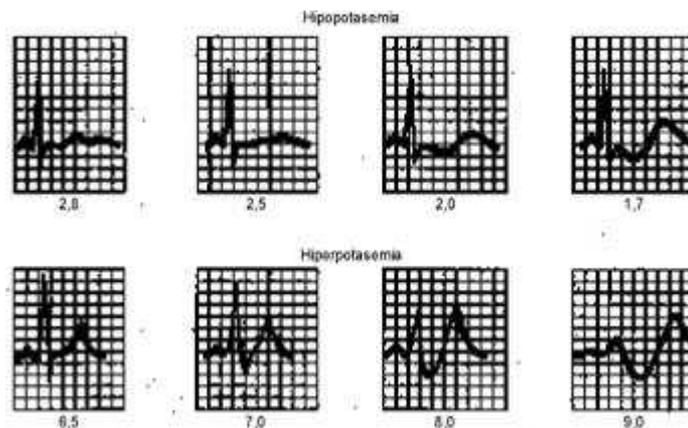


FIG. 12-1. Patrones del ECG en la hipopotasemia y la hipertotasemia. (El potasio sérico se expresa en mEq/L.)

A partir de 6,5 mmol/l, las manifestaciones ECG suelen ser constantes y se manifiestan por trastornos de la conducción:

- Alargamiento del espacio PR, con aplanamiento de la onda P, responsable de un bloqueo A-V de 1er. Grado
- Después aparece un alargamiento progresivo del QRS que adopta un aspecto sinusoidal, englobando la onda T, que desaparece

Cuando las concentraciones del potasio sobrepasan de 8 mmol/l:

- La onda P desaparece así como la conducción auricular
- El ritmo ventricular es lento, de origen nodal
- La evolución será hacia la FV o la asistolia terminal

MANIFESTACIONES NEUROMUSCULARES

- Aparecerá astenia, parestesias y debilidad muscular difusa en los miembros.
- Puede evolucionar hacia una parálisis flácida simétrica con afectación de las extremidades, responsable de una tetraplejía.
- Los reflejos osteotendinosos están abolidos.
- La afectación de los músculos respiratorios conlleva una hipoventilación alveolar.

OTRAS CONSECUENCIAS DE LA HIPERCALIEMIA

- Íleo paralítico
- Inhibe la formación de amoníaco y la resorción del NH_4^+ en la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle; de esta manera disminuye la eliminación final de ácido y aparece Acidosis metabólica, que a su vez puede incrementar la hipercaliemia debido a la salida del K^+ de las células
- Estimulación de la secreción de aldosterona, directamente unida a la concentración de potasio
- Inhibición de la actividad de la renina plasmática
- Aumento de la secreción de insulina.

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Deberemos solicitar:

- Bioquímica, que incluya: glucosa, urea, creatinina, Na, K, cloro, calcio, proteínas totales, CK, GOT y GPT
- Hemograma
- Na y K en orina
- Gasometría arterial
- E.C.G.

Ante la ausencia de síntomas y de signos electrocardiográficos, es preciso descartar la pseudohipercaliemia (comprobar con nueva extracción, lo menos traumática posible).

La magnitud de la hipercaliemia se refleja en los síntomas, en la concentración plasmática del K^+ y, sobre todo, en la presencia de trastornos de la repolarización y de la conducción en el ECG. En este caso, deberemos instaurar un tratamiento urgente, si se detecta una insuficiencia renal aguda o un agravamiento mayor de la ya existente.

Si la hipercaliemia no es amenazante, la función renal está normal o poco alterada, el estudio de la excreción urinaria de K^+ permitirá distinguir las causas extrarrenales de las de origen renal.

TRATAMIENTO

La hipercaliemia aguda amenazante vendrá caracterizada por tres aspectos:

- La concentración de K^+ en plasma
- La debilidad muscular concomitante
- Las alteraciones electrocardiográficas

La hipercaliemia grave requerirá tratamiento urgente dirigido a:

- Reducir al mínimo la despolarización de la membrana
- Favorecer la transferencia del K^+ del medio extracelular al medio intracelular
- Facilitar la pérdida de K^+ (extraer el K^+ del organismo)
- Además, hay que interrumpir el aporte exógeno de K^+

DISMINUCIÓN DE LA EXCITABILIDAD DE LAS MEMBRANAS

- **GLUCOBIONATO CÁLCICO** (Calcium Sandoz®): 10 ml al 10% en 3 minutos i.v. y con monitorización cardiaca. Sus efectos tardan pocos minutos en aparecer y su duración es breve (30 – 60 minutos). Podemos repetir la misma dosis si no observamos cambios en el ECG pasados 5 a 10 minutos. No mezclar nunca con bicarbonato sódico (por riesgo de precipitación) ni con Digoxina.

TRANSFERIR EL K+ HACIA EL MEDIO INTRACELULAR

- La **INSULINA** estimula la entrada de K+ en las células y de ese modo disminuye transitoriamente la concentración de K+ en el plasma. Aunque la **GLUCOSA** sola basta para estimular la liberación de insulina por las células beta normales del páncreas, se obtiene una respuesta más rápida si se administra insulina exógena (con glucosa para evitar la hipoglucemia). Una mezcla que se recomienda consiste en administrar 10 U de insulina regular i.v. y 50 g de glucosa (1 ampolla de Glucosmón®) en 5 min. Si resulta eficaz, la concentración de K+ en el plasma debe descender 0,5 a 1,5 mmol/L al cabo de 15 a 30 min, y el efecto durará unas horas.
- El tratamiento con sustancias alcalinas también puede desplazar el K+ al interior de las células. Utilizaremos **BICARBONATO SÓDICO 1 MOLAR**: 50 – 100 mEq i.v. a pasar en 10 – 30 min. (evitar extravasación). Es lo ideal en caso de hipercaliemia que acompaña a la acidosis metabólica, pero su eficacia persiste con ausencia de acidosis. Los pacientes con nefropatías en fase terminal rara vez responden a este tratamiento, además de que no tolerarán la sobrecarga de Na y la consiguiente expansión de la volemia (valorar hemodiálisis).
- Los agonistas betaadrenérgicos administrados por vía parenteral o en nebulización estimulan la captación del K+ por las células. Su acción comienza a los 30 min, reducen la concentración del K+ en plasma en 0,5 a 1,5 mmol/L, y sus efectos duran de 2 a 4 horas. Utilizaremos **SALBUTAMOL** (Ventolín®), con dos posibilidades de administración:
 - Nebulizado: 10 – 20 mg (2 – 4 ml de solución al 0,5%) diluidos en al menos 5 ml de SSF.
 - Endovenoso: 1 ampolla (0,5 mg) + 100 ml de SF o SG 5%, a pasar en 20 minutos

ELIMINACIÓN DEL K+ DEL ORGANISMO

- La forma más rápida y eficaz de reducir la concentración de K+ en plasma es la **HEMODIÁLISIS**. Este recurso debe reservarse para los pacientes con insuficiencia renal oligoanúrica y para los que tienen una hipercaliemia que pone en peligro la vida y que es resistente a medidas más conservadoras.
- **RESINAS DE INTERCAMBIO DE CATIONES** (Resin Calcio®): estas resinas, utilizadas por vía digestiva, disminuyen la concentración plasmática de K+ por un intercambio del mismo a través de la mucosa digestiva con otro ión. Existen dos posibilidades de administrarlo:
 - **Vía oral**: 15 – 30 g (3 – 6 cucharadas) disueltas en agua/6 – 8 h (cada gramo cambia 1 mEq de K+).
 - **Enema** (si existe íleo o la v.o. es imposible): 50 g (10 cucharadas), diluidos en 250 ml de agua y 125 ml de Lactulosa (Duphalac® solución) reteniéndolo 30 – 60 min (con ayuda de sonda urinaria de Foley rectal, inflando el balón) y repitiendo c/4 – 6 h según evolución. Esta forma resulta mejor tolerada y es de acción más rápida que la v.o.
- Los diuréticos con acción a nivel del asa de Henle como la **FUROSEMIDA** (Seguril®) pueden aumentar la eliminación de K+ si la función renal es suficiente. Se administrarán 60 mg (3 amp) i.v. como dosis única.

Por último, habrá que tratar el proceso de fondo causante de la hipercaliemia, lo cual puede exigir, según cada caso, desde

- Cambio y modificaciones en la dieta
- Corrección de la acidosis metabólica
- Hidratación cautelosa
- Administración de mineralcorticoides exógenos.

RESUMEN DE TRATAMIENTO

HIPERPOTASEMIA LEVE

- Restricción de potasio en la dieta: excluir zumos y frutas
- Resinas de intercambio iónico: Resin Calcio®

HIPERPOTASEMIA MODERADA

Además de las medidas adoptadas anteriormente, deberemos administrar:

- Insulina + glucosa hipertónica
- Bicarbonato sódico 1 M, sobre todo si hay acidosis metabólica
- Furosemida

HIPERPOTASEMIA GRAVE (**iEMERGENCIA MÉDICA!**)

Debe ser tratada inmediatamente. Además de las medidas anteriores, administraremos:

- Glucobionato cálcico al 10% (Calcium Sandoz®)
- Salbutamol (Ventolín®)
- Hemodiálisis (única medida terapéutica eficaz en pacientes con I.R. avanzada e hiperpotasemia grave)

DERIVACIÓN

- **Hiperpotasemia grave + I.Renal:** Avisar a NEFRÓLOGO, que valorará ingreso a su cargo y/o hemodiálisis.
- **Hiperpotasemia moderada/grave (sin indicación de hemodiálisis):** ingreso en planta, según causa y patología concomitante.
- **Hiperpotasemia leve/moderada, que no requiera ingreso por patología asociada a cargo de especialidades:** UCE