



| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|--------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 1 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |

GUÍA ESPECÍFICA DE ACTUACIÓN PARA HIPERPOTASEMIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS GENERALES


Departamento de Salud Alicante-Hospital General Universitario Dr. Balmis



| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|--------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 2 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. OBJETIVOS
3. ALCANCE
4. PERSONAL IMPLICADO
5. DESCRIPCIÓN DE LA GUÍA DE ACTUACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL ADULTO
 - 5.1 FISIOPATOLOGÍA DEL POTASIO
 - 5.2 ETIOLOGÍA DE LA HIPERPOTASEMIA
 - 5.3 CLÍNICA DE LA HIPERPOTASEMIA
 - 5.4 DIAGNÓSTICO DE LA HIPERPOTASEMIA
 - 5.5 TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA
 - 5.6 CRITERIOS DE INGRESO
6. CRITERIOS DE EVALUACIÓN Y/O REGISTROS
7. BIBLIOGRAFÍA
8. ANEXOS
9. ALGORITMO DE ACTUACIÓN
10. ELABORACIÓN DEL DOCUMENTO Y CONTROL DE CAMBIOS

| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|---------------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 3 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |

1. INTRODUCCIÓN

El potasio es el principal catión intracelular del organismo. Aproximadamente el 2% del potasio corporal total se encuentra en el líquido extracelular, mientras que el 98% del potasio se encuentra en el compartimento intracelular. El mantenimiento del balance de potasio es esencial para una variedad de funciones celulares y neuromusculares, siendo su principal eliminación por vía renal (80%), así como de su distribución intra o extracelular.

Las alteraciones del potasio se encuentran con frecuencia en la práctica clínica, siendo su espectro de gravedad variable, desde la hipopotasemia leve inducida por diuréticos a la hiperpotasemia grave con consecuencias fatales. En los dos casos, se puede ocasionar alteraciones en la polarización de la membrana celular que dan lugar a diversas manifestaciones clínicas, estando las más graves en relación con el sistema cardiovascular.

En concreto, la hiperpotasemia es un trastorno electrolítico frecuente en los servicios de urgencias y su manejo adecuado impacta en el pronóstico de los pacientes. Éste requiere de la integración de datos clínicos y analíticos sobre el estado de la función renal, la hidratación, el equilibrio ácido-base y la afectación cardiaca. Además, es necesaria una precisa toma de decisiones sobre la corrección de la concentración de potasio en el tiempo indicado para cada caso.


2. OBJETIVOS

- **Objetivo general:**

Establecer una pauta de actuación estandarizada y homogénea que garantice la detección precoz y una atención rápida y segura en pacientes con hiperpotasemia.

- **Objetivos específicos**

Establecer un procedimiento único en el Servicio de Urgencias que garantice la información y la coordinación de todos los recursos dedicados al manejo de la hiperpotasemia.

| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|---------------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 4 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |

3. ALCANCE

Este procedimiento se aplicará a todo el personal del Servicio de Urgencias Generales del Hospital General Universitario de Alicante.


4. PERSONAL IMPLICADO

| PERSONAL | RESUMEN DE FUNCIONES |
|--------------------------------|---|
| Facultativo/a | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Facultativos/as de urgencias: las propias del/la facultativo/a de urgencias. ▪ Facultativos/as de otras especialidades: las propias de la especialidad. ▪ Jefe/a de la Guardia: coordinar y garantizar el cumplimiento del protocolo. |
| Enfermera | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Triage de Urgencias: valoración de triaje y las descritas en el protocolo. ▪ Enfermera de Urgencias: atención integral de enfermería al paciente. |
| TCAE | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Realizarán sus tareas designadas en su puesto de trabajo en Urgencias. |
| Personal Administrativo | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Se encargará de realizar la admisión de la paciente en Urgencias. |
| Celador/a | <ul style="list-style-type: none"> ▪ El equipo de celadores realizará las tareas propias de apoyo en Urgencias |
| Personal de seguridad | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Funciones de vigilancia y protección en caso de ser necesario a requerimiento del personal sanitario. |

5. DESCRIPCIÓN DE LA GUÍA DE ACTUACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL ADULTO

5.1. FISIOPATOLOGÍA DEL POTASIO

El potasio (K) es el catión intracelular más importante del organismo. El 98% del K corporal total (alrededor de 3.000 mEq) se encuentra en el interior de las células y solo un 2% se halla en el líquido extracelular. Por tanto, la concentración del K intracelular es de 140 mEq/l y la concentración del K extracelular (que es la que se mide en la práctica clínica) es de 4-5 mEq/l. La diferencia en la distribución de los dos cationes se mantiene mediante la bomba de Na/K-ATPasa de la membrana celular, que bombea el sodio (Na) y el K a la célula en una proporción de 3:2. Esta diferencia de concentración a ambos lados de la membrana celular es el mayor determinante del potencial de

| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|---------------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 5 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |

membrana en reposo, que es fundamental para la excitabilidad cardiaca y neuromuscular, así como el mantenimiento de las funciones celulares.

La concentración del K plasmático está determinada por la relación entre el K ingerido, su distribución entre el espacio extracelular e intracelular y su eliminación. Los requerimientos mínimos diarios de K son de 1.600 a 2.000 mg (40-50 mEq). Tal aporte se consigue con una dieta variada, que incluya frutas y verduras. No es infrecuente encontrar personas ancianas que viven solas o con limitaciones, con un aporte de K insuficiente para cubrir las necesidades diarias. Por otro lado, ciertas medicaciones crónicas y enfermedades pueden alterar el balance de K.


La hiperpotasemia se define, así pues, como la concentración de potasio sérico ≥ 5.5 mEq/l, siendo la alteración electrolítica más grave, ya que puede provocar arritmias ventriculares fatales en minutos. Su diagnóstico debe llevar a un tratamiento urgente que debe permitir controlar lo más rápidamente posible estas potenciales consecuencias electrofisiológicas cardiacas. Clasificaremos la hiperpotasemia en:

- Leve: 5.5-5.9 mEq/l
- Moderada: 6.0-6.4 mEq/l
- Grave: ≥ 6.5 mEq/l

La principal vía de eliminación del K es la renal. El 80% del K ingerido se excreta por el riñón, un 15% por el tracto gastrointestinal a través de las heces y el 5% restante por el sudor. Las pérdidas extrarrenales de K tienen poca transcendencia, salvo en situaciones especiales como son pacientes con quemaduras extensas o tras ejercicio intenso. En pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) avanzada, las pérdidas de K por el intestino pueden alcanzar el 25% de las pérdidas diarias. El 90% del K filtrado es reabsorbido en el túbulo proximal. Es en las células principales del túbulo contorneado distal y conducto colector donde se regula la excreción final de K en función de las necesidades fisiológicas.

5.2. ETIOLOGÍA DE LA HIPERPOTASEMIA

Los mecanismos que producen hiperpotasemia son: excreción renal insuficiente de K, desplazamiento transcelular, aporte excesivo y rápido de K o una pseudohiperpotasemia por errores en la medición. En la práctica clínica, la insuficiencia

| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|--------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 6 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |

renal está casi siempre en el trasfondo causal de la hiperpotasemia, seguida del uso de fármacos y la hemólisis.


– **Pseudohiperpotasemia:** muestra hemolizada, leucocitosis o trombocitosis extremas.

– **Redistribución transcelular:** acidosis metabólica, hiperosmolaridad en hiperglucemia con déficit de insulina o uso de manitol, parálisis periódica familiar, betabloqueantes, digoxina, succinilcolina, relajantes musculares no despolarizantes, somatostatina. – **Destrucción tisular:** hemólisis, lisis tumoral, rhabdomiólisis, traumatismos extensos, quemaduras, isquemia intestinal.

– **Defecto en la excreción renal:** insuficiencia renal aguda o IRC avanzada; hipoadosteronismo primario (Addison) o secundario (hiporreninémico asociado a nefritis intersticial, lupus, drepanocitosis, nefropatía diabética); pseudohipoadosteronismo, por fármacos que bloquean la síntesis o la acción de la aldosterona o que aumentan la reabsorción tubular de K:

- ISRAA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II), inhibidores directos de la renina.
- Inhibidor dual de la neprilisina y del receptor de la angiotensina (ARNI): sacubitrilo/valsartán.
- Antagonistas del receptor de mineralocorticoides (ARM): eplerenona o espironolactona.
- Diuréticos ahorradores de K: amilorida o triamtereno.
- Antiinflamatorios no esteroideos.
- Anticalcineurínicos: ciclosporina y tacrolimus.
- Algunos antiinfecciosos: cotrimoxazol, pentamidina.
- Heparina

Es por ello que cualquier alteración iónica se debe estudiar y manejar dentro de un contexto clínico concreto y no como un trastorno aislado, dado que su etiología en la mayoría de las ocasiones suele ser multifactorial, casi siempre secundaria a problemas renales, farmacológicos (IECA, ARA-II, diuréticos ahorradores de potasio, AINE, etc.) o tóxicos (tabla 1). Ante el hallazgo de la hiperpotasemia es necesario confirmarla con una segunda determinación analítica.

| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|---------------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 7 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |

| | |
|--|---|
| Pseudohiperpotasemia | <ul style="list-style-type: none"> • Suero hemolizado • Aplicación de torniquete por tiempo prolongado (> 1 minuto) • Leucocitosis o trombocitosis marcada • Error de laboratorio • Extracción de sangre de una vía por la que se está perfundiendo potasio |
| Incremento del aporte de potasio | <ul style="list-style-type: none"> • Administración parenteral • Exceso en la dieta • Suplementos de potasio |
| Paso de potasio al líquido extracelular | <ul style="list-style-type: none"> • Pseudohiperpotasemia • Acidosis metabólica • Déficit o resistencia a la insulina • Estados hiperosmolares • Incrementos del catabolismo celular • Destrucción tisular • Hemorragia interna • Parálisis hiperpotasémica periódica • Síndrome de lisis tisular • Fármacos: b-bloqueantes, agonistas alfaadrenérgicos, somatostatina, arginina, succinilcolina, digital |
| Disminución de la eliminación renal | <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal oligúrica • Hipoaldosteronismo y pseudohipoaldosteronismo • Insuficiencia suprarrenal • Acidosis tubular renal tipos II y IV • Deplección de volumen • Fármacos: IECAs, ARA-II, AINEs, Heparinas, β-bloqueantes, espironolactona, amilorida, triamtireno, trimetropina, pentamidina, ciclosporina A. |


Tabla 1. Etiología de la hiperpotasemia.

5.3. CLÍNICA DE LA HIPERPOTASEMIA

La hiperpotasemia produce una despolarización de la membrana de los tejidos excitables como corazón, músculo y sistema nervioso. Esto genera manifestaciones clínicas variadas, desde un hallazgo de laboratorio en pacientes asintomáticos, pasando por manifestaciones clínicas inespecíficas como cansancio o malestar, hasta trastornos graves de la conducción cardiaca. La rapidez en el cambio del K extracelular es más importante que el valor absoluto de K, por lo que generalmente las manifestaciones clínicas aparecen cuando el K sérico es mayor de 7 mEq/l en la hiperpotasemia crónica y en valores ligeramente más bajos cuando la hiperpotasemia es aguda.

Los principales signos y síntomas que aparecen ante un cuadro de hiperpotasemia son:

Cardiacas: La hiperpotasemia despolariza la membrana celular, enlenteciendo la conducción ventricular y disminuyendo la duración del potencial de acción. Así podemos encontrar: bradicardia, asistolia, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular (FV),

| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|--------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 8 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |

actividad eléctrica sin pulso y, en pacientes portadores de marcapasos, una alteración en la captura al elevar el umbral de estimulación. Aunque la sensibilidad del electrocardiograma (ECG) para detectar los cambios en las cifras de K es baja, clásicamente se han descrito unas alteraciones secuenciales: con concentraciones de K alrededor de 6,5 mEq/l aparecen ondas T picudas, con cifras en torno a 6,5-7,5 mEq/l se prolonga el intervalo PR y la onda P se aplanan o desaparecen. El complejo QRS se ensancha con cifras de K en torno a 7-8 mEq/l. Con cifras superiores, el complejo QRS converge con la onda T formando una onda sinuosa seguida de FV y asistolia. Es importante resaltar que esta es una clasificación académica y que los cambios en el ECG pueden verse afectados por el pH del líquido extracelular, la concentración de calcio y sodio y la rapidez en la elevación del potasio, por lo que a cualquier grado de hiperpotasemia pueden aparecer arritmias ventriculares como primera manifestación o presentar un ECG normal.


Neuromusculares: Son frecuentes los calambres, parestesias y debilidad, que pueden progresar a una parálisis flácida ascendente que comienza en los miembros inferiores y progresa al tronco y brazos (imitando al síndrome de Guillain-Barré). Los reflejos osteotendinosos están abolidos o disminuidos, con preservación de los nervios craneales y tono del esfínter. Raramente se afectan los músculos respiratorios. Existe una alteración genética autosómica dominante, la Parálisis Periódica Hiperpotasémica, que cursa con episodios de miopatía desencadenados por liberación de K tras ejercicio intenso o ingesta de pequeñas cantidades de K.

Gastrointestinales: Náuseas, vómitos, dolor abdominal, íleo paralítico.

Alteraciones hidroelectrolíticas: Acidosis metabólica, natriuresis aumentada, reducida excreción urinaria de amonio.

Endocrinas: Reducción de la renina, secreción aumentada de prostaglandinas, elevación de la insulina y glucagón.

Hemodinámicas: Disminución de la tensión arterial.

| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|---------------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 9 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |

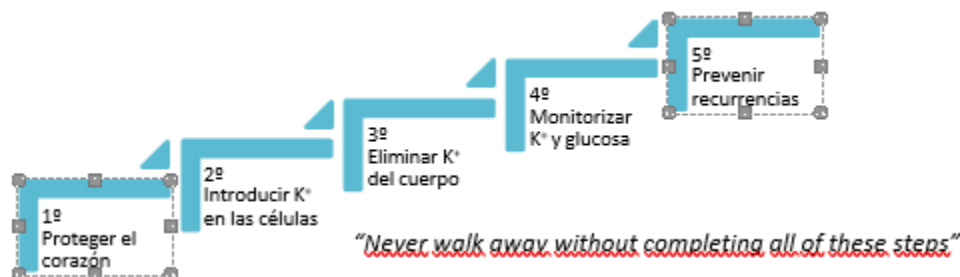
5.4. DIAGNÓSTICO DE LA HIPERPOTASEMIA


La evaluación inicial de una hiperpotasemia debe incluir:

- **Anamnesis e historia clínica.** Debe investigarse la ingesta de suplementos de potasio, la toma de AINEs, IECAs, betabloqueantes o diuréticos ahorradores de potasio y la presencia de insuficiencia renal, nefropatía diabética, debilidad muscular, etc.
- **Exploración física:** Se deben buscar signos de depleción o de sobrecarga de volumen, hiperpigmentación cutánea, etc.
- **ECG.** Realización de electrocardiograma en el paciente con $K^+ \geq 6.0$ mEq/l y en pacientes en situación de mayor riesgo. Cabe recordar que la hiperpotasemia puede comportar un riesgo vital incluso con un ECG normal.
Es muy importante conocer que, en algunos monitores electrocardiográficos, en presencia de hiperpotasemia grave, puede suceder lo que se ha descrito como el Signo de Littmann, consistente en que el monitor registra una frecuencia cardíaca del doble o aproximadamente el doble de la que realmente tiene el paciente. Este fenómeno parece deberse a que el monitor detecta las ondas T altas y picudas de la hiperpotasemia como complejos QRS, es decir, un falso bigeminismo. Por lo tanto, ante la presencia de este fenómeno es recomendable sospechar la existencia de una posible hiperpotasemia grave.
- **Pruebas de laboratorio:** hemograma, bioquímica (que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, creatina quinasa, GOT y GPT) y gasometría venosa. Se recomienda siempre repetir con una segunda determinación analítica para confirmar la presencia de hiperpotasemia.

5.5. TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA

Los objetivos del tratamiento son:



| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|----------------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 10 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |


La urgencia del tratamiento de la hiperpotasemia depende de la presencia o ausencia de síntomas, de trastornos electrocardiográficos, de la gravedad de la elevación del K y de la causa de la hiperpotasemia. Se debe determinar si se requiere un tratamiento emergente, urgente o ninguno de los dos.

El tratamiento emergente está indicado en las hiperpotasemias moderadas y graves, cuando haya cambios electrocardiográficos compatibles, un rápido incremento de las cifras de potasemia (rabdomiolisis, síndrome de lisis tumoral, traumatismo por aplastamiento), una función renal disminuida y presencia de acidosis significativa.

Los objetivos terapéuticos iniciales son la estabilización del miocardio, para protegerlo frente a la aparición de arritmias, y el desplazamiento del potasio del espacio vascular al interior de las células. El K sérico debe medirse en general en 1 o 2 horas, a las 6 horas y a las 12 horas. Una vez descendida la potasemia a valores inferiores a 6mEq/l, el tratamiento se basa en la disminución del contenido corporal total de potasio, posiblemente la única medida necesaria para los pacientes con hiperpotasemia leve.

• ESCALÓN 1. PROTEGER EL CORAZÓN (disminución de la excitabilidad de las membranas):

- **Gluconato cálcico 10%**: Sus efectos aparecen en 3 minutos y su duración es breve (30-60 minutos), por lo que el calcio no debe administrarse como monoterapia para la hiperpotasemia, sino que debe combinarse con terapias que impulsen el K extracelular al interior de las células. El calcio antagoniza directamente las acciones en la membrana de la hiperpotasemia, mientras que la hipocalcemia aumenta la cardiotoxicidad de la hiperpotasemia. La despolarización del potencial de membrana en reposo inducida por hiperpotasemia conduce a la inactivación de los canales de Na y disminuye la excitabilidad de la membrana. La administración de calcio se puede repetir cada 30 a 60 minutos si la emergencia hiperpotasémica persiste y el calcio sérico no se eleva. El calcio se puede administrar como gluconato de calcio o cloruro de calcio. El cloruro de calcio contiene tres veces más concentración de calcio elemental en comparación con el gluconato de calcio (13,6 frente a 4,6 mEq en 10 ml de una solución al 10%). Sin embargo, generalmente se prefiere el gluconato de calcio porque el cloruro de calcio puede causar irritación local en el lugar de la inyección. La dosis habitual de gluconato de calcio es de 1.000 mg (10 ml de una solución al 10%) infundidos durante 2 o 3

| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|---------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 11 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |

minutos, con monitorización cardiaca constante. La dosis habitual de cloruro de calcio es de 500 a 1.000 mg (5 a 10 ml de una solución al 10%), también infundida durante 2 o 3 minutos, con monitorización cardiaca constante. La dosis de cualquier formulación se puede repetir tras 5 minutos si los cambios del ECG persisten o se repiten. Las infusiones de calcio concentrado (particularmente cloruro de calcio) son irritantes para las venas y la extravasación puede causar necrosis tisular. Por esta razón, se prefiere una vena central o profunda para la administración de cloruro de calcio. El calcio puede potenciar la cardiotoxicidad de los digitálicos, por lo que en pacientes con hiperpotasemia y que estén tomando digoxina debe darse diluido y en 20-30 minutos. Si la hiperpotasemia es secundaria a toxicidad por digital, deben administrarse anticuerpos antidigoxina.


No mezclar nunca con bicarbonato sódico (por riesgo de precipitación).

Es necesario realizar un ECG de 12 derivaciones tras la administración del gluconato cálcico, para evaluar la respuesta (buscar un estrechamiento del QRS, una reducción de la amplitud de la onda T, aumento de la frecuencia cardiaca si bradicardia o reversión de la arritmia).

• ESCALÓN 2. INTRODUCIR EL K+ EN LAS CÉLULAS

- Insulina + glucosa (10U insulina rápida en 500ml de glucosa 10% iv en 30-60 min):

estimula la entrada de K⁺ en las células y de ese modo disminuye transitoriamente la concentración de K⁺ en el plasma. La glucosa generalmente se administra con insulina para prevenir el desarrollo de hipoglucemia; sin embargo, la insulina debe administrarse sola si la glucemia es mayor de 250 mg/dl (13,9 mmol/l). Si resulta eficaz, la concentración de K⁺ en el plasma debe descender 0.65-1.0 mmol/l al cabo de 15 minutos (pico a los 30-60 minutos), y el efecto durará 3-6 horas. El efecto de la insulina comienza en 10-20 minutos, alcanza su punto máximo entre 30 y 60 minutos y dura de 4 a 6 horas, por lo que la glucemia debe medirse durante 6 horas tras la administración de la insulina. Los pacientes con insuficiencia renal, aunque son resistentes al efecto hipoglucemiante de la insulina, no son resistentes al efecto hipopotásémico, porque la bomba Na/K-ATPasa todavía está activada.

| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|---------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 12 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |

- Agonistas Beta-adrenérgicos:

- Vía intravenosa (salbutamol 0.5mg en 100ml de glucosa 5% en 15 minutos). Su acción comienza en 5-8 minutos, reducen la concentración del K⁺ en plasma en 0.5-1.5 mmol/l y sus efectos duran de 2-3 horas, con un efecto máximo a los 30 minutos. Precaución en pacientes con cardiopatía isquémica o taquiarritmias.
- Vía nebulizada (salbutamol 10-20mg en 10 minutos). Consigue una reducción significativa de potasio con un pico a los 120 minutos después de la aplicación (90 minutos para 20mg). El efecto es de 2-6 horas. Se asocia a menos efectos secundarios (taquiarritmias, temblores, palpitaciones, ansiedad) que la intravenosa.


La insulina es igual de eficaz que la administración de agonistas beta-adrenérgicos y su combinación es mucho más eficaz que cualquiera de los dos tratamientos utilizados de forma aislada, pues tienen un efecto aditivo.

- Bicarbonato sódico (1/6M 250-500ml iv en 30 min): actualmente no hay pruebas para respaldar su uso rutinario (puede reducir el potasio, pero a expensas de una carga de sodio). Cabe considerar su uso en caso de acidosis metabólica con pH < 7.2. Su acción comienza en 30-60 minutos y sus efectos duran de 6-8 horas. Los pacientes con nefropatías en fase terminal rara vez responden a este tratamiento, además de que no tolerarán la sobrecarga de sodio y la consiguiente expansión de la volemia (valorar hemodiálisis). En pacientes con sobrecarga de volumen o insuficiencia cardiaca es preciso ser prudente con la cantidad total de volumen que se infunde durante el tratamiento de la hiperpotasemia.

La sensibilidad a la insulina varía de un paciente a otro y se ve afectada por el estado diabético y la función renal.

No usar suero glucosado 10% si presenta cifras elevadas de glucemia (solo insulina).

La eficacia de la insulina-glucosa aumenta si se administra en combinación con salbutamol. La coadministración de salbutamol también parece reducir el riesgo de hipoglucemia inducida por insulina.

| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|----------------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 13 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |


• ESCALÓN 3. ELIMINAR EL K+ DEL ORGANISMO

- INTERCAMBIADORES DE CATIONES INTESTINALES:

- **Patiromer (Veltassa® 8,4g vo cada 8h):** es un polímero orgánico esférico no absorbible, formulado en polvo para suspensión, que se une al K en el colon a cambio de calcio. Es eficaz en la reducción mantenida de la concentración de K en pacientes con insuficiencia renal o IC, aunque estén en tratamiento con iSRAA. Entre los efectos adversos descritos más frecuentes están el estreñimiento y la hipomagnesemia. Además de unirse a los cationes, el patiromer puede unirse a otros fármacos en el tracto gastrointestinal. Se han identificado interacciones con ciprofloxacino, tiroxina y metformina, por lo que éstos deben ser administrados separados al menos 3 horas antes o después del patiromer.
- **Ciclosilicato de sodio y zirconio (Lokelma® 10g vo cada 8h):** es un compuesto cristalino inorgánico no absorbible que intercambia iones de Na e hidrógeno por K a lo largo de todo el tracto gastrointestinal, reduciendo así la concentración de potasio libre en la luz gastrointestinal, con lo que disminuye los niveles séricos de potasio y aumenta la excreción fecal de potasio. Reduce las concentraciones en 1 hora tras su ingestión y la normopotasemia se alcanza normalmente dentro de las primeras 24-48 horas siguientes. Es eficaz en la hiperpotasemia urgente y también en la corrección lenta y parece ser prometedor en la hiperpotasemia emergente. También es eficaz para el tratamiento de la hiperpotasemia en pacientes que reciben hemodiálisis.

Para la dispensación en España tanto de patiromer como de CZS es necesario visado solicitado por especialistas en nefrología, cardiología y medicina interna, y está limitada a pacientes con ERC avanzada e IC grado III-IV, con hiperpotasemia leve a moderada (5,5-6,4 mEq/l), en tratamiento con iSRAA, en los que se considere imprescindible su continuación y con fracaso o intolerancia a resinas de intercambio iónico.

- **Poliestireno sulfonato sódico (Resinsodio®) o cálcico (Resincalcio®) 15-30g disueltas en agua cada 6 horas):** era, hasta hace poco, la única resina para la eliminación intestinal de K de la que se disponía. Su mala tolerancia

| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|---------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 14 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |


digestiva y el estreñimiento que producen suelen llevar a una baja adherencia terapéutica. Su uso es limitado en urgencias, ya que el inicio de acción de eliminación intestinal de k es lento para las necesidades emergentes y urgentes. Por otro lado, existen casos comunicados de necrosis intestinal, especialmente cuando se combina con sorbitol y, además, no se dispone de estudios específicos en pacientes con IC.

- **DIURÉTICOS DE ASA** (Furosemida 40-60mg iv, repetible si necesario hasta 200mg iv totales): son útiles en pacientes con hiperpotasemia cuando presentan sobrecarga de volumen. No se deben utilizar en pacientes depleccionados o con hipotensión, ya que pueden dificultar aún más el intercambio de sodio por potasio en el túbulo distal y dificultan la eliminación de potasio. En estos casos se pueden administrar simultáneamente con la administración de suero salino para conseguir una buena perfusión renal y poder ser efectivos los diuréticos de asa. Las dosis habituales de furosemida iv son menos eficaces en pacientes con FGe < 30 ml/min/1.73m². Su inicio comienza en 30 minutos y su efecto dura 4 horas aproximadamente.

- **HEMODIÁLISIS**: la forma más rápida y eficaz de reducir la concentración de K⁺ en plasma. Este recurso debe reservarse para los pacientes con insuficiencia renal oligoanúrica e hiperpotasemia grave (K⁺ > 7 mEq/l) a pesar de los tratamientos conservadores anteriormente descritos o en pacientes con trastornos graves en el ECG. En los pacientes en programa de hemodiálisis crónica que presenten hiperpotasemia grave, se avisará a Nefrología de guardia para realizar hemodiálisis de urgencia (mientras se prepara la hemodiálisis, se pueden utilizar las otras medidas descritas). La hemodiálisis es preferible a la diálisis peritoneal, ya que la tasa de eliminación de K es mucho más rápida.

• **ESCALÓN 4. MONITORIZAR EL K⁺ Y LA GLUCEMIA:**

Potasio sérico. Se recomienda control analítico (gasometría venosa) en 1 hora y a las 2 horas después del tratamiento. El objetivo es lograr un control rápido con K⁺ sérico < 6.0 mEq/l en las siguientes 2 horas posteriores al inicio del tratamiento. Se requiere un control adicional a las 4 horas para evaluar cualquier rebote en el potasio sérico a medida que desaparecen los efectos de la insulina-glucosa y el salbutamol.

| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|----------------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 15 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |

Glucemia. La mayoría de los episodios de hipoglucemia se producen entre 1-3 horas después de la infusión de insulina-glucosa. Se recomienda la monitorización de la glucemia al menos 2 veces en la primera hora, seguida de al menos 3 mediciones adicionales en las 4 horas siguientes.

5.6. CRITERIOS DE INGRESO/ALTA O DERIVACIÓN.

Ingresarán todas aquellas hiperpotasemias graves (≥ 6.5 mEq/l) o que presenten alteraciones electrocardiográficas. En función del estado del paciente y la causa de las mismas, ingresarán a cargo de los servicios pertinentes. La estabilización previa a la transferencia es esencial para todos los pacientes.

6. CRITERIOS DE EVALUACIÓN Y/O REGISTROS


Se realizará una evaluación periódica de historias clínicas de pacientes con hiperpotasemia para comprobar la adecuación a las guías de actuación.

CODIFICACIÓN EN INFORME DE ALTA

- Hiperpotasemia leve
- Hiperpotasemia moderada
- Hiperpotasemia grave

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez M. T., Noceda J. Guía para el manejo en urgencias de las alteraciones del potasio. Hospital clínico Malvarosa.
2. Suárez D., Vargas J.C., Salas J., Losada I., B. de Miguel Campo, Catalán P.M. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. 8ª Edición, 2016. P. 1141-1143.
3. Montero F. J., Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias, Guía diagnóstica y protocolos de actuación, 6ª edición. Barcelona, 2018. P. 521-523.
4. P. Piñera, M.S. Moya, M. Mariné. Tratado de Medicina de Urgencias, tomo 1, 2ª edición. Sociedad Española de Urgencias y Emergencias. Madrid. 2020. P. 553-555.
5. Álvarez-Rodríguez E, Olaizola Mendibil A, San Martín Díez MA, Burzako Sánchez A, Esteban-Fernández A, Sánchez Álvarez E. Recomendaciones para el manejo de la hiperpotasemia en urgencias, avance online de artículo en prensa, revista de emergencias 2021. Disponible en <http://emergencias.portalsemes.org/ver-abstract/recomendaciones-para-el-manejo-de-la-hiperpotasemia-en-urgencias/>

| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|---------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 16 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |

8. ALGORITMO DE ACTUACIÓN en pacientes no en diálisis

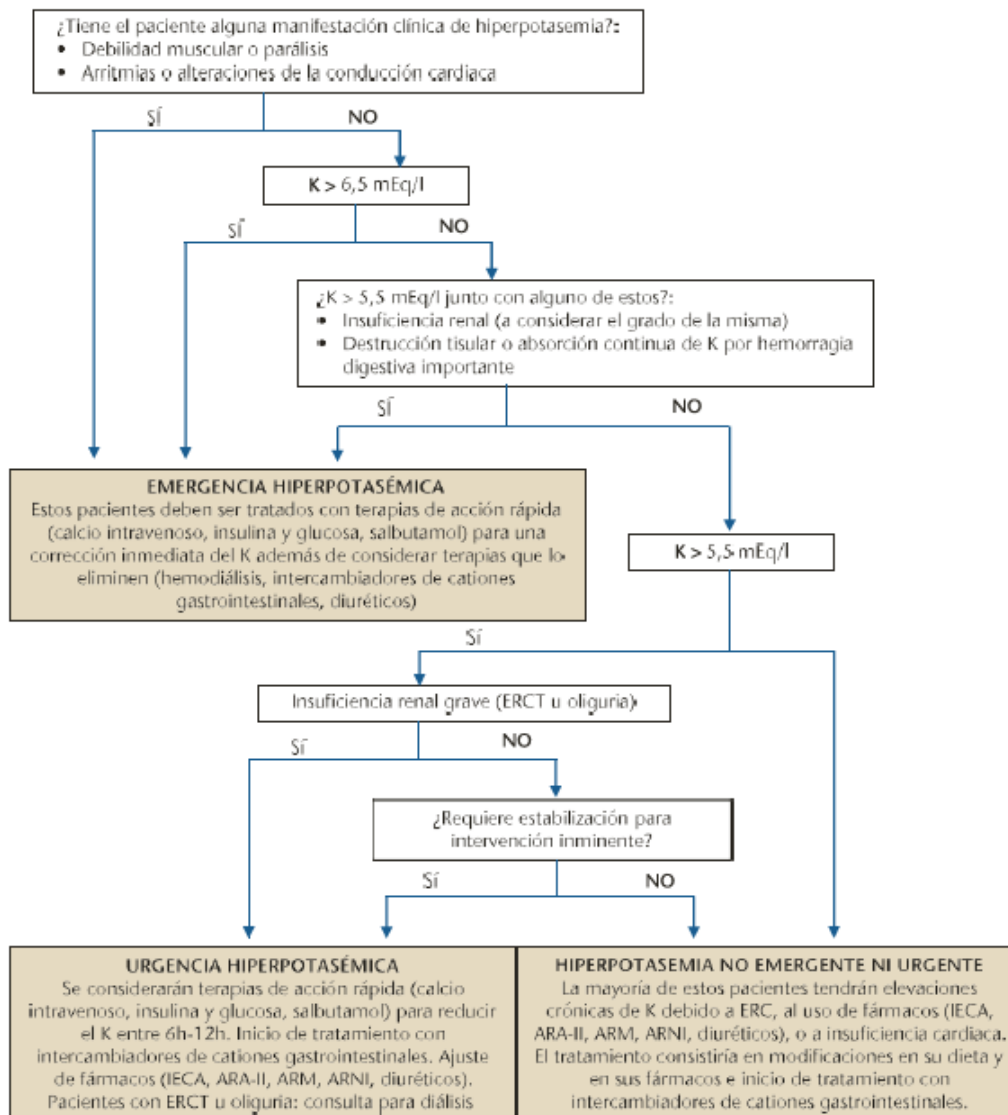



Figura 1. Manejo de hiperpotasemia recomendado en urgencias. K: potasio; ERCT: Enfermedad renal crónica terminal; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA-II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; ARM: antagonistas del receptor de mineralocorticoides; ARNI: inhibidor dual de la neprilisina y del receptor de la angiotensina; ERC: enfermedad renal crónica.

| | | | | | |
|--|---|---------------------|----|------|----------------------|
|  Hospital General Universitario Dr. Balmis | Guía específica de actuación para hiperpotasemia en el Servicio de Urgencias | URG-P025 | | | Hoja nº 17 |
| | | ÚLTIMA REVISIÓN V01 | | | |
| Servicio Urgencias Hospital General Universitario Dr. Balmis | Servicio de urgencias y nefrología | 15 | 02 | 2022 | |

Manejo de la hiperpotasemia en pacientes con IC tratados con iSRAA

| Niveles de K | Recomendación |
|---------------|--|
| Cualquiera | Disminuir aporte de K (alimentos, suplementos, etc.). Evitar ciertos fármacos (AINE). Optimizar diuréticos (mínima dosis que garantice la euvolemia). Vigilar función renal. |
| 4,0-5,0 mEq/L | Mantener iSRAA |
| 5,1-5,5 mEq/L | Iniciar medidas para el manejo de la hiperpotasemia ^a y mantener dosis de iSRAA. |
| 5,5-6 mEq/L | Reducir dosis de iSRAA ^b . Valorar asociar quelantes de K (patiromer o ciclosilicato de zirconio y sodio) ^c . |
| > 6 mEq/L | Valorar reducir o suspender alguno de los iSRAA y vigilar. |

Revisar dieta, suplementos y diuréticos, así como descartar deterioro de la función renal. Se puede valorar la asociación de quelantes de K. ^bDentro de los iSRAA, los que más hiperpotasemia producen son los antagonistas de los receptores de aldosterona⁶⁹, por lo que serían los primeros en modificar. Los inhibidores del receptor de la neprilisina y angiotensina II producen menos hiperpotasemia que los IECA⁷⁰. Debe evitarse el uso de poliestireno de sodio o calcio por la falta de evidencia en IC y los efectos secundarios que produce. En el caso de patiromer se puede iniciar con la dosis de 8,4 g al día, vigilando en el seguimiento el Mg. En el caso del ciclosilicato de zirconio y sodio puede empezarse por la dosis de 5 g al día y vigilar la aparición de edema periférico o hipopotasemia. AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IC: insuficiencia cardíaca; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; iSRAA: inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona; K: potasio.

9. ELABORACIÓN DEL DOCUMENTO Y CONTROL DE CAMBIOS

| ELABORADO | APROBADO |
|---|--|
| Sandra Cano Carratalá. Médico adjunto del servicio de urgencias. | Rogelio Pastor. Jefe de Sección de Urgencias Generales Pere Llorens. Jefe de Servicio de Urgencias Generales F. Javier Contreras. Jefe de Servicio de Nefrología. |
| Fecha 15/02/2022 | Fecha 31/03/2022 |

Este protocolo será revisado siempre que las circunstancias lo requieran y en especial, ante modificaciones sustanciales de los protocolos y/o procedimientos en la materia, dictados por las Autoridades Sanitarias.

La modificación del protocolo incluirá la comunicación a los responsables de las áreas/servicios y unidades afectados por el protocolo, así como a la totalidad de los profesionales del Servicio de Urgencias Generales.

Asimismo, se modificará con carácter inmediato en la intranet del Departamento, en caso necesario.

| EDICIÓN | FECHA | DESCRIPCIÓN DE CAMBIOS | PÁGINAS |
|---------|------------|---------------------------|---------|
| V1 | 15/02/2022 | Elaboración del documento | 17 |
| V2 | XX/XX/20XX | Revisión del documento | |